

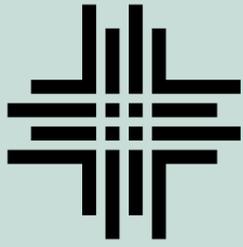
RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

MEDGRUPO - CÍCLO 1:
MEDCURSO
2019



VOLUME 4

DISTÚRBIOS NUTRICIONAIS NA INFÂNCIA



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 4

PEDIATRIA

2019

Cap.1: Nutrição

1. Conceitos Iniciais
2. Distrofia
3. Transição Nutricional

Cap.2: Desnutrição Energético-Proteica

1. Introdução
2. Epidemiologia
3. Etiopatogenia
4. Fisiopatologia
5. Clínica
6. Classificação
7. Laboratório
8. Tratamento

Cap.3: Distúrbios Carenciais de Micronutrientes

1. Introdução
2. Vitamina A (*All-Trans* Retinol)
3. Vitaminas do Complexo B
 - Vitamina B1 (Tiamina)
 - Riboflavina (B2)
 - Niacina (B3)
 - Ácido Pantotênico (B5)
 - Piridoxina (B6)
 - Biotina (B7)
 - Ácido Fólico (B9)
 - Cianocobalamina (B12)

4. Vitamina C (Ácido Ascórbico)
5. Vitamina D
6. Vitamina E
7. Vitamina K
8. Micronutrientes

Cap.4: Obesidade

1. Introdução
2. Epidemiologia
3. Patogênese
4. Etiologia
5. Diagnóstico
6. Comorbidades
7. Tratamento

Cap. 5: Distúrbios Alimentares

1. Definições
2. Principais Dificuldades Alimentares
3. Principais Transtornos Alimentares

Área de Treinamento

Questões de Concursos
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais
em Clínica Médica



CAP. 1

NUTRIÇÃO

NUTRIÇÃO

1. CONCEITOS INICIAIS

O aporte nutricional do lactente, crianças e adolescentes deve suprir necessidades para crescimento pondero-estatural e desenvolvimento neurocognitivo e puberal, que são muito grandes nestes períodos da vida. Os primeiros 1.000 dias de vida (da concepção até os dois anos de vida) são os mais vulneráveis à desnutrição, e este dano precoce ao crescimento e desenvolvimento provoca consequências futuras na saúde do indivíduo, com prejuízo na capacidade intelectual, desempenho escolar, produtividade laborativa e ganhos financeiros. Observe a **Tabela 1** abaixo, que mostra como a necessidade calórica é maior nos primeiros anos de vida.

Tab. 1

Idade	Necessidade Calórica (kcal/kg/dia)
Neonato	120-130 kcal/kg/dia
3 meses	115 kcal/kg/dia
6 meses	110 kcal/kg/dia
12 meses	100 kcal/kg/dia
3 anos	100 kcal/kg/dia
Escolar	75 kcal/kg/dia
Adolescente	30-60 kcal/kg/dia
Adulto	25-30 kcal/kg/dia

Os nutrientes que provêm energia calórica são as gorduras (9 kcal/g), carboidratos (4 kcal/g) e proteínas (4 kcal/g), e são conhecidos como *macronutrientes*. As vitaminas e minerais são os *micronutrientes*, que por sua vez, atuam em diversas vias metabólicas fundamentais na célula.

A principal fonte de carboidrato para o lactente é a lactose. Para prematuros, contudo, pela limitada atividade da lactase intestinal, o ideal são as fórmulas infantis que têm uma mistura de carboidratos com 50% de lactose e 50% de polímeros de glicose, OU o próprio leite de mães de prematuros, que também possui um menor teor de lactose. Como regra geral, estima-se que 40 a 50% de todo o aporte calórico da dieta deva ser oferecido com carboidratos. Já a ingestão de gordura deve ser de 30% do aporte calórico da dieta, e sendo < 10% em gorduras saturadas, e

ácidos graxos ômega-3 e 6 em aproximadamente 5-10%. A quantidade relativa de proteínas e aminoácidos por peso também é maior em lactentes (1,2 g/kg/dia) do que em crianças maiores e adolescentes (0,8 g/kg/dia), com especial destaque para a histidina e cisteína, aminoácidos essenciais para crianças de até 6 meses. Veja a **Tabela 2** abaixo, que resume o percentual que cada um dos macronutrientes ocupa no aporte calórico diário das crianças e adolescentes.

2. DISTROFIA

O termo distrofia significa distúrbio (*dys*) da nutrição (*trophe*). Envolve tanto os distúrbios caracterizados pela *falta* quanto os distúrbios caracterizados por *excesso* de nutrientes. Por exemplo, a carência energético-proteica leva à desnutrição; carência de vitamina A leva à hipovitaminose A; carência de vitamina D ao raquitismo; carência de ferro à anemia; excesso de energia leva à obesidade; excesso de vitaminas leva a hipervitaminoses, dentre outros.

3. TRANSIÇÃO NUTRICIONAL

Chamamos de “transição nutricional” as modificações epidemiológicas nos distúrbios nutricionais na infância nos últimos anos. Em vários países, inclusive no Brasil, houve *queda na prevalência da desnutrição e aumento nos índices de sobrepeso e obesidade*.

Nos últimos 25 anos, a desnutrição em crianças apresentou um declínio de 72%, enquanto em adultos sua prevalência baixou em 49% no meio rural e 52,7% no meio urbano, praticamente desaparecendo como problema epidemiológico em maiores de 18 anos. Em contraposição, a frequência de obesidade em adultos triplicou no Nordeste e duplicou no Sudeste, havendo evidências de que começa a se reduzir nos estratos de renda mais elevada.

A incidência de baixo peso ao nascer teria declinado de valores em torno de 11% para 8%, em anos recentes. Contrariando as tendências de melhoria no cenário das carências nutritivas, a anemia estaria aumentando sua prevalência, apresentando uma elevação de 110% (caso de São Paulo) e de 88% (caso da Paraíba), num intervalo de 21 e 10 anos, respectivamente.

Tab. 2

Idade	Faixa Aceitável de Carboidratos	Faixa Aceitável de Gorduras	Necessidade Proteica
1-3 anos	45-65%	30-40%	20%
4-18 anos	45-65%	25-35%	30%



CAP. 2

DESNUTRIÇÃO ENERGÉTICO-PROTEICA

DESNUTRIÇÃO ENERGÉTICO-PROTEICA

1. INTRODUÇÃO

DESNUTRIÇÃO ENERGÉTICO-PROTEICA (DEP)

A desnutrição é um distúrbio da nutrição (distrofia) decorrente da falta concomitante de calorias e de proteínas, em diferentes proporções. Sua forma primária resulta da combinação de três fatores ambientais: carência alimentar (macro e micronutrientes), falta de acesso a condições sanitárias (água/esgoto) e serviços de saúde (acarretando, por exemplo, quadros prolongados de diarreia) e falta de práticas de cuidados infantis (ex.: vacinação, higiene pessoal). As formas secundárias são provocadas por doenças que aumentam as necessidades metabólicas, diminuem a absorção intestinal ou levam à perda de nutrientes (por exemplo, síndromes disabsortivas, malignidades, queimaduras extensas).

Como já dito anteriormente, o período mais susceptível à desnutrição são os primeiros

1.000 dias de vida (da concepção até os dois anos de vida), e qualquer agravo nutricional neste momento afeta o crescimento e desenvolvimento, trazendo consequências cognitivas futuras. A desnutrição pode manifestar-se logo ao nascimento, como por exemplo ocorre com os neonatos baixo peso (peso de nascimento < 2.500 g), seja por crescimento intrauterino restrito ou prematuridade.

O estado nutricional é avaliado de acordo com parâmetros antropométricos, tais como peso (que reflete os agravos agudos à nutrição), estatura (que reflete os agravos crônicos à nutrição), e circunferência braquial (útil por exemplo, na avaliação nutricional de crianças edemaciadas). Os índices e gráficos, tais como IMC (Índice de Massa Corpórea), Peso x Idade, Peso x Estatura, Estatura x Idade, IMC x Idade, também se prestam à avaliação antropométrica e definição do estado nutricional infantil. Podemos observar na tabela abaixo algumas das diferentes classificações utilizadas para graduar a desnutrição.

Tab. 1

Desnutrição		
Classificação	Parâmetro Antropométrico Utilizado	Gradação
Gomez	Gráfico Peso x Idade 90-75% da mediana	Desnutrição LEVE
	Gráfico Peso x Idade 75-60% da mediana	Desnutrição MODERADA
	Gráfico Peso x Idade < 60% da mediana	Desnutrição GRAVE
Waterlow (<i>Wasting</i> ou Desnutrição AGUDA)	Gráfico Peso x Estatura 80-90% da mediana	Desnutrição AGUDA LEVE
	Gráfico Peso x Estatura < 70% da mediana	Desnutrição AGUDA GRAVE
Waterlow (<i>Stunting</i> ou Desnutrição CRÔNICA)	Gráfico Estatura x Idade 90-95% da mediana	Desnutrição CRÔNICA LEVE
	Gráfico Estatura x Idade 90-85% da mediana	Desnutrição CRÔNICA MODERADA
	Gráfico Estatura x Idade < 85% da mediana	Desnutrição CRÔNICA GRAVE
OMS* (Desnutrição Aguda)	Gráfico Peso x Estatura < -2 Desvios-Padrão	Desnutrição AGUDA MODERADA
	Gráfico Peso x Estatura < -3 Desvios-Padrão	Desnutrição AGUDA GRAVE
OMS (Desnutrição Crônica)	Gráfico Estatura x Idade < -2 Desvios-Padrão	Desnutrição CRÔNICA MODERADA
	Gráfico Estatura x Idade < -3 Desvios-Padrão	Desnutrição CRÔNICA GRAVE
OMS (Desnutrição Aguda – crianças de 6 meses a 59 meses)	Circunferência média do braço 115-125 mm	Desnutrição CRÔNICA MODERADA
	Circunferência média do braço < 115 mm	Desnutrição CRÔNICA GRAVE

*OMS: Organização Mundial de Saúde.

No Brasil, dispomos das curvas e gráficos do Ministério da Saúde/OMS (SISVAM 2007) para o diagnóstico nutricional das crianças abaixo de 10 anos e adolescentes até 19 anos. Nas **Tabelas 2 e 3** podemos verificar quais são estas curvas.

O diagnóstico de *deficit ponderal* ou *desnutrição* é feito com base nos percentis/escores Z das novas curvas da OMS. Veja a **Tabela 3** adiante.

Resumindo então...

Utilizando a curva *Peso x Idade*...

- **Peso muito baixo para idade:** aquele situado abaixo do percentil 0,1 (ou abaixo do escore Z -3) do gráfico.
- **Peso baixo para idade:** aquele situado abaixo do percentil 3 (ou abaixo do escore Z -2) do gráfico.

Utilizando as curvas *Peso x Estatura e IMC x Estatura*...

- **Magreza acentuada:** aquele situado abaixo do percentil 0,1 (ou abaixo do escore Z -3) do gráfico.
- **Magreza:** aquele situado abaixo do percentil 3 (ou abaixo do escore Z -2) do gráfico.

Como vocês podem observar os principais índices antropométricos utilizados para avaliar a desnutrição são o peso e a estatura.

- Curva peso/estatura – reflete o efeito agudo da desnutrição na vida da criança.
- Curva estatura/idade – reflete o efeito crônico da desnutrição na vida da criança.

Existe também outra forma de classificação (2005) da desnutrição usando-se os antigos gráficos do NCHS. Veja abaixo:

- **Desnutrição Moderada:** peso/altura entre -2 e -3 DP da média (emagrecimento moderado) e/ou altura/idade entre -2 e -3 DP da média (nanismo moderado).
- **Desnutrição Grave:** presença de edema ou peso/altura abaixo de -3 DP e/ou altura/idade abaixo de -3 DP da média.

2. EPIDEMIOLOGIA

VISÃO GLOBAL

Estima-se que 15% dos nascimentos nos países de renda média e baixa sejam de baixo peso (< 2.500 g), e cifras maiores ainda são encontradas na Ásia e África. Estima-se que globalmente 16% das crianças abaixo de cinco anos sejam desnutridas (< -2 DP da média). Houve queda da prevalência mundial da desnutrição crônica de 40% para 26%, especialmente nos países asiáticos, nos últimos 20 anos. Na África, entretanto, a prevalência da desnutrição crônica ainda alcança cifras de 36%. Por sua vez, a desnutrição aguda ainda afeta 8% das crianças abaixo de cinco anos. Em relação à carência de micronutrientes, observa-se uma prevalência global de 33% de hipovitaminose A, 29% de carência de iodo, 17% de carência de zinco, e 18% de anemia ferropriva.

VISÃO NACIONAL

A partir dos estudos de Nóbrega e colaboradores, os desnutridos no Brasil têm duas origens: os miseráveis, que não dispõem de recurso algum para alimentação da família, e aqueles que, embora tenham recursos materiais para atender à demanda nutricional das

Tab. 2

Faixa Etária	0-5 anos incompletos	5-10 anos incompletos	10-19 anos
Índices Antropométricos Disponíveis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Peso x Idade (Pxl) ▪ Peso x Estatura (PxE) ▪ IMC x Idade (IMCxl) ▪ Estatura x Idade (Exl) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Peso x Idade (Pxl) ▪ — ▪ IMC x Idade (IMCxl) ▪ Estatura x Idade (Exl) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ — ▪ — ▪ IMC x Idade (IMCxl) ▪ Estatura x Idade (Exl)

Tab. 3

Valores Críticos		Curvas OMS				
		Peso x Idade (0-5 anos) (5-10 anos)	Peso x Estatura (0-5 anos)	IMC x Idade (0-5 anos)	IMC x Idade (5-10 anos)	IMC x Idade (10-19 anos)
< P 0,1	< E-z -3	Muito Baixo Peso	Magreza Acentuada	Magreza Acentuada	Magreza Acentuada	Magreza Acentuada
≥ P 0,1 e < P3	≥ E-z -3 e < E-z -2	Baixo Peso	Magreza	Magreza	Magreza	Magreza
≥ P 3 e ≤ P85	≥ E-z -2 e ≤ E-z -1	Peso Adequado	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia
> P 85 e ≤ P97	> E-z +1 e ≤ E-z +2		Risco de Sobrepeso	Risco de Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso
> P97 e ≤ P99,9	> E-z +2 e ≤ E-z +3	Peso Elevado	Sobrepeso	Sobrepeso	Obesidade	Obesidade
> P99,9	> E-z +3		Obesidade	Obesidade	Obesidade Grave	Obesidade Grave

crianças, não o fazem por não terem o envolvimento e a capacidade pessoal histórica e básica para suprir os seus filhos. Cerca de 30% das mães de crianças desnutridas são eutróficas ou obesas! Há uma maior prevalência de desnutrição no segundo ano de vida, porque, apesar do aleitamento “proteger” as crianças, o desmame é feito precocemente e de forma errada. Além disso, as condições sanitárias insatisfatórias e as práticas inadequadas de higiene acompanham a desnutrição, o que favorece a ocorrência de parasitoses, infecções e diarreia. O apetite diminui por causa das dores abdominais e às vezes da febre. A criança passa a comer menos do que o normal e provavelmente menos do que precisa para ter crescimento e desenvolvimento normais.

CONSEQUÊNCIAS DA DEP

Além da elevada prevalência, a DEP torna-se, direta ou indiretamente, uma das principais causas de mortalidade e morbidade nas crianças abaixo de 5 anos, período de maior vulnerabilidade. Isso pode ser explicado pela elevada velocidade de crescimento observada nessa faixa etária, com maiores necessidades energéticas e também pela perda paulatina da imunidade passiva ao longo do primeiro ano de vida. O crescimento intrauterino restrito, a falta de aleitamento materno, a carência de zinco, a carência de vitamina A, a desnutrição aguda e a desnutrição crônica contribuem para 45% das mortes em crianças menores de 5 anos.

A consequência mais imediata da desnutrição é a morte precoce, cuja probabilidade aumenta em proporção direta ao aumento da gravidade da desnutrição. Por exemplo, a probabilidade de mortalidade infantil em crianças menores de 5 anos com Z-escore (peso x idade) inferior a -3 é 4 vezes maior que para aquelas com Z-escore entre -3 e -2. Além da desnutrição ser causa direta de mortalidade, ela também aumenta a gravidade e a mortalidade das infecções intercorrentes (ex.: pneumonias, diarreias agudas e sarampo).

Há também as consequências a longo prazo da desnutrição, tais como a perda do desempenho neuropsicomotor, da capacidade cognitiva e desempenho acadêmico-laborativo, e as doenças crônicas da vida adulta (ex.: hipertensão, *diabetes mellitus* tipo 2 e acidentes vasculares encefálicos) que se mostram mais frequentes naquelas crianças que tiveram crescimento intrauterino restrito.

A OMS destaca as principais intervenções globais em prol do combate à desnutrição infantil:

- Intervenções maternas: suplementação de ferro e ácido fólico na gestação, utilização do sal iodado, suplementação do cálcio materno, redução do tabagismo e da poluição ambiental.
- Intervenções neonatais: promoção do aleitamento materno.

- Intervenções infantis: promoção ao aleitamento materno, melhoria da qualidade da alimentação complementar, suplementação de ferro, zinco, vitamina A e iodo, e estimulação a práticas de higiene como a lavagem periódica das mãos com água e sabão.

3. ETIOPATOGENIA

A desnutrição primária na infância não é apenas resultado de uma oferta insuficiente de alimentos, mas de uma interação de múltiplos fatores relacionados à pobreza, dentre os quais destacam-se:

- Maior necessidade metabólica na infância, tanto de energia como de proteínas, em relação aos demais membros da família.
- Administração dos alimentos complementares com baixo teor energético e com baixa frequência, alimentos muito diluídos e com higiene inadequada.
- Baixa disponibilidade de alimentos devido à pobreza, desigualdade social, falta de terra para cultivar e problemas de distribuição intrafamiliar.
- As infecções virais, bacterianas e parasitárias repetidas, que podem produzir anorexia e reduzir a ingestão de nutrientes, sua absorção e sua utilização, ou produzir a sua perda.
- Desastres ambientais causados por secas, enchentes ou guerras.
- Desestruturação familiar.



4. FISIOPATOLOGIA

Como consequência da baixa ingestão alimentar, a criança torna-se hipoativa. Essa é a primeira resposta adaptativa do organismo à privação energética, quase impossível de se avaliar objetivamente. Posteriormente, ocorre uma parada do crescimento: inicialmente diminui o ganho de peso e em seguida a estatura. Há uma repercussão multissistêmica na DEP moderada a grave.

A fisiologia hormonal se altera com o objetivo de captar energia por outras vias metabólicas

(Tabelas 4 e 5). Entretanto, deve-se observar que a natureza das alterações hormonais é diferente nos dois principais tipos de desnutrição grave, o marasmo (forma não edematosa) e o kwashiorkor (forma edematosa). As razões pelas quais algumas crianças desenvolvem um tipo ou outro de desnutrição não são conhecidas, mas alguns fatores têm sido sugeridos. Tem sido proposto que o excesso de carboidratos em uma dieta em detrimento do teor proteico resulte em um maior consumo das proteínas corporais, diminuição da síntese de albumina e edema periférico, como acontece no kwashiorkor. Enquanto o cortisol está mais elevado no marasmo, o kwashiorkor apresenta maior nível de hormônio do crescimento. As somatomedinas estão normais na criança com marasmo, mas reduzidas no kwashiorkor.

ALTERAÇÕES METABÓLICAS E HORMONAIAS

Há uma redução global do metabolismo com diminuição do gasto energético, da atividade da bomba de sódio-potássio e da síntese de proteínas.

- Redução de todos os substratos energéticos: glicogênio, gorduras e proteínas. Inicialmente há um aumento da glicólise (quebra de glicogênio), lipólise (liberação de ácidos graxos) e neoglicogênese (síntese de glicose a partir do glicerol dos ácidos graxos e aminoácidos), para geração de energia. O metabolismo cerebral é mantido à custa de ácidos graxos e corpos cetônicos produzidos pela lipólise, estimulada pelo hormônio do crescimento e pela epinefrina.
- O consumo progressivo desses estoques de energia leva à queda plasmática nos níveis de glicose e aminoácidos, e com isto ocorre uma diminuição da insulina sérica e um aumento do glucagon e da adrenalina. Os níveis de GH se elevam, e com ele há maior estímulo à lipólise. Por outro lado, os níveis de IGF-1 (ou Somatomedina C) estão reduzidos. O estres-

se provocado pela DEP e as infecções estimulam a secreção de cortisol, que atua sobre a glicogenólise e gliconeogênese (consumo muscular), aumentando-a. Os níveis de T3 e T4 estão reduzidos em função da diminuição da atividade da enzima 5 monodeiodinase e pela menor captação de iodo tireoideano. Assim, há queda da termogênese corpórea e no consumo de oxigênio.

- A atividade da bomba de sódio-potássio encontra-se muito reduzida pela menor oferta de ATP. Com isso, a célula passa a excretar menos sódio e importar menos potássio. O sódio corporal total está aumentado, mas seus níveis séricos estão reduzidos (HIPO-NATREMIA). Embora a água corporal total esteja diminuída em função da redução da massa muscular e do tecido adiposo, a célula tem tendência a edemaciar (pela retenção de sódio). O potássio intra e extracelular encontram-se reduzidos (HIPOCALEMIA). A redução do gradiente de sódio transmembrana faz com que menos H⁺ seja excretado, produzindo um quadro de acidose intracelular e alcalose extracelular.
- Todo esse desequilíbrio hidroeletrólítico faz com que aumentem os níveis de cálcio intracitoplasmáticos, com desencadeamento de reações bioquímicas que levam à lise celular. A perda de potássio e o aumento do cálcio explicam a redução na força contrátil dos miócitos cardíacos na DEP grave. A deficiência de magnésio (HIPOMAGNESEMIA) também é comum na DEP grave.

ALTERAÇÕES IMUNOLÓGICAS

Ocorre um prejuízo nas defesas específicas e inespecíficas, na defesa celular e humoral, sendo a intensidade do *deficit* celular de maior importância.

- Imunidade inespecífica: há perda da integridade das barreiras epitelial e mucosa, diminuição de fatores como muco, pH e lisozima.

Tab. 4

ALTERAÇÕES HORMONAIAS NA DESNUTRIÇÃO	
↓Glicose e Aminoácidos	↑Cortisol
Estresse infeccioso	↑Hormônio de crescimento
Restrição energético-proteica	↑Catecolaminas

Tab. 5

ALTERAÇÕES HORMONAIAS NA DESNUTRIÇÃO GRAVE		
	MARASMO	KWASHIORKOR
Cortisol	+++	+
H. Crescimento	+	+++
Somatomedinas	+	-

- Imunidade celular: redução na população de linfócitos T no timo, baço e linfonodos, menor produção de Interleucina 1 (IL-1) e redução de quantidade e qualidade em alguns fatores complemento. Assim, há uma menor capacidade de opsonização, fagocitose e quimiotaxia. Os testes cutâneos geralmente apresentam-se negativos (ex.: candidina e PPD).
- Imunidade humoral: a função humoral (linfócitos B e imunoglobulinas), que está relativamente preservada, pode estar normal em quantidade, embora ocorra uma deficiência funcional. Entretanto, isto NÃO CONTRAIN-DICA A VACINAÇÃO.
 - A deficiência de IgA é a alteração mais frequente, o que facilita a ocorrência de diarreia e infecção de vias aéreas. Em crianças mais velhas, e em adultos com desnutrição grave, pode até ocorrer uma hipergamaglobulinemia, em função de infecções repetidas, sem que isto se traduza em ganho funcional.
- A falência de mecanismos imunes locais provavelmente altera a permeabilidade da mucosa intestinal para macromoléculas estranhas, permitindo, então, a passagem de proteínas através da mucosa e indução de formação de anticorpos antiproteína alimentar, causando alergia alimentar.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

Tanto a desnutrição calórico-proteica quanto a carência de ferro e iodo e a privação psicoafetiva contribuem para o *deficit* no desenvolvimento neuropsicomotor (baixo QD – Quociente de Desenvolvimento) e para o *deficit* cognitivo (baixo QI – Quociente de Inteligência). Há redução na divisão celular, redução na formação de sinapses e proliferação dendrítica, e retardo na mielinização, bem como prejuízo na síntese de neurotransmissores. Outros fatores associados à DEP também atuam como coadjuvantes no comprometimento do SNC, como: deficiência de zinco, de vitamina E e redução de ácidos graxos de cadeia longa (ômega 3 e 6).

ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS

Todas as alterações anatômicas e bioquímicas do trato gastrointestinal descritas a seguir concorrem para o desencadeamento de uma síndrome disabsortiva e diarreia. A esteatorreia raramente é observada, pois a ingestão de gordura proveniente da dieta é pequena.

- Redução na secreção gástrica, pancreática e biliar, com diminuição das enzimas digestivas – dissacarídeos intestinais (lactase, maltase e sacarase), amilase e lipase. A diminuição da atividade de lactase intestinal leva à intolerância ao leite e à presença de fezes ácidas. O decréscimo na atividade de dispeptidases na borda estriada da mucosa é devido, principal-

mente, à lesão de microvilosidades e à diminuição da síntese proteica. Há também *deficit* de absorção de aminoácidos essenciais. Até o transporte de glicose pode estar comprometido. A utilização de triglicerídeos de cadeia média é muito comum no tratamento de re-nutrição, pois são compostos capazes de penetrar o epitélio intestinal sem modificação pelas enzimas intestinais, seguindo até o fígado através da circulação porta.

- Perda de tônus das alças intestinais e a diminuição da peristalse favorecendo a proliferação bacteriana (intestino contaminado), que dificulta a absorção de água e eletrólitos, e, principalmente, leva à alteração da composição do *pool* de sais biliares, com aumento no conteúdo de sais biliares desconjugados. Os ácidos biliares desconjugados na luz intestinal determinam a diminuição da formação de micelas de gordura, com consequente má absorção de lipídios, de vitamina B12 e de outras vitaminas lipossolúveis.
- Diminuição do tamanho e número das vilosidades intestinais com perda da borda estriada, promovendo um aspecto que pode lembrar o da doença celíaca. Há um aumento da celularidade da lâmina própria à custa de linfócitos, plasmócitos e alguns eosinófilos. A lesão mucosa é mais grave no kwashiorkor, observando-se acúmulo de gordura no epitélio.
- No fígado ocorre esteatose, principalmente na forma kwashiorkor, podendo evoluir com fibrose perilobular e cirrose.
- As glândulas parótidas sofrem atrofia, e durante a recuperação nutricional podem hipertrofiar e aumentar de tamanho.

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E RENAIS

- *Deficit* contrátil do miócito cardíaco, que resulta em queda do débito cardíaco basal e resposta cardiovascular inadequada às alterações de volemia.
- Outra consequência desta redução no débito cardíaco é a queda nas taxas de filtração glomerular, com prejuízo das funções de concentração e acidificação urinária. Queixas de poliúria e nictúria são comuns.

5. CLÍNICA

ANAMNESE

Dentre as condutas seguidas na rotina do atendimento pediátrico, a avaliação de sua condição nutricional é um componente fundamental. Esta avaliação deve englobar a pesquisa de fatores de risco para DEP, tais como:

- História gestacional e periparto: idade materna, presença de pré-natal, planejamento familiar,

uso de drogas (tabagismo, etilismo e drogas ilícitas), peso e comprimento ao nascer.

- História patológica pregressa: presença de doenças respiratórias, doenças gastrointestinais, maus-tratos, internações.
- História vacinal: vacinas do calendário básico vacinal.
- Anamnese alimentar: duração da amamentação, processo de desmame e alimentação atual. Nesse caso, recorrendo não só a um recordatório dos alimentos ingeridos pela criança no dia anterior, mas também à avaliação sistemática dos alimentos habitualmente consumidos, incluindo a frequência e a forma de armazenamento, preparo e administração.
- Pesquisa de sinais e sintomas de DEP: diminuição da atividade; irritabilidade; alterações de cabelos e pele; escassez de subcutâneo; musculatura hipotrófica; fácies senil e, às vezes, edema e hepatomegalia.
- História Social: composição de núcleo familiar, presença materna e paterna, relacionamento afetivo, estimulação, problemas (etilismo, doenças mentais, instrução, cultura); a condição socioeconômica (escolaridade, profissão, ocupação, renda, número de pessoas que moram juntas), saneamento básico, salubridade.

EXAME FÍSICO

Os indicadores antropométricos (peso, comprimento/estatura, perímetro cefálico, circunferência do braço, prega cutânea) se constituem nos instrumentos diagnósticos mais importantes para a avaliação da desnutrição infantil. O estado nutricional da criança pode ser avaliado através das medidas de peso, estatura, perímetro cefálico, circunferência do braço e prega cutânea. O sinal clínico mais precocemente observado é a insuficiência do crescimento, quando o ganho ponderal torna-se deficiente. Quando a desnutrição é aguda, observa-se inicialmente um maior comprometimento do peso e a estatura sofre interferência quando o processo se prolonga. O acompanhamento das curvas de peso e estatura nos gráficos próprios para idade e sexo mostra curvas estacionárias ou decrescentes em crianças com desnutrição.

Ao exame, a criança desnutrida mostra-se apática, letárgica, com nível de atividade inferior ao esperado para sua faixa etária. A diminuição da atividade física na criança é um sinal também precoce da desnutrição carencial, como forma adaptativa ao menor aporte energético recebido.

Na avaliação clínica de uma criança desnutrida devemos realizar um exame físico cuidadoso à procura de sinais que traduzam carências nutricionais, vitamínicas e de oligoelementos. Veja a **Tabela 6**.

Tab. 6

Local examinado	Sinal	Deficiência
Aspecto geral	Emagrecido, edemaciado	Marasmo, kwashiorkor
Pele	Seborreia nasolabial Petéquias e púrpura Dermatite escrotal e vulvar Dermatite de áreas expostas (Pelagra) Dermatite descamativa Dermatite hipercrômica Hiperkeratose folicular Edema postural	Riboflavina (B2) e Niacina (B3) Ácido ascórbico (C) Riboflavina Niacina Zinco, ácido graxo Retinol (A) e proteína Retinol (A) Proteína, tiamina (B1)
Mucosas	Palidez (Anemia) Queilite angular Gengivite Cáries dentárias Língua lisa e atrófica (anemia) Língua vermelha, edemaciada e dolorida	Ferro, vitamina B12 Riboflavina, niacina Ácido ascórbico e retinol Flúor Ferro Riboflavina, niacina, ácido fólico (B9)
Cabelos	Alteração na cor e na textura, arranca fácil	Proteínas
Olhos	Xeroftalmia, queratomalácia Manchas de Bitot Palidez conjuntival	Retinol Retinol Ferro
Glândulas	Bócio (hipertireoidismo) Aumento de parótidas Intolerância à glicose Disgeusia (alteração do paladar) Cicatrização retardada	Iodo, T4 Proteínas Cromo Zinco Ácido ascórbico e zinco
Esqueleto	Rosário costochondral Craniotabes Alargamento epifisário (punhos)	Ácido ascórbico e vitamina D Vitamina D Vitamina D
Neurológico	Perda da sensibilidade vibratória, perda de reflexos profundos e dor nas panturrilhas	Tocoferol (E)
Extremidades	Dor ao movimento e posição de rã	Ácido ascórbico

FORMAS CLÍNICAS – DEP GRAVE

A DEP aguda grave é aquela em que se verificam algumas das condições abaixo:

- Índices de peso ou estatura para idade estão abaixo de 3 DP da média;
- Circunferência braquial abaixo de 115 mm nas crianças entre 6 e 59 meses;
- Edema com cacifo bilateral.

Historicamente, as principais síndromes de DEP grave são o marasmo – no qual se aceita classicamente que a deficiência é predominantemente de ingestão calórica, e o kwashiorkor, cujo *deficit* fundamental é a ingestão proteica. Devem ser considerados como os dois extremos da desnutrição proteico-calórica, contudo o médico deve ficar atento para o grande número de casos intermediários, entre os quais se destaca o kwashiorkor-marasmático. **A hipoalbuminemia está presente em ambas as formas de DEP grave, no kwashiorkor e no marasmo.** Por que algumas crianças desenvolvem a forma edematosa (kwashiorkor) e outras a forma não edematosa (marasmo) ainda é um fato desconhecido. Alguns autores propõem que um dos fatores seja a variabilidade individual na composição corporal e requerimento de nutrientes no momento em que se dá a privação energético-proteica, desviando o metabolismo para uma ou outra forma de DEP. Não somente a hipoalbuminemia é a responsável pela formação do edema subcutâneo. A diminuição da atividade da Na/K ATPase, liberação de radicais livres e diminuição de substâncias antioxidantes como a glutatona (sintetizada a partir da metionina proveniente da dieta) parecem contribuir para geração do edema. Crianças que desenvolvem a forma de desnutrição edematosa (kwashiorkor) parecem ter sofrido um maior estresse oxidativo, com redução de antioxidantes naturais (glutatona, vitaminas A, C, E, ácidos graxos essenciais) e cofatores (zinco, cobre e selênio).

Cerca de 99% das crianças desnutridas apresentam-se com *deficit* de crescimento/desenvolvimento e maior propensão às infecções, enquanto apenas 1% apresentam as formas clássicas da síndrome. A baixa estatura é a queixa principal na maior parte dos casos de desnutrição, passem vocês!

Marasmo

É um estado de má nutrição que resulta de uma deficiência calórica total (energia e proteínas). Marasmo significa “desgaste” e, em termos grosseiros, denota inanição. Em tais dietas deficientes, a relação proteína/calorias pode ser normal. Essa apresentação clínica é mais comum em crianças com menos de um ano de idade, embora não seja restrita a este grupo etário, em decorrência de *deficit* na ingestão global de nutrientes associado ao agravamento do estado nutricional por infecções intercorrentes. A instalação é insidiosa, permitindo a adaptação do organismo à deficiência.

Ocorre praticamente em todos os países em desenvolvimento, sendo a causa mais comum a retirada precoce do aleitamento materno,

substituindo-o por fórmulas caloricamente deficientes, muitas vezes diluídas para diminuir o gasto financeiro imediato da família. Isso, combinado com a ignorância sobre higiene e atrasos costumeiros na administração de vacinas, leva frequentemente ao desenvolvimento de infecções gastrointestinais preveníveis, que iniciam o ciclo vicioso, que leva ao marasmo.

A criança geralmente é internada pela intercorrência infecciosa, e não pela desnutrição! Observam-se *deficit* de peso e estatura, atrofia muscular extrema, emagrecimento acentuado com pobreza de tecido celular subcutâneo e pele enrugada, principalmente nas nádegas e coxas. Pela perda de tecido subcutâneo ocorre desaparecimento da bola gordurosa de Bichat. Em geral o apetite está preservado, ao contrário do kwashiorkor, onde há uma inapetência grave. A anemia e a diarreia são comuns e com frequência as crianças apresentam o abdome volumoso. Não há edema, nem lesões cutâneas. Os cabelos podem, eventualmente, estar alterados. Assim como no kwashiorkor (DEP edematosa), no marasmo também podemos observar hipoalbuminemia.



Fig. 1: MARASMO.

Kwashiorkor

No kwashiorkor, embora a ingestão calórica possa ser adequada, observa-se deficiência dietética de proteína. Apesar da energia adequada, a deficiência de proteínas de alto valor biológico impede a adaptação do organismo à desnutrição. A instalação costuma ser mais rápida.

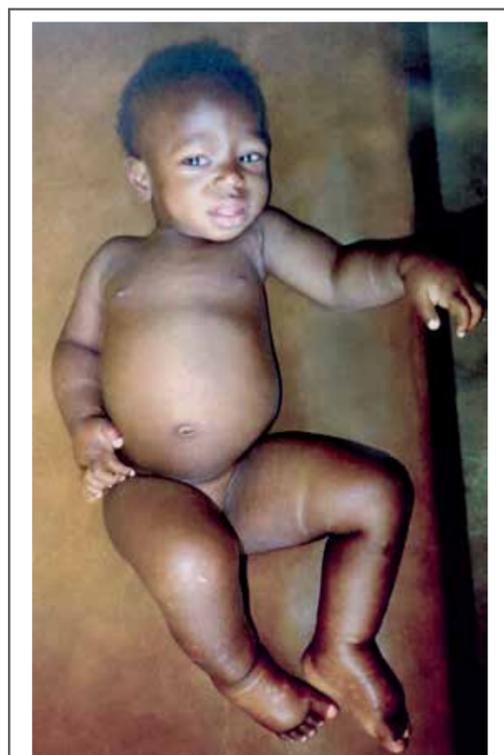


Fig. 2: KWASHIORKOR.

Kwashiorkor é um vocábulo africano (Gani), que significa “doença do primeiro filho quando nasce o segundo”. A síndrome foi inicialmente descrita em lactentes desmamados subitamente, devido ao fato de a mãe ter engravidado de novo, e ao conceito de que a manutenção da amamentação poderia “envenenar” o feto. A apresentação clínica dessa forma de desnutrição é bastante exuberante e mais comum no segundo e terceiro anos de vida.

A criança geralmente se apresenta com estatura e peso menores do que os esperados para a idade. A criança apresenta-se consumida, fato este observado principalmente nos músculos dos membros superiores e inferiores. Esse fato pode ser mascarado pelo edema. O edema é muito frequente e considerado a manifestação clínica mais importante dessa síndrome. Vale ressaltar que o edema pode afetar qualquer parte do corpo, sendo que em crianças que deambulam, mais frequentemente, o edema se inicia com ligeiro intumescimento dos pés se estendendo pelas pernas. Posteriormente, o edema pode acometer mãos e face (fácies de lua). Em meninos pode ser notado edema em bolsa escrotal. Alterações mentais/comportamentais estão invariavelmente presentes. A criança se apresenta apática, hipoativa, anorética e desinteressada pelos fatos que ocorrem ao seu redor. Ela geralmente não sorri, mesmo quando estimulada, e está permanentemente irritada, sem apetite.

Diferente da criança marasmática, a criança com kwashiorkor tem tecido celular subcutâneo. O grau de gordura subcutânea dá uma indicação do grau de deficiência calórica. A pele da face está frequentemente despigmentada, desenvolvendo-se dermatoses em áreas de atrito, como, por exemplo, na região inguinal e no períneo. Surgem áreas de hiperpigmentação que, eventualmente, descamam dando um aspecto de dermatite em escamas (*flaky paint dermatosis*); a pele sob as escamas é muito pálida e facilmente infectável. Os cabelos apresentam alteração de textura e de cor (discromias) e são quebradiços. Os cabelos pretos tornam-se castanhos ou avermelhados. Pode estar presente o “sinal da bandeira”, que consiste na alteração segmentar (em faixas) da cor dos cabelos, traduzindo períodos alternados de pior e melhor nutrição. As fezes podem estar liquefeitas, com sangue e alimentos não digeridos. Anemia está presente na maioria dos casos. É, em parte, devida à deficiência proteica para síntese de eritrócitos, deficiência de ferro e de ácido fólico, parasitoses intestinais

e infecções frequentes. Hipoalbuminemia e redução da proteína sérica total, relação com a intensidade do edema, são observadas em praticamente todos os pacientes. Geralmente as crianças com essa síndrome têm hepatomegalia (esteatose).

Kwashiorkor-marasmático

A maioria dos casos encontra-se na faixa intermediária entre os dois extremos, sendo muito importante diagnosticá-los e impedir a evolução. São as formas ditas mistas: a criança evolui com carências na ingestão proteica e/ou energética, apresentando características dos dois tipos clínicos.

Noma

É uma ulceração crônica necrosante da gengiva e das bochechas, geralmente associada à desnutrição grave e a doença infecciosa debilitante (ex.: sarampo, malária, tuberculose e diarreia). Ocorre uma infecção polimicrobiana, com *Fusobacterium necrophorum* e *Prevotella intermedia*, frequentemente presentes. Os principais sinais e sintomas são a lesão desfigurante na gengiva e nas bochechas, odor desagradável, febre, anemia, leucocitose e outros achados de desnutrição grave.

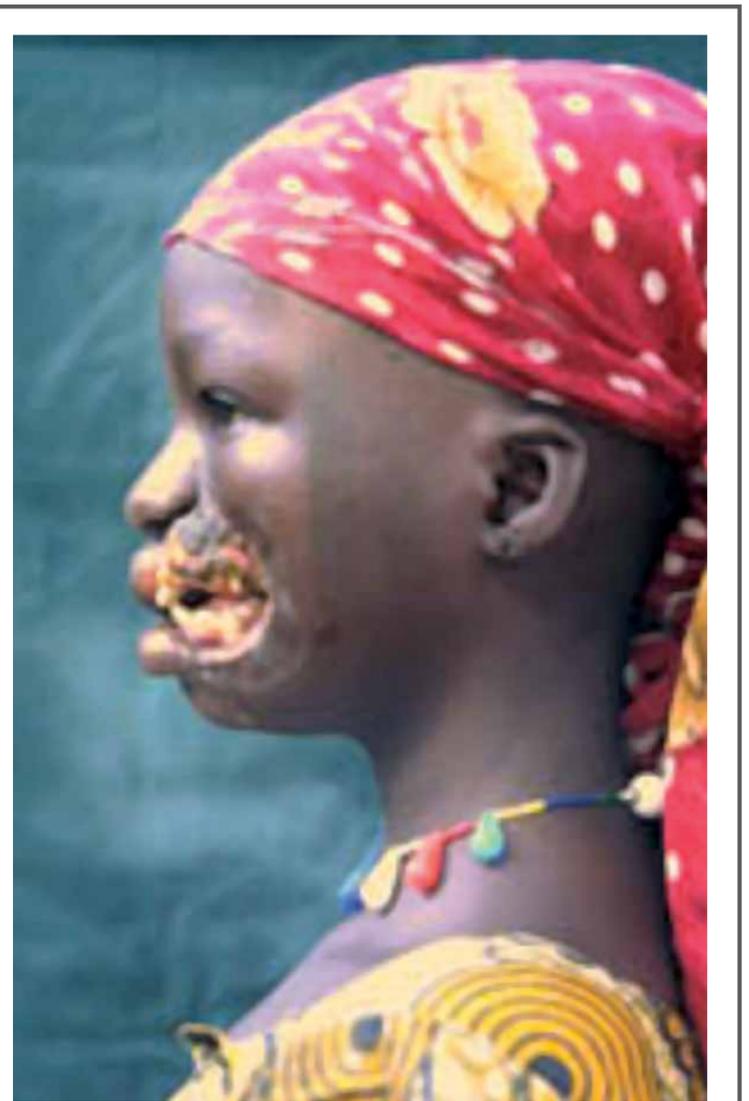


Fig. 3: LESÃO DE NOMA EM FACE.

Agora olhem com atenção a **Tabela 7**, que se propõe a resumir as principais diferenças entre as duas formas graves de DEP primária.

Tab. 7

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DAS FORMAS GRAVES DE DESNUTRIÇÃO		
Achados clínicos e laboratoriais	Marasmo	Kwashiorkor
Alterações de crescimento	+++	+
Atrofia muscular	+++	+++
Gordura subcutânea	Ausente	Presente
Edema	Ausente	Presente
Dermatoses	Raro	Comum
Alterações de cabelo	+	+++
Hepatomegalia	Raro	Comum
Atividade física	Diminuída	Muito diminuída
Albumina sérica	Baixa	Baixa
Água corporal	Aumentada	Muito aumentada
Anemia	Comum	Muito comum

6. CLASSIFICAÇÃO

- **Quanto à etiologia:** a DEP pode ser *primária* quando a disponibilidade de alimentos é inferior às necessidades, e *secundária*, quando decorrente de uma condição que torna impossível o aproveitamento dos nutrientes, mesmo quando a disponibilidade é satisfatória.
- **Quanto à duração:** em criança, a história natural da DEP indica que, quando as alterações funcionais se tornam mais intensas, ocorre inicialmente o comprometimento do peso e posteriormente da estatura da criança, mesmo antes de outros sinais tornarem-se patentes. Da correlação entre peso e estatura, partindo do proposto por Waterlow, pode-se classificar a DEP em aguda, crônica e progressiva.
- **Quanto ao tipo clínico:** diferencia através das manifestações clínicas apresentadas os tipos graves de desnutrição: marasmo, kwashiorkor e as formas mistas.
- **Quanto à gravidade:** existem critérios para a avaliação do grau de desnutrição apresentado pela criança; este pode ser classificado, quanto à intensidade, em graus leves, moderados e graves. Essa classificação pode ser

útil para estudos de prevalência da desnutrição em diferentes populações.

CLASSIFICAÇÃO PELO MINISTÉRIO DA SAÚDE

Com o objetivo de sermos repetitivos e com a intenção de fazê-lo sedimentar esse conceito, vamos lá:

Com o uso das novas curvas da OMS (2006) para crianças e adolescentes de 0 a 19 anos, as mudanças nas prevalências de baixo peso e obesidade são realmente esperadas, tendo em vista que o padrão de crescimento entre a referência atual e a antiga é diferente. Porém, a magnitude dessa diferença irá depender da idade, do sexo e do índice antropométrico adotado para avaliar a população, entre outras características. De uma forma geral, espera-se encontrar uma prevalência maior de crianças com baixa estatura para a idade, ao longo de todo o período de vida coberto pelas novas curvas, e um aumento do baixo peso nos primeiros seis meses de vida. Também é esperado um aumento nas taxas de excesso de peso, porém esta será variável segundo as características da população estudada.

Vejam as **Tabelas 8, 9, 10 e 11** e as classificações do SISVAN (Sistema de Vigilância Alimentar) do Ministério da Saúde set/2007.

Tab. 8

Pontos de corte Peso / Idade (0-5 anos, 5-10 anos)		
< Percentil 0,1	< Escore Z -3	Peso muito baixo para a idade
≥ Percentil 0,1 e < Percentil 3	≥ Escore Z -3 e < Escore Z -2	Peso baixo para a idade

Tab. 9

Pontos de corte Altura / Idade (0-5 anos, 5-10 anos e 10-19 anos)		
< Percentil 0,1	< Escore Z -3	Altura muito baixa para a idade (nanismo grave)
≥ Percentil 0,1 e < Percentil 3	≥ Escore Z -3 e < Escore Z -2	Altura baixa para a idade (nanismo moderado)

Tab. 10

Pontos de corte Peso/Altura (0-5 anos)		
< Percentil 0,1	< Escore Z -3	Magreza acentuada
> Percentil 0,1 e < Percentil 3	≥ Escore Z -3 e < Escore Z -2	Magreza

Tab. 11

Pontos de corte IMC (0-5 anos, 5-10 anos e 10-19 anos)		
< Percentil 0,1	< Escore Z -3	Magreza acentuada
≥ Percentil 0,1 e < Percentil 3	≥ Escore Z -3 e < Escore Z -2	Magreza

CLASSIFICAÇÃO DE GOMEZ (1956)

A metodologia utilizada para a classificação da desnutrição pelo método de Gomez é a avaliação do *deficit* de peso apresentado pela criança em relação ao peso do percentil 50 para a sua idade. Considera-se normal a criança cujo peso for igual ou superior a 91% do percentil 50 de peso para a sua idade. De acordo com as perdas ponderais, classificamos as crianças como desnutridas leves, moderadas e graves (**Tabela 12**).

Apesar da importância dessa metodologia, que possibilitou a homogeneização dos diferentes graus de desnutrição em várias regiões diferentes, ela apresenta algumas desvantagens importantes, a saber:

- É necessário conhecer a idade da criança para poder classificar o grau de desnutrição.
- Crianças consideradas como desnutridas leves pelo critério de Gomez podem estar entre os percentis 3 e 20 para a sua idade e serem normais.
- Ela não leva em consideração crianças cujas deficiências de peso são devidas a problemas de crescimento, e não nutricionais.
- Não há como diferenciar a desnutrição aguda, passada ou crônica, pois não se considera a altura da criança nessa classificação.

Exemplo: Uma criança apresenta um peso de 10 quilos. Suponhamos que o peso ideal para a sua idade no percentil 50 seja de 15 quilos. Sendo assim, a criança tem um *deficit* de 5 quilos. Cinco quilos representam 33,3% de 15 quilos, certo? Sendo assim, ela apresenta 67% da relação peso/idade ideal, sendo então classificada como desnutrida moderada ou de segundo grau.

Tab. 12

Classificação da desnutrição de Gomez (1956)	
Peso/idade (%) em relação ao p50	Grau de desnutrição
91-100 %	Normal
75-90% (<i>deficit</i> de 10-24% em relação ao p50)	Leve ou primeiro grau
60-74% (<i>deficit</i> de 25-39% em relação ao p50)	Moderado ou segundo grau
Inferior a 60% (<i>deficit</i> de > 40% em relação ao p50)	Grave ou terceiro grau

CLASSIFICAÇÃO DE WATERLOW (1976)

É a classificação que leva em consideração o peso para a estatura (P/E), e a estatura para a idade (E/I). Com esse método é possível avaliar se a desnutrição é aguda ou crônica.

Esta classificação está resumida em um quadro cuja abscissa (eixo x) representa o Peso/Estatura e cuja ordenada (eixo y) corresponde a Estatura/Idade. Os “pontos de corte” neste eixo são 90% da mediana do gráfico NCHS para a relação Peso/Estatura e 95% da mediana do gráfico do NCHS para a relação Estatura/Idade. As crianças “normais” são aquelas cuja altura/idade for superior a 95% da mediana e cujo peso/altura for superior a 90%. A comparação “ideal” continua sendo o percentil 50 do padrão de referência escolhido NCHS ou OMS (**Tabela 13**).

Quando a estatura apresentada pela criança é menor do que a esperada para a sua idade, isto é, a relação E/I é igual ou abaixo de 95%, considera-se a criança cronicamente desnutrida, pois houve parada de crescimento. Em uma situação onde se observa que apenas o peso apresentado pela criança está igual ou abaixo de 90% do esperado para a estatura, considera-se a desnutrição como aguda, e a criança, emagrecida. Na desnutrição crônica ainda ativa tanto peso quanto altura estarão reduzidos e, portanto, teremos uma relação Peso/Estatura igual ou abaixo de 90% e relação Estatura/Idade igual ou abaixo de 95%. Uma criança que apresenta estatura normal e desnutrição atual pode apresentar o mesmo peso que outra que apresenta baixa estatura devido a desnutrição passada e peso adequado a esta altura. No primeiro caso, providências imediatas devem ser tomadas e no segundo caso nem sempre, essa é uma das vantagens da classificação.

Tab. 13: Classificação de Waterlow (1976).

Peso/Estatura 90%			
Estatura/ Idade 95%	> 95%	> 90%	≤ 90%
		Normal	“Wasted” (emagrecido) Desnutrição aguda, consumo muscular e gordura subcutânea
	≤ 95%	“Stunted” (falta de crescimento) Desnutrição crônica passada	“Wasted” + “stunted” Desnutrição crônica ativa

Apesar de ser bastante utilizada, a classificação simplificada, discriminando o tipo de desnutrição que a criança apresenta e não sua intensidade, busca definir prioridades de intervenção. Entretanto, a classificação também incorpora a intensidade do agravo nutricional, mas isso torna a classificação mais complexa e de difícil utilização na rotina dos serviços básicos de saúde. Uma adaptação da classificação de Waterlow foi adotada mais recentemente pela OMS, entretanto, ao invés de percentual de adequação do peso, a OMS utiliza os escores Z que significam, grosseiramente, a distância em desvios padrões entre o valor encontrado na criança e a média para aquele dado antropométrico (vide **Tabela 12**). A presença de edema caracteriza a criança como desnutrida grave, independentemente do grau de adequação calculado.

Exemplo 1: Pedrinho tem três anos, pesa 12 quilos e mede 90 centímetros.

1º Passo: Avaliando a adequação Peso/Estatura pelo gráfico da OMS. Para a estatura real da criança (90 cm), o peso ideal (percentil 50) seria de 13 kg. Como Pedrinho tem somente 12 kg, ele possui 92% do esperado. Pela classificação, Pedrinho tem um peso normal neste momento.

2º Passo: Avaliando a adequação Estatura/Idade pelo gráfico da OMS. A estatura ideal (percentil 50) para uma criança de 3 anos e do sexo masculino é de 96 cm. Ora, se Pedrinho mede 90 cm apenas, ele possui 93% do esperado. Pela classificação, Pedrinho tem estatura baixa.

Conclusão: segundo a classificação de Waterlow, Pedrinho teve desnutrição pregressa ou passada.

Exemplo 2: Joana tem dois anos, pesa 8 quilos e mede 85 centímetros.

1º Passo: Avaliando a adequação Peso/Estatura pelo gráfico da OMS. Para a estatura real de 85 cm, seu peso ideal (percentil 50) deveria ser de 11 kg. Portanto, Joana tem apenas 72,7% do esperado. Deve ser considerada, então, uma criança magra.

2º Passo: Avaliando a adequação Estatura/Idade pelo gráfico da OMS. A estatura ideal para Joana (percentil 50) deveria ser 86 cm. Logo, ela tem 98,8% do ideal. Por esta classificação, sua estatura é normal para idade.

Conclusão: Segundo a classificação de Waterlow, Joana tem desnutrição aguda.

Exemplo 3: Mário tem um ano, pesa 5 quilos e mede 70 centímetros.

1º Passo: Avaliando a adequação Peso/Estatura pelo gráfico da OMS. Para a sua estatura real de 70 cm, seu peso ideal (percentil 50) deveria ser 8,5 kg. Ele tem, portanto, apenas 58,8% do ideal. Pela classificação, ele é considerado uma criança magra.

2º Passo: Avaliando a adequação Estatura/Idade pelo gráfico da OMS. Sua estatura ideal (percentil 50) deveria ter 76 cm. Ele tem apenas 92% do ideal, e por isso, também é classificado como portador de baixa estatura.

Conclusão: Segundo Waterlow, Mário tem desnutrição crônica e ainda ativa.

CLASSIFICAÇÃO DE WELLCOME (1970)

A classificação de Wellcome baseia-se apenas no *deficit* de peso e ausência/presença de edema. Veja a **Tabela 14**.

Tab. 14: Classificação de Wellcome (1970).

Deficit de peso/idade (% do padrão)	Edema	
	Presente	Ausente
60-80%	Kwashiorkor	Subnutrição
Inferior a 60%	Marasmo-Kwashiorkor	Marasmo

CLASSIFICAÇÃO DE McLAREN (1967)

Esta classificação combina achados físicos com uma avaliação laboratorial – dosagem sérica de albumina. Veja a **Tabela 15**.

Tab. 15: Classificação de McLaren (1967).

Achados clinicolaboratoriais	Pontos	Classificação
Edema	3	Marasmo – 0-3 pontos
Alterações de pele	2	
Edema + alterações de pele	6	
Alterações de cabelo	1	Marasmo-Kwashiorkor – 4-8 pontos
Hepatomegalia	1	
Concentração sérica de albumina (g/L)	≥ 3,5	Kwashiorkor – 9-15 pontos
	3-3,4	
	2,5-2,9	
	2-2,4	
	1,5-1,9	
	1-1,4	
	0,5-0,9	

7. LABORATÓRIO

PROTEÍNAS SÉRICAS

As proteínas séricas são bons marcadores de nutrição, e, dependendo de sua meia-vida, teremos dados que nos permitam inferir a duração da desnutrição. Uma crítica que devemos sempre lembrar ao interpretar esses resultados é que estas proteínas podem também se alterar (aumentar) em condições inflamatórias, pois são reagentes de fase aguda. As principais proteínas viscerais e suas respectivas meias-vidas estão descritas na **Tabela 16**.

Tab. 16

Proteína	Meia-vida
Albumina (3,2-5 g/dl)	18-20 dias
Transferrina (180-260 mg/dl)	8-9 dias
Pré-Albumina (20-50 mg/dl)	2-3 dias
Fibronectina	24 horas
Proteína Transportadora de Retinol (30-40 mcg/ml)	12 horas

Mas atenção: na presença de situação infecciosa ou inflamatória, várias destas proteínas podem ter seus valores alterados, e por isso, quando você estiver diante de uma criança desnutrida na vigência de doença aguda, deverá lembrar-se desta interpretação cuidadosa. Veja a **Tabela 17** a seguir:

Tab. 17

Proteínas que aumentam na fase aguda da doença	Proteínas que diminuem na fase aguda da doença
Proteína C reativa	Albumina
Alfa-1-antitripsina	Pré-albumina
Complemento C3	Proteína transportadora de retinol
Ferritina	Transferrina
Fibrinogênio	Globulina ligada a tiroxina

AValiação DA IMUNIDADE CELULAR

Os testes de reatividade cutânea (ex.: PPD e candidina) têm baixa sensibilidade e especificidade na avaliação da imunidade em pacientes graves. O parâmetro mais confiável é a dosagem de linfócitos totais. Uma contagem inferior a 1.500 mm³ está relacionada a um maior grau de desnutrição e maior taxa de mortalidade.

OUTROS EXAMES

Hemograma completo, função renal e hepática também são exames que devem fazer parte da rotina laboratorial de uma criança desnutrida. Os achados mais frequentemente encontrados em desnutridos graves são:

- Hemograma:
 - 1) Anemia – por deficiência de ferro, ácido fólico, vitamina B12, hemólise;
 - 2) Linfopenia.
- Lipidograma – redução nos níveis de colesterol e triglicerídeos.
- Hipoglicemia.
- Hiponatremia – é apenas dilucional, ou seja, o conteúdo total de sódio do organismo está aumentado, em parte, devido ao aumento do sódio intracelular por deficiência da bomba de sódio.
- Hipocalemia – os conteúdos intra e extracelular de potássio encontram-se diminuídos. Os principais sintomas associados a este distúrbio são a fraqueza muscular, íleo paralítico e alterações da repolarização ventricular (achatamento ou inversão da onda T), onda U proeminente, infradesnívelamento do segmento ST e prolongamento do QU. Depleção grave de potássio pode levar ao prolongamento do PR e alargamento e redução da voltagem do QRS, bem como aumentar o risco de arritmias ventriculares.
- Hipomagnesemia.

- Hipofosfatemia.
- Alcalose ou acidose metabólica.

assegurar a continuidade do seu desenvolvimento emocional, físico e mental.

Confira a **Tabela 18** com o cronograma de cuidados.

8. TRATAMENTO

INDICAÇÕES DE HOSPITALIZAÇÃO NA DEP

As indicações para internação são:

1. Crianças cujo peso para a altura esteja **abaixo de - 3DP** (magreza acentuada) ou menos que 70% da mediana dos valores de referência do NCHS/OMS (“gravemente emagrecidas”)
2. Crianças com **edema** simétrico envolvendo no mínimo os pés (“desnutrição edematosa”) estão gravemente desnutridas. Elas devem ser internadas em hospital, onde poderão ser observadas, tratadas e alimentadas dia e noite.
3. **Presença de descompensação** metabólica, hidroeletrólítica, acidobásica, instabilidade hemodinâmica, infecção, anemia grave e hipotermia, determinam também a necessidade de tratamento iminente e internação hospitalar.

TRATAMENTO

É didaticamente dividido em três fases:

1. Fase de estabilização (1-7 dias) – identificação e tratamento das condições mais urgentes e ameaçadoras da vida, como hipoglicemia, hipotermia, distúrbios hidroeletrólíticos e acidobase, desidratação, infecção e anemia.
2. Fase de reabilitação (2ª a 6ª semana) – alimentação intensiva é dada para recuperar a maior parte do peso perdido, a estimulação emocional e física é aumentada, a mãe ou pessoa que cuida da criança é treinada para continuar os cuidados em casa, e é feita a preparação para a alta da criança.
3. Fase de acompanhamento (7ª a 26ª semana) – após a alta, a criança e a sua família são acompanhadas para prevenir a recaída e

PSICOSSOCIAL

Esta abordagem deve ser iniciada assim que a criança for internada para recuperação. Esse recurso, que na maioria das vezes supera a capacidade dos serviços públicos, necessitaria de vários profissionais, formando equipes que trabalhassem de uma forma interdisciplinar e que pudessem abordar cada caso de uma forma holística, pois se trata, em última análise, do resgate da cidadania e dos direitos básicos da pessoa humana que sequer tem noção que os tem.

As equipes que se prontificam a tratar crianças desnutridas deveriam contar com médicos, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos, terapeutas ocupacionais, dentistas e pedagogos. Assistentes sociais são fundamentais, não só para o diagnóstico social das questões envolvidas nos casos de crianças desnutridas, como também para acompanhar o período pós-alta e ajudar na prevenção da reinternação.

CLÍNICO

Fase inicial (duração: 1 a 7 dias)

Como vimos anteriormente, é nesta etapa que as alterações agudas emergenciais e ameaçadoras da vida são corrigidas. Dura cerca de uma semana.

1. Hipoglicemia

Todas as crianças gravemente desnutridas estão em risco de desenvolver hipoglicemia (glicose sanguínea < 54 mg/dl), o que é uma importante causa de morte durante os primeiros dois dias de tratamento. Hipoglicemia pode ser causada por uma infecção sistêmica séria, ou se a criança não foi alimentada nas últimas 4-6 horas, como frequentemente acontece durante o trajeto para o hospital.

Tab. 18

Manejo	Tratamento inicial	Reabilitação	Acompanhamento
Hipoglicemia	→→→→		
Hipotermia	→→→→		
Desidratação	→→→→		
Desequilíbrio hidroeletrólítico	→→→→	→→→→→→→→→→→→→→	
Infecção	→→→→		
Deficiência de micronutrientes	Sem ferro	Com ferro	
Começar a alimentação	→→→→		
Intensificar a alimentação		→→→→→→→→→→→→→→	→→→→→→→→→→→→→→
Estimular o desenvolvimento emocional e sensorial	→→→→	→→→→→→→→→→→→→→	→→→→→→→→→→→→→→
Preparar para alta		→→→→→→→→→→→→→→	

Sinais de hipoglicemia incluem baixa temperatura corporal ($< 36,5^{\circ}\text{C}$), letargia, incoordenação e perda de consciência. Sudorese e palidez habitualmente não ocorrem em crianças desnutridas com hipoglicemia. Frequentemente, o único sinal antes de morrer é a sonolência. Se há suspeita de hipoglicemia, o tratamento deve ser dado *imediatamente, sem confirmação laboratorial*.

- Criança consciente: 50 ml de glicose ou sacarose a 10%, ou alimentar a criança com preparação apropriada (Dieta F75) para esta fase ou 1 colher de chá de açúcar embaixo da língua – o que for mais rápido. Alimentar a criança de 2/2 horas pelo ao menos no primeiro dia. Mantê-la aquecida e iniciar antibióticos de amplo espectro.
- Criança inconsciente: soro glicosado a 10% na dose de 5 ml/kg IV. Alimentar a criança de 2/2 horas pelo ao menos no primeiro dia. Mantê-la aquecida e iniciar antibióticos de amplo espectro.

2. Hipotermia

Crianças menores de doze meses, portadoras de marasmo, grandes áreas de pele lesada ou infecções sérias são altamente suscetíveis a hipotermia. Se a temperatura retal estiver abaixo de $35,5^{\circ}\text{C}$, ou se a temperatura axilar estiver abaixo de $35,0^{\circ}\text{C}$, a criança deve ser considerada portadora de hipotermia.

- A criança não deve ficar perto de janela ou em uma corrente de ar, e as janelas devem ser fechadas durante a noite.
- A criança deve estar adequadamente coberta com roupas, incluindo um chapéu, e cobertores.
- Lavar a criança o mínimo necessário, e fazer isto durante o dia. Quando a criança for lavada, deve ser enxugada imediatamente e de forma adequada.
- A temperatura ambiental deve ser mantida em $25-30^{\circ}\text{C}$. Isto parecerá desconfortavelmente quente para o *staff*, ativo e totalmente vestido, mas é necessário para as crianças pequenas, imóveis e que facilmente podem se tornar hipotérmicas.
- Use ou a “técnica canguru”, colocando a criança sobre a pele despida do tórax ou abdome da mãe (pele a pele) e cobrindo ambos, ou vista bem a criança (inclusive a cabeça), cubra com um cobertor aquecido e coloque uma lâmpada incandescente acima, mas não tocando o corpo da criança.

3. Desidratação

A desidratação e o choque séptico são condições difíceis de diferenciar em uma criança

com desnutrição grave. Sinais de hipovolemia são vistos em ambas as condições, e pioram progressivamente se não tratadas. Além do mais, em muitos casos de choque séptico, há história de diarreia e algum grau de desidratação, produzindo um quadro clínico misto. Sempre que possível, tentar reidratar a criança desnutrida por via oral. Usar fluidos intravenosos apenas nos casos de choque.

- Hidratação por via oral: a solução de reidratação para desnutridos deve ter menor quantidade de sódio e maior de potássio que o SRO da OMS. Assim, recomenda-se a ReSoMal, uma solução com maior adequação de sódio, potássio e micronutrientes, cuja composição podemos confirmar pela **Tabela 19**.

Tab. 19

Componente	Concentração (mmol)
Glicose	125
Sódio	45
Potássio	40
Cloreto	70
Citrato	7
Magnésio	3
Zinco	0.3
Cobre	0,045
Osmolaridade	300

- O volume a ser oferecido é de 5 ml/kg a cada 30 minutos por duas horas por via oral ou SNG.
- Posteriormente, dar 5-10 ml/kg por VO ou SNG em horas alternadas por 10 horas.
- Monitorar hora/hora FC e FR. São sinais de sobrecarga hídrica o aumento em 25 bpm na FC e 5 iprm na FR ou ingurgitamento da veia jugular.
- Parar quando a criança estiver hidratada: menos sede, urinando, prega cutânea desaparecendo menos lentamente, olhos menos encovados, boca menos seca, menos letárgica, menos taquicárdica.
- Hidratação venosa: ver tratamento do choque

4. Tratamento precoce das infecções e parasitoses intestinais

- Choque séptico: proceder à hidratação venosa com volume inicial de 15 ml/kg na primeira hora, com solução salina 0,45% (metade da solução fisiológica) com glicose a 5% (soro glicosado fisiológico a 5%) em mistura 1:1, ou solução de Ringer lactato com glicose a 5%. Se possível, adicionar cloreto de potássio estéril (20 mmol/l).
- A criança desnutrida deverá ser conduzida como se fosse um imunodeprimido. Não

devemos esperar sinais incipientes de infecção, como a febre, para iniciar o esquema antimicrobiano.

- Crianças sem sinais aparentes de infecção e sem complicações devem receber amoxicilina VO 25 mg/kg/dose 12/12 horas por cinco dias.
- Crianças com complicações (choque séptico, hipoglicemia, hipotermia, infecções cutâneas, infecções do trato respiratório ou urinário, ou que parecem letárgicas ou muito doentes) devem receber:
 - 1) Ampicilina 50 mg/kg IM ou IV a cada 6 horas, por 2 dias, seguido por amoxicilina, 15 mg/kg de 8/8h durante cinco dias.
 - 2) Gentamicina 7,5 mg/kg IM ou IV uma vez ao dia durante sete dias.

5. Dieta

O início da dieta na fase de estabilização deve ser cauteloso e gradual. A via oral é sempre a via preferencial, sendo a nasogástrica restrita a apenas algumas condições específicas (ex.: não aceitação do volume mínimo recomendado por via oral).

- Volume total (oral + venoso): 130 ml/kg/dia. Se houver muito edema, reduzir o volume para 100 ml/kg/dia.
- Calorias: 100 kcal/kg/dia.
- Proteínas: 1-1,5 g/kg/dia.
- Usar SNG se a criança comer 80% ou menos do volume oferecido.
- Crianças em aleitamento materno: estimule o AM, mas também ofereça a F75.
- Baixa osmolaridade: 280 mmol/L e baixo teor de lactose (13 g/L).
- Fórmula: 75 kcal/100 ml e 0,9 g de proteína/100 ml.
- Frequência de cada refeição: inicialmente 2/2h (1º ao 2º dia), depois 3/3h (3º ao 5º dia) e finalmente, 4/4h (6º ao 7º dia).
- Como preparar a F-75: para cada 1.000 ml de água, acrescentar 35 g de leite em pó integral, 100 g de açúcar, 20 g de óleo vegetal, 20 ml de solução de eletrólitos e minerais.
- Fórmulas sem lactose também são preferidas, haja vista a frequência de intolerância à lactose associada aos quadros de desnutrição. Quando se suspeita de alergia a proteína do leite de vaca, fórmulas a base de hidrolisados proteicos da soja poderão ser tentados.

6. Micronutrientes

- Vitamina A:
Crianças gravemente desnutridas estão em alto risco de desenvolverem cegueira devida à deficiência de vitamina A. Por essa razão, uma dose alta de vitamina A deve ser dada rotineiramente a todas as crianças desnutridas no primeiro dia de internação, a menos que haja evidência segura de que uma dose de vitamina A tenha sido dada no

mês anterior. A dose é como se segue: 50.000 unidades internacionais (UI) por via oral para crianças menores de 6 meses, 100.000 UI para crianças de 6 a 12 meses de idade e 200.000 UI oralmente para crianças maiores de 12 meses. Repetir estas doses nos dias 2 e 14.

- Ácido fólico:
Todas as crianças desnutridas devem receber 5 mg de ácido fólico oralmente no primeiro dia e 1 mg oralmente por dia, a partir de então. Mínimo de duas semanas.
- Zinco:
Dose recomendada de 2 mg/kg/dia. Mínimo de duas semanas.
- Cobre:
Dose recomendada de 0,2 mg/kg/dia. Mínimo de duas semanas.

7. Anemia

Se a concentração de hemoglobina for menor que 4 - 6 g/l e houver distúrbio respiratório:

- Sangue: 10 ml/kg em 3 horas. Se houver sinais de insuficiência cardíaca congestiva dar concentrado de hemácias 5-7 ml/kg
- Furosemida: 1ml/kg IV no início da transfusão

8. Insuficiência cardíaca congestiva

- Pare *toda* a ingestão oral e líquidos IV. O tratamento de insuficiência cardíaca é prioritário em relação à alimentação da criança. Nenhum líquido deve ser dado até que a insuficiência cardíaca melhore, mesmo que isto tome 24-48 horas.
- Dê um diurético IV. A escolha mais apropriada é furosemide (1 mg/kg).
- Não dê digital a menos que o diagnóstico de insuficiência cardíaca seja inequívoco (pressão jugular é elevada) e o nível de potássio plasmático seja normal. Nesse caso, podem ser dados 5 mcg/kg de peso corporal de digoxina IV em dose única, ou oralmente se a preparação para administração IV não estiver disponível.

Se a criança melhorar, o tratamento terá tido sucesso. A fase inicial do tratamento terminará quando a criança voltar a ter apetite. Isso indicará que as infecções estarão sendo controladas, e que anormalidades metabólicas estarão melhorando. A criança agora estará preparada para começar a fase de reabilitação. Isso usualmente ocorre depois de sete dias.

Pode ocorrer após essa primeira semana um quadro grave de hipofosfatemia, conhecido como síndrome do *refeeding*, provocada pela intensa receptação celular deste mineral. As principais manifestações clínicas quando seus níveis séricos caem abaixo de 0,5 mmol/L são: alteração no nível de consciência; convulsões; fraqueza; rabdomiólise; disfunção de neutrófilos; arritmias e morte súbita.

9. Tratamento do choque

Os sinais de choque são letargia/inconsciência + extremidades frias + enchimento capilar lentificado (> 3s) ou pulsos fracos.

1. Dar oxigênio;
2. SG 10% 5 ml/kg IV;
3. Dar fluido (Ringer lactato + SG 5% 1:1, SF 0,9% + SG 5% 1:1, Ringer lactato): 15 ml/kg IV em 1 hora;
4. Medir FR e FC a cada 10 minutos.

- Se houver melhora da FR e FC: repetir 15 ml/kg em 1 hora. Após, iniciar ReSoMal por SNG 5-10 ml/kg em horas alternadas.
- Se não houver melhora, assumir que o paciente está em choque séptico:
 - Fluido: 4 ml/kg/hora enquanto se aguarda o sangue;
 - Sangue: 10 ml/kg em três horas. Se houver sinais de insuficiência cardíaca congestiva dar concentrado de hemácias 5-7 ml/kg;
 - Furosemida: 1 ml/kg IV no início da transfusão.

10. Ulceração corneana

- Vitamina A imediatamente: < 6 meses 50.000 UI, 6 a 12 meses 100.000 UI, e > 12 meses 200.000 UI.
- Gotas oftalmológicas: atropina 1% uma gota no olho afetado para relaxar a musculatura e evitar a extrusão do cristalino.

Segunda fase (duração: 2 a 6 semanas)

Esta fase é chamada de reabilitação e seu objetivo é a recuperação nutricional através da administração de dieta hiperproteica, hipercalórica, com reposição de vitaminas e micronutrientes, para atingir um ganho de peso alto: 10-15 g/kg/dia. Recomenda-se uma transição gradual da fórmula alimentar inicial para a fórmula de crescimento rápido, de modo a evitar a insuficiência cardíaca provocada pela superalimentação.

Entende-se que a criança entra na fase de reabilitação quando seu apetite volta e o edema periférico começa a regredir. Uma criança que esteja sendo alimentada por sonda nasogástrica não é considerada pronta para entrar na fase de reabilitação.

1. Dieta

Superada a fase de risco de vida, geralmente restrita aos primeiros sete dias, a criança deve receber alimentos suficientes para repor seus *deficits* e retomar o crescimento. Nessa fase, mais do que dietas especiais, de indicação bastante específica e, portanto, restrita, é importante garantir o aporte necessário de calorias e outros nutrientes, por intermédio de uma dieta de alta concentração calórica e progressivamente variada, respeitando a aceitação da criança (*ad libitum*).

– Em 48 horas a fórmula inicial (75 kcal/100 ml e 0,9 g proteína/100 ml) usada na primeira fase deverá ser substituída pela fórmula de crescimento rápido (100 kcal/100 ml com 2,9 g proteína/100 ml). Se a criança aceitar bem, 10 ml de volume por vez deverão ser acrescentados a cada mamada até que a criança deixe resto. Geralmente isso ocorre quando se alcança um volume de 200 ml/kg/dia. Nessa fase, a suplementação com outras vitaminas, como complexo B, C, D, E e K, deve ser avaliada. F-100 deve ser continuada até que a criança atinja -1DP (90%) da mediana dos valores de referência do NCHS/OMS para o peso para altura. Quando isso ocorre, o apetite diminui e quantidades crescentes de alimento são deixadas sem comer. A criança agora estará pronta para a fase de alta do tratamento. As seguintes perspectivas deverão ser alcançadas:

- Calorias: 150 a 220 calorias/kg/dia;
 - Proteínas: 4 a 6 g de proteínas/kg/dia;
 - Ferro: 3 mg de ferro/kg/dia:
- Não se recomenda suplementação de ferro na fase aguda do tratamento da desnutrição, pois o ferro é cofator de uma série de sistemas enzimáticos que aumentam a produção de radicais livres de oxigênio, amplificando a reação inflamatória sistêmica do desnutrido. A suplementação de ferro somente deve ser iniciada na fase de reabilitação, quando o doente já estiver com a infecção e o processo inflamatório controlados, e ganhando peso;
- Preparo da F100: para cada 1.000 ml de água, acrescentar 110 g de leite em pó, 50 g de açúcar, 30 g de óleo vegetal e 20 ml de solução de eletrólitos e minerais.

2. Estimulação programada para fortificar o vínculo mãe-filho

A criança provavelmente ainda tem um baixo peso para a idade, por causa do nanismo. Boas práticas de alimentação e estimulação psicológica devem ser continuadas em casa.

Os critérios para alta são:

Criança

- Peso para altura atingiu -1DP (90%) da mediana dos valores de referência do NCHS/OMS.
- Comendo uma quantidade adequada de dieta nutritiva que a mãe é capaz de preparar em casa.
- Ganhando peso a uma velocidade normal ou aumentada.
- Todas as deficiências de minerais e vitaminas foram tratadas.
- Todas as infecções e outras condições foram ou estão sendo tratadas, incluindo anemia, diarreia, parasitoses intestinais, malária, tuberculose e otite média.

- Começou o programa de imunização completa.

Mãe ou cuidador da criança

- Capaz e com desejos de cuidar da criança.
- Sabe como preparar alimentos apropriados e como alimentar a criança.
- Sabe como fazer brinquedos apropriados e sabe brincar com a criança.
- Sabe como fazer tratamento domiciliar para diarreia, febre e infecções respiratórias agudas, e como reconhecer os sinais que significam que deve buscar assistência médica.

Profissional de saúde

- Capaz de assegurar acompanhamento para a criança e dar apoio à mãe.

Terceira fase (duração: da 7^a a 26^a semana)

Acompanha-se a criança e sua família, para prevenir a recaída e assegurar a continuidade do desenvolvimento emocional, físico e mental da criança.

Quando a criança tiver completado a fase inicial do tratamento, não tiver complicações e estiver se alimentando e ganhando peso satisfatoriamente (geralmente 2-3 semanas após a admissão), ela geralmente pode continuar o tratamento em um centro de reabilitação nutricional, sem ser em regime de internação. Um *centro de reabilitação nutricional* é um hospital-dia, um centro de saúde ou uma instalação semelhante que preste cuidado diário através de uma equipe treinada em reabilitação de crianças desnutridas.

A criança dorme em casa, é trazida ao centro a cada manhã e retorna para sua casa ao final de cada dia. É necessária uma íntima colaboração entre o hospital e o centro, para assegurar a continuidade do cuidado da criança e facilitar o seu rápido retorno ao hospital, caso surja algum problema grave.

Em áreas urbanas, os centros de reabilitação nutricional devem ser preferivelmente estabelecidos perto do hospital. Em áreas onde não há centros especializados, o hospital deve continuar a acompanhar a criança até que ela esteja pronta para a alta do tratamento.

Como o risco de recaída é maior logo após a alta, a criança deve ser vista após 1 semana, 2 semanas, 1 mês, 3 meses e 6 meses. Desde que o peso para a altura da criança não seja menor que -1DP (90%) da mediana dos valores de referência do NCHS/OMS, o progresso é considerado satisfatório. Se algum problema for encontrado, as visitas devem se tornar mais frequentes, até que o problema tenha sido so-

lucionado. Depois de 6 meses, as visitas devem ser 2 vezes por ano, até que a criança tenha, no mínimo, 3 anos de idade.

SÍNDROME DA REALIMENTAÇÃO

A síndrome da realimentação é uma grave complicação associada ao tratamento da DEP, especialmente quando o processo de alimentação enteral ou parenteral ocorre de forma muito agressiva. Se as recomendações de tratamento da OMS, entretanto, forem seguidas conforme as instruções, esta descompensação metabólica raramente ocorre.

Na DEP grave, apesar dos níveis séricos dos eletrólitos estarem muito próximo do normal, existe uma depleção intracelular de vários íons. Assim, se a alimentação com carboidratos for muito excessiva, haverá elevação substancial da insulina com marcante hipocalemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia. A marca registrada da síndrome de realimentação é o fosfato sérico $\leq 0,5$ mmol/L, levando à fraqueza muscular, rabdomiólise, disfunção de neutrófilos, arritmias cardíacas, convulsões e morte súbita. Por isso, os níveis séricos de fosfato devem ser monitorizados durante a fase de reabilitação.

SÍNDROME DE RECUPERAÇÃO NUTRICIONAL

Ocorre durante o tratamento correto dos casos de desnutrição grave, sendo mais exuberante nos casos de kwashiorkor, observada entre o 20º e o 40º dia de tratamento. Essas alterações costumam regredir por volta da 10ª a 12ª semana após o início do tratamento.

Não se sabe ao certo a etiologia dessas alterações. As manifestações clínicas observadas nessa síndrome clínica variam de intensidade e as mais comumente encontradas são:

- **Hepatomegalia:** à custa do lobo esquerdo, com maior aumento sendo encontrado por volta da quinta semana após o início do tratamento.
- **Distensão abdominal:** com circulação venosa colateral e ascite.
- **Fácies de lua cheia.**
- **Alterações de pele e fâneros:** sudorese intensa em região cefálica, hipertricose, unhas com desnível transversal, cabelos com pontas mais claras.
- **Telangiectasias:** mais visíveis na face.

Dentre as alterações bioquímicas mais frequentes encontramos:

- Hipergamaglobulinemia.
- Eosinofilia.
- Aumento da volemia.

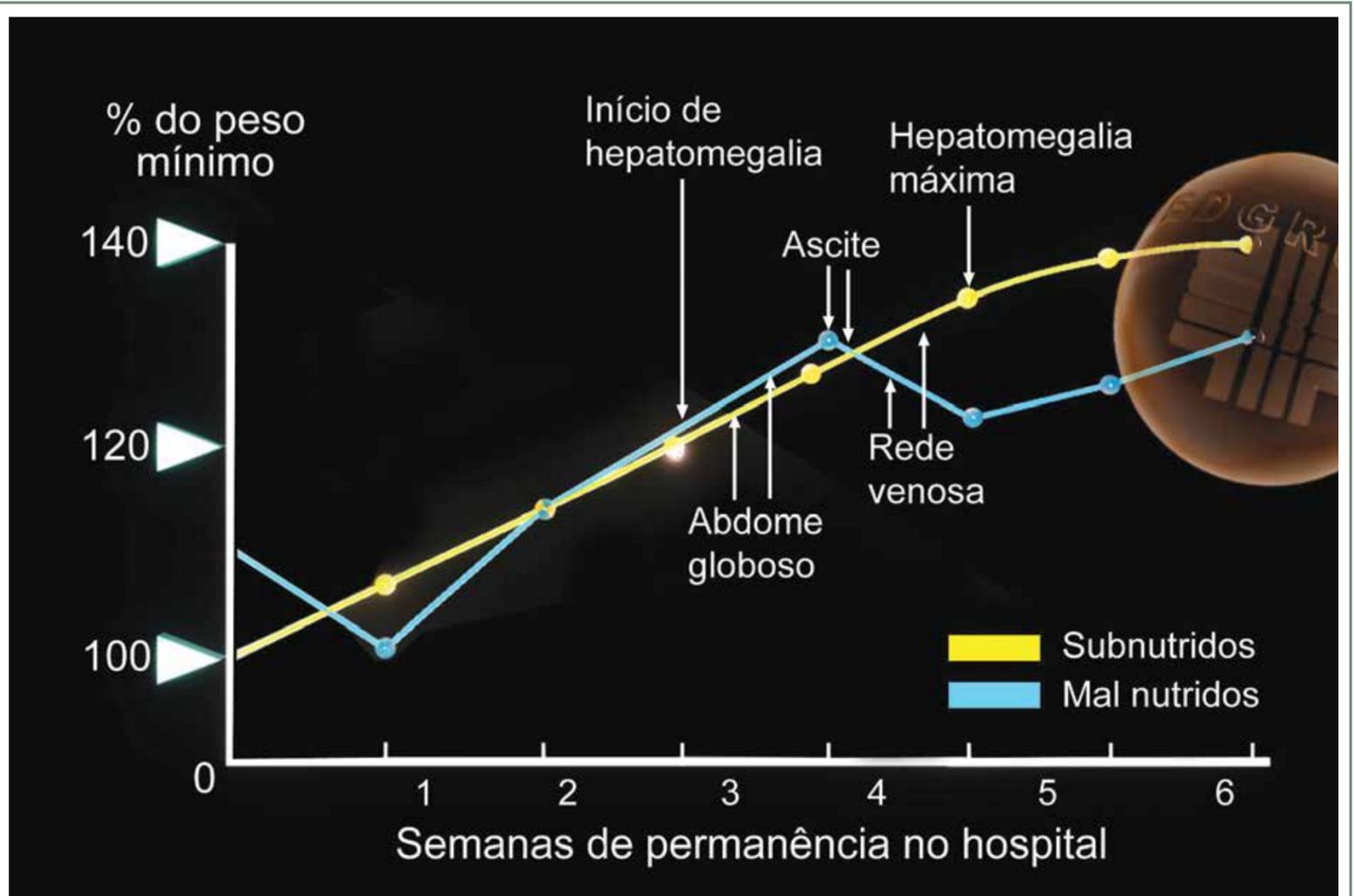


Fig. 4: Gráfico representando a síndrome de recuperação nutricional.



CAP. 3

DISTÚRBIOS CARENCIAIS

DISTÚRBIOS CARENCIAIS DE MICRONUTRIENTES

1. INTRODUÇÃO

Os micronutrientes são substâncias fundamentais para o metabolismo, e são divididas basicamente em vitaminas (origem orgânica) e minerais (origem inorgânica). Participam de diversos processos metabólicos tais como: coenzimas (vitaminas do complexo B e vitamina K), antioxidantes (vitaminas C e E), indutoras de síntese proteica (vitaminas A e D), e como pré-hormônios (vitamina D). São classificadas em hidrossolúveis (vitaminas C e do Complexo B) e lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K). As principais condições que podem levar à carência de vitaminas lipossolúveis são a dieta insuficiente e as síndromes disabsortivas. A não absorção de gorduras por doenças como fibrose cística, doença celíaca, insuficiência pancreática exócrina, doenças hepáticas, uso de quelantes de sais biliares, compromete a absorção dessas vitaminas. Já as vitaminas hidrossolúveis são absorvidas mais rapidamente; por outro lado, não são “estocadas” no organismo como as lipossolúveis, o que torna a sua ingestão diária necessária para a manutenção de níveis séricos adequados.

O leite humano, quando proveniente de mães eutróficas durante a gestação e a lactação, satisfaz plenamente as necessidades do lactente em vitaminas A, E, C, B1, B2, B6, B12, niacina e ácido fólico, não havendo evidência de que vitaminas adicionais sejam necessárias nos seis primeiros meses de vida.

Os minerais são divididos em duas categorias: 1) macrominerais, cuja concentração no organismo é maior que 0,01% do peso corporal: cálcio, fósforo e magnésio; 2) microminerais, cuja concentração é inferior a 0,01% do peso corporal: sódio, potássio, cloreto, ferro, cobre, selênio, manganês, cromo e zinco.

2. VITAMINA A (ALL-TRANS RETINOL)

Bioquímica

A prevalência global da vitamina A em crianças abaixo de cinco anos é de 33% e em gestantes é de 15%, cifras que vêm declinando ao longo dos anos graças aos programas de suplementação vitamínica e vacinação contra o sarampo.

A vitamina A é encontrada na dieta em duas formas: 1) retinois de origem animal; e 2) carotenoides de origem vegetal. Os retinois são absorvidos no intestino delgado e armazenados no fígado sob a forma de éster de retinol. Daí, pode ser transportados aos tecidos-alvo pela proteína ligadora de retinol, e na célula-alvo pode ser convertido a retinal (participando da visão) ou ácido retinoico (participando do processo de

proliferação e diferenciação dos epitélios). Os carotenoides mais importantes são o betacaroteno, alfa, gama e betacriptoxantina. Também são absorvidos no duodeno junto com os lipídios. A forma mais ativa da vitamina A é o ácido retinoico, que se liga a receptores nucleares e facilita a transcrição genética.

Fontes alimentares

- Fontes animais: fígado, gema de ovo, leite e derivados (manteiga, creme de leite e queijos).
- Fontes vegetais: folhas de cor verde-escuro (couve, espinafre e brócolis), e legumes/frutas vermelhas e amarelas (mamão, manga, pêssgo, abóbora, cenoura e batata-doce).

Metabolismo

Os carotenoides (pró-vitamina A) e os retinois sofrem hidrólise no estômago e são liberados de suas proteínas. No intestino delgado, por ação das enzimas pancreáticas e sais biliares, são incorporados às micelas lipídicas e transportados até o fígado. Cerca de 90% da vitamina A do organismo estão armazenados no fígado, e apenas 1 a 3% circulam no plasma, ligados a uma proteína de transporte.

Mecanismo de ação

- Transcrição genética: a vitamina A atua a nível nuclear influenciando a transcrição de inúmeros genes envolvidos na divisão celular, diferenciação e apoptose. Por isso, é muito importante durante a embriogênese, o crescimento, a reprodução, o metabolismo ósseo e a regeneração epitelial (pele, trato respiratório, trato gastrointestinal, sistema hematopoiético e sistema imune).
- Sistema visual: a vitamina A integra os dois principais pigmentos visuais: rodopsina e iodopsina. Os bastonetes (rodopsina) são os responsáveis pela visão com luz de baixa intensidade, e os cones (iodopsina) pela visão colorida. O mecanismo pelo qual a molécula de vitamina A permite a “sensação da visão” é a sua capacidade de fotoisomerização, ou seja, modificação estrutural induzida pela luz. Assim, um sinal elétrico é gerado e conduzido pelo nervo óptico até o córtex, permitindo a “visão”.

Clínica

As principais manifestações clínicas da deficiência de vitamina A são decorrentes das alterações desencadeadas nos diversos epitélios, caracterizadas pela proliferação da camada basal e formação de um tecido hiperqueratótico e substituição do epitélio original pelo epitélio escamoso queratinizado estratificado – processo chamado metaplasia.

O muco e os cílios no epitélio original desaparecem com a metaplasia. Assim, com as funções físicas de barreira prejudicadas e associadas ao *deficit* imune, processos infecciosos e inflamatórios se instalam com facilidade. Os tratos que mais sofrem são respiratório, pelve renal, ureteres, bexiga, mucosa vaginal, glândulas salivares e pancreáticas.

Contudo, as alterações mais características do *deficit* de vitamina A são as manifestações oculares, que se desenvolvem em um contínuo de gravidade. Essas lesões se desenvolvem insidiosamente e são raras antes de dois anos.

- O sintoma mais precoce é a diminuição da visão no escuro, até a completa cegueira noturna (nictalopia ou hemeralopia). A fotofobia também é um sintoma importante.
- O epitélio da córnea também sofre alterações precoces: torna-se queratinizado, predispondo a infecções; camadas de células escamosas e secas se desenvolvem e configuram a xeroftalmia. O espessamento da córnea também contribui para a diminuição da acuidade visual. Em estágios mais avançados, com a infecção e infiltrado de linfócitos, a córnea torna-se enrugada, mole e se degenera irreversivelmente (ceratomalácia). Em casos muito graves, a córnea se rompe e permite o extravazamento do cristalino e humor vítreo.
- A conjuntiva bulbar também sofre queratinização e desenvolve placas – as manchas de Bitot, outra lesão de surgimento precoce.
- As glândulas lacrimais também podem queratinizar e ter seus ductos “entupidos”, diminuindo com isso a lubrificação e a manutenção do filme lacrimal.

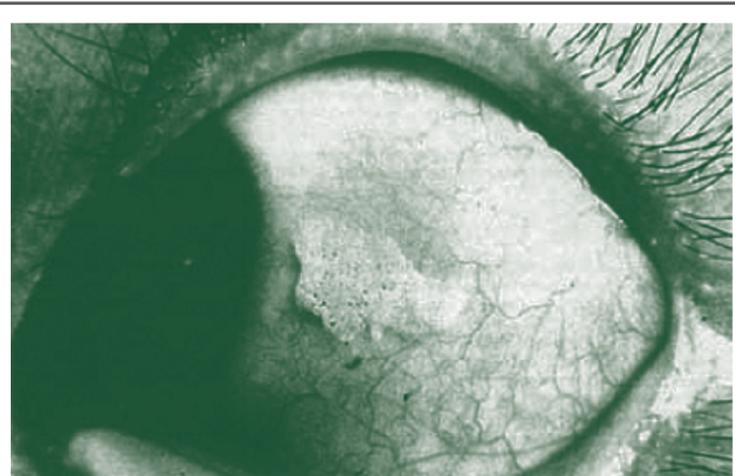


Fig. 1: Manchas de Bitot.



Fig. 2: Keratomalácia.

Outras manifestações clínicas, como parada de crescimento, diarreia, retardo mental, apatia e aumento da pressão intracraniana com separação de fontanelas também podem estar presentes.

Causas

As principais causas de deficiência de vitamina A são a oferta inadequada na dieta e as doenças que interferem na sua absorção (sistema biliar, pancreático ou intestinal) ou no seu armazenamento (doenças hepáticas).

Diagnóstico

O *deficit* de visão no escuro e as manchas de Bitot são elementos clínicos precoces da deficiência.

Os níveis de retinol plasmático não são indicadores fidedignos da sua falta, a não ser em casos que a deficiência seja muito grave e as reservas hepáticas estejam quase depletadas. De qualquer modo, o *Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense* propõe como critério: deficiente < 10 mcg/dl, normal 20-49,9 mcg/dl e alto > 50 mcg/dl.

Tratamento

De acordo com a OMS (1988), as doses recomendadas para tratamento de xeroftalmia são:

1. Crianças > 1 ano e adolescentes: 200.000 UI VO ou 100.000 UI IM no momento do diagnóstico; 200.000 UI VO no dia seguinte e após intervalo de 2-4 semanas.
2. Crianças < 1 ano: metade da dose acima preconizada.

Prevenção

O MS recomenda que:

- 6-11 meses: suplementação com megadose de vitamina A de 100.000 UI VO.
- 12-59 meses: suplementação com 200.000 UI VO a cada 4-6 meses.
- Regiões brasileiras endêmicas de hipovitaminose A: Nordeste, Minas Gerais (norte, Vale do Jequitinhonha e Vale do Murici) e São Paulo (Vale do Ribeira).
Puérperas e mulheres no pós-parto imediato (até 4 dias) deverão receber 200.000 UI VO para garantir fornecimento de vitamina A adequado ao lactente até os 6 meses.

Hipervitaminose A

É provocada quando crianças ingerem diariamente e de forma crônica mais de 6.000 mcg, ou quando adultos o fazem em uma proporção maior que 15.000 mcg/dia. Os sintomas desaparecem rapidamente com a retirada da vitamina.

As principais manifestações clínicas agudas são: síndrome de pseudotumor cerebral (cefaleia, vômitos, papiledema, diplopia, parestia de pares cranianos); fontanela abaulada em crianças pequenas; anorexia; dificuldade de ganhar peso; dermatite seborreica e aumento de fígado e baço.

Na forma crônica, pode causar dor óssea; queda de cabelo; descamação cutânea; anorexia; hepatomegalia e hiperostose cortical. Malfor-

mações congênitas são produzidas quando o ácido retinoico é tomado na dose de 0,5-1,5 mg/kg no 1º trimestre de gravidez para tratamento de acne ou câncer.

3. VITAMINAS DO COMPLEXO B

VITAMINA B1 (TIAMINA)

Fontes alimentares

- Fontes animais: carnes (especialmente a de porco); vísceras; peixes; gema de ovo; leite;
- Fontes vegetais: leguminosas; cereais; nozes e trigo.

Mecanismo de ação

- Metabolismo energético: a tiamina participa da descarboxilação do piruvato a alfa-cetoglutarato durante a glicólise na geração de energia e auxilia na regeneração do NADP (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo Fosfato);
- Síntese da acetilcolina, provocando prejuízo de condução nervosa na sua deficiência.

Clínica

Os sintomas precoces são: fadiga; apatia; irritabilidade; depressão; concentração ruim; anorexia; náusea e dor abdominal. Todos são elementos clínicos gerais e pouco característicos. A deficiência grave de B1 produz o beribéri, doença caracterizada por sintomas neurológicos e cardiovasculares. A literatura descreve dois tipos de beribéri: seco e molhado. A forma beribéri “seco” é constituída por uma criança eutrófica, mas pálida e flácida, com dispneia, taquicardia e hepatomegalia. Na forma “molhada” a criança é subnutrida, edemaciada, pele encerada, com dispneia e taquicardia.

- A neurite periférica é causada por degeneração da mielina. Há parestesias e disestesias em extremidades inferiores; perda da sensibilidade vibratória; diminuição dos reflexos profundos; câibras e dor nas panturrilhas. Podem também ocorrer ptose palpebral e atrofia do nervo óptico. A rouquidão e a afonia são características marcantes da hipovitaminose B1, e traduzem a paresia do nervo laríngeo recorrente. Uma síndrome atáxica também pode se desenvolver.
- As manifestações cardiovasculares são secundárias a uma síndrome de insuficiência cardíaca de alto débito. Há aumento das cavidades cardíacas, principalmente à direita, por degeneração gordurosa dos miócitos. Os principais sinais e sintomas são: cianose; taquidispneia; taquicardia; congestão venosa; hepatomegalia; edema periférico e derrames cavitários. O ECG revela inversão da onda T e alargamento do intervalo QT.
- Encefalopatia de Wernicke: caracterizada por

confusão mental; sonolência; irritabilidade; sinais oculares e ataxia. É rara em crianças.

Causas

Geralmente lactentes em uso de fórmula à base de soja, crianças em NPT prolongada sem reposição de tiamina, e descendentes do Oriente, onde o arroz é o alimento básico, são grupos de maior risco de hipovitaminose B1. Outras causas: consumo de certo tipo de peixe rico em tiaminase, que pode degradar a tiamina, e raramente pelo *B. thiaminolyticus*, parasita intestinal descrito no Japão, que consome grandes quantidades de tiamina.

Diagnóstico

A prova terapêutica é a melhor ferramenta diagnóstica.

Tratamento

Crianças devem receber 10 mg/dia e adultos 50 mg/dia da vitamina por via oral. A via intravenosa ou intramuscular é a preferência para administração da vitamina para aqueles com insuficiência cardíaca congestiva grave. E atenção! Frequentemente a deficiência de uma das vitaminas do complexo B está associada à carência das demais. Os sintomas cardiovasculares e neurológicos melhoram lentamente; já a anorexia, edema e apatia melhoram em 24 horas.

RIBOFLAVINA (B2)

Fontes alimentares

- Fontes animais (principais): o leite e seus derivados, carnes e vísceras (fígado, rins e coração), ovos.
- Fontes vegetais: legumes e vegetais de cor verde-escuro em geral.

Mecanismo de ação

- Metabolismo energético: a riboflavina é um cofator das reações do FAD e da cadeia de elétrons para produção de ATP.

Clínica

As manifestações da arriboflavinose não são específicas e dificilmente esta deficiência acontece de modo isolado das demais. Podemos verificar queilite ou estomatite angular (fissuras no canto da boca, recobertas por placas amareladas); queilose (rachaduras e lesões labiais); glosite (língua avermelhada, dolorosa e edemaciada, com hiper ou atrofia das papilas linguais); conjuntivite; ceratite; fotofobia; lacrimejamento e dermatite seborreica (sulco nasolabial, região retroauricular, temporal, véstíbulo nasal e períneo). A riboflavina interfere com o metabolismo do ferro, e por isto podemos encontrar anemia completando o quadro clínico.



Fig. 3: Queilose.

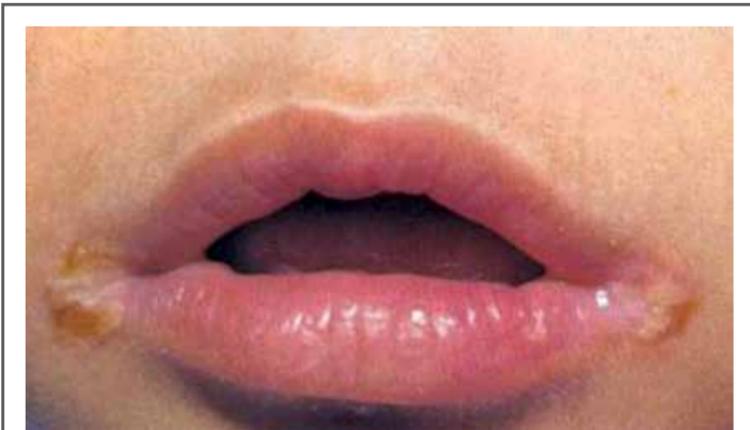


Fig. 4: Estomatite angular.

Causas

A arriboflavínose pode ser ocasionada por diversos fatores isolados ou em combinação: ingestão inadequada; falha na absorção e utilização da dieta por alteração do tubo digestivo; aumento das necessidades (crescimento e lactação, por exemplo); aumento da excreção (*diabetes mellitus*); e alcoolismo.

Diagnóstico

Um dos métodos laboratoriais para detecção de carência de riboflavina é a dosagem da excreção urinária da vitamina. Se abaixo de 30 mcg/24horas, sugere-se deficiência. Outro teste funcional é a medida da atividade da glutatona redutase com e sem adicionar FAD. Se a relação entre a atividade da glutatona redutase com FAD e sem FAD for maior que 1,4, diagnostica-se a carência de B12.

Tratamento

É feito com 3-10 mg/dia de riboflavina por via oral. Caso não ocorram resultados satisfatórios, pode-se administrá-la por via intramuscular na dose de 2 mg até três vezes ao dia.

NIACINA (B3)

Fontes alimentares

Existem duas formas da vitamina: ácido nicotínico e nicotinamida, ambas absorvidas no intestino proximal por difusão facilitada. A niacina pode ser adquirida diretamente dos alimentos ou biossintetizada a partir do triptofano, aminoácido essencial ingerido na dieta. Cerca de 60 mg de triptofano se converte a 1 mg de niacina. As maiores fontes são carnes, peixes, galinha, leite e ovos.

- Fontes animais: carnes, peixes, galinha, leite e ovos.

Mecanismo de ação

- Metabolismo energético: é cofator das reações químicas da fosforilação oxidativa e da glicólise.

Clínica

A doença causada pela deficiência de niacina chama-se pelagra (*pellis* = pele; *agra* = áspera), e acarreta repercussões em todos os tecidos do corpo.

As manifestações mais precoces são vagas e inespecíficas: anorexia, fraqueza, fadiga, sensação de queimação, tonteira e vertigem. Após um longo período de deficiência, surge a tríade clássica da pelagra: dermatite, demência e diarreia.

- Dermatite – pode se desenvolver abrupta ou insidiosamente, mas geralmente é desencadeada pela exposição solar. Inicia-se como uma queimadura de sol, com eritema de superfícies expostas. Podem aparecer vesículas e bolhas. Essas lesões cicatrizam, descamam e deixam a pele subjacente hiperpigmentada. É também muito comum a localização em “botas”, em “luvas” e ao redor do pescoço (colar de Casal). Podem estar associadas a glossite e a estomatite. Histologicamente são verificados edema e degeneração do colágeno da derme, infiltração linfocítica perivascular e hiperqueratose da epiderme.



Fig. 5: Pelagra na face.



Fig. 6: Pelagra nas mãos e ao redor do pescoço.

- Diarreia – existe um espessamento e uma inflamação da parede do cólon; a mucosa está atrofiada e recoberta por uma pseudomembrana.

- Demência – depressão, desorientação, insônia e *delirium*. A anatomia patológica mostra degeneração e desmielinização celular.

Crianças pequenas e lactentes raramente desenvolvem o quadro completo de pelagra. Geralmente os sintomas gerais predominam: anorexia, irritabilidade ou apatia. Diarreia e constipação podem alternar.

Causas

A deficiência de niacina é rara atualmente, mas podemos destacar algumas situações que predisponem a sua carência. Nos países em que a base da alimentação é o milho, pode ocorrer a deficiência dessa vitamina, haja vista o baixo teor de triptofano neste alimento. Além disso, a isoniazida também interfere no seu metabolismo. Os pacientes com doença de Hartnup, em que há um defeito congênito no transportador de triptofano a nível intestinal e túbulos renais, manifestam sintomas típicos da pelagra.

Diagnóstico

Não existem exames laboratoriais adequados para detecção da carência de niacina. O melhor diagnóstico é a boa resposta à prova terapêutica.

Tratamento

É feito com 50-300 mg/dia via oral de nicotinamida ou 100 mg intravenosa para os casos mais graves. Outras vitaminas do complexo B deverão ser repostas. A exposição ao sol deverá ser evitada.

Toxicidade

A administração de grandes doses de ácido nicotínico através de suplementos farmacológicos poderá causar sensação de queimação e *flush* eritematoso na face, nos braços e no tórax. Outros efeitos adversos raros são a icterícia colestatia e a hepatotoxicidade.

ÁCIDO PANTOTÊNICO (B5)

A vitamina B5 é amplamente encontrada em diversos alimentos, e sua carência isolada é muito rara. Participa das reações do ciclo de Krebs para liberação de energia celular, bem como da síntese de aminoácidos, ácido graxos, hormônios esteroides e hemoglobina.

O quadro clínico é considerado inespecífico: cefaleia; irritabilidade; insônia; lesões descamativas de mucosa; emagrecimento e distúrbios de crescimento.

PIRIDOXINA (B6)

Fontes alimentares

Carnes em geral, peixe, aves e leguminosas.

Mecanismo de ação

A vitamina B6 engloba um grupo de substâncias: piridoxina, piridoxal e piridoxamina. Estes compostos têm a mesma atividade biológica e são interconvertíveis entre si. Participam de várias reações:

- Metabolismo de aminoácidos (ex.: conversão de triptofano a niacina; conversão de metionina a cisteína).
- Síntese de ácido araquidônico.
- Síntese de protoporfirinas e heme.
- Síntese de neurotransmissores, como a serotonina a partir do 5-hidroxitriptofano, Ácido Gama Amino Butírico (GABA) a partir do glutamato, e a dopamina.

Clínica

A deficiência isolada de vitamina B6 é bastante rara, estando geralmente associada a outros distúrbios vitamínicos. O quadro clínico é caracterizado por queilose; glossite; dermatite seborreica; anemia hipocrômica e microcítica; linfopenia com prejuízo na diferenciação dos linfócitos, e redução da produção de anticorpos; neuropatia periférica e convulsões neonatais.

Neonatos que iniciam crises convulsivas nos primeiros dez dias de vida, precedidas de hiperexcitabilidade e hiperacusia, em que os distúrbios etiológicos mais frequentes (cálcio, glicemia e infecção) foram descartados, devem ser tratados empiricamente com piridoxina 10-100 mg intravenosa. Ocorre melhora eletroencefalográfica imediata. Essas crianças são então classificadas como portadoras de epilepsia dependente de piridoxina, doença pertencente ao imenso grupo dos erros inatos do metabolismo. Há outras condições metabólicas com boa resposta a altas doses de B6, como a homocistinúria, cistationúria e algumas acidúrias orgânicas.

Causas

Dietas vegetarianas restritas, o uso de certas medicações (ex.: isoniazida, penicilamina, corticoides, anticonvulsivantes, contraceptivos hormonais) e diálise são algumas das situações que podem levar à deficiência de B6. Lactentes de mães que receberam grandes quantidades de piridoxina (por exemplo, para controle dos vômitos) durante a gestação podem apresentar crise convulsiva em virtude da dependência desta vitamina.

Diagnóstico

A medição da atividade eritrocitária das transaminases oxaloacético glutâmica e pirúvico glutâmica está baixa na carência de B6. Outro indicador é a dosagem sérica do piridoxal fosfato.

Tratamento

O tratamento das crises convulsivas neonatais dependentes de piridoxina não abortadas com a administração de 100 mg IV da vitamina. Para manutenção, doses diárias de 2-10 mg IM ou 10-100 mg via oral são necessárias.

BIOTINA (B7)

A deficiência de biotina é muito rara, sendo a sua distribuição nos alimentos muito ampla. Pode ocorrer em pacientes que estejam consumindo antagonistas desta vitamina, como por exemplo, avidina, encontrada na clara de ovo cru. O quadro clínico inclui dermatite acastanhada, sonolência, alucinação e hiperestesia. Outros sinais neurológicos e defeitos imunes podem ocorrer.

Deve-se suspeitar de deficiência de biotina diante de pacientes com elevada acidúria orgânica, particularmente ácidos de cadeia curta, que melhora com a administração desta vitamina. O tratamento é feito com biotina na dose de 10 mg por via oral.

ÁCIDO FÓLICO (B9)

Fontes alimentares

- Fontes animais e vegetais: os folatos são encontrados nos vegetais verdes, em frutas e vísceras.

Metabolismo

A folato conjugase, existente na mucosa do intestino proximal, é responsável pela conversão da forma poliglutamato do ácido fólico para a forma monoglutamato, que é melhor absorvida. O ácido fólico é biologicamente inativo, e necessita da enzima diidrofolato redutase para se transformar em tetra-hidrofolato, composto ativo. Veja como se dá este processo de absorção e transformação do ácido fólico.

- Logo após ser absorvido ao nível de duodeno e jejuno, o ácido fólico circula no plasma sob a forma de Metiltetra-Hidrofolato (MTHF).
- Ao entrar nas células, o MTHF perde o grupo metil, numa reação química mediada pela enzima metionina sintetase (dependente de B12), formando o Tetra-Hidrofolato (THF) – forma ativa do folato.
- O THF participa de várias reações enzimáticas envolvendo a síntese de DNA.

Mecanismo de ação

O tetra-hidrofolato participa das reações de síntese de DNA e da conversão da homocisteína a metionina. Por isso, seu requerimento é elevado nos tecidos de alto metabolismo e crescimento.

Causas

1. Ingestão inadequada

Condições de rápido crescimento tecidual (ex.: gravidez e lactância), aumento do *turnover*

celular e metabolismo (ex.: psoríase, hipertireoidismo e neoplasias) e hemólise crônica (ex.: anemia falciforme e talassemias) tornam as exigências dessa vitamina maiores. Na gravidez, recomenda-se a ingestão de 400 mcg/dia de ácido fólico para prevenir defeitos de tubo neural, como espinha bífida e anencefalia.

2. Diminuição da absorção intestinal

Doenças que cursam com diarreia crônica, síndromes disabsortivas, doença inflamatória intestinal e alcoolismo prejudicam a atividade da folato conjugase e, conseqüentemente, a absorção intestinal de folato.

3. Anormalidades congênitas no metabolismo

A deficiência da enzima diidrofolato redutase é uma condição rara, e os pacientes que a possuem desenvolvem uma anemia megaloblástica muito grave. A administração de ácido fólico (5-formiltetraidrofolato) geralmente apresenta sucesso na reversão do quadro, pois assim fornecemos a forma ativa da vitamina, “bypassando” a via enzimática deficitária.

4. Drogas

Anticonvulsivantes, como fenitoína e fenobarbital, interferem na absorção intestinal do folato; o metotrexate se conjuga a diidrofolato redutase, impedindo a formação do tetra-hidrofolato; a pirimetamina e trimetropin também induzem a carência desta vitamina.

Clínica e laboratório

São sintomas inespecíficos da deficiência de folato: anorexia, fraqueza, glossite e esplenomegalia.

■ *Anemia macrocítica*

A anemia é macrocítica (VGM > 100 fL), a contagem de reticulócitos é baixa e os níveis de LDH elevados (marcador de eritropoiese ineficaz). Os neutrófilos apresentam-se grandes e com plurissegmentação do seu núcleo, alterações que refletem a incapacidade de divisão celular eficaz. Em estágios muito avançados, pode haver neutropenia e trombocitopenia. Os níveis de folato eritrocitário são os melhores indicadores de deficiência crônica; os valores normais situam-se entre 150-600 ng/ml.

■ *Má absorção hereditária de folato*

Existe uma incapacidade de absorção do folato a nível intestinal. Apresenta-se de um a três meses de vida com diarreia crônica, dificuldade de ganho ponderal, úlceras orais, anemia macrocítica, *deficit* de imunidade e deterioração neurológica. O tratamento é feito com ácido fólico intramuscular.

■ *Deficiência de folato cerebral*

Autoanticorpos de alta afinidade contra o receptor de ácido fólico no plexo coroide impedem que este cofator penetre no sistema

liquórico. A doença manifesta-se ao redor de 4-6 meses com: irritabilidade; microcefalia; atraso no desenvolvimento neuropsicomotor; ataxia; piramidalismo; coreoatetose; balismo e convulsões. Pode ocorrer cegueira por atrofia do nervo óptico. Os níveis séricos e eritrocitários de tetra-hidrofolato são normais, em contraste com sua baixa concentração no liquor. O tratamento com ácido folínico pode melhorar os sintomas.

Tratamento

É feito com ácido fólico ou folínico na dose de 0,5-1 mg/dia por via oral ou parenteral, por um período de 4-6 semanas ou até a resolução da anemia.

CIANOCOBALAMINA (B12)

Fontes alimentares

- Fontes animais: a vitamina B12 está presente principalmente em carnes, leite e ovos.

Metabolismo

A cobalamina encontra-se ligada a proteínas da dieta; no estômago, sofre a ação da pepsina, desacoplando-se destas proteínas; então, uma nova ligação cobalamina-proteína R é estabelecida, e este complexo é transportado até o duodeno; neste ponto, as proteases do suco pancreático agem sobre o complexo, desfazendo-o; a cobalamina desta vez se liga ao Fato Intrínseco (FI), uma substância produzida pelas células parietais do estômago, que garante o transporte da proteína até o íleo e previne a sua lise pelas enzimas digestivas; no íleo a cobalamina-FI é finalmente absorvida. No plasma, existem três transportadores de cianocobalamina: transcobalamina II, I e III.

A Transcobalamina II (TC II) é o carreador de maior importância, sendo o principal responsável pelo fornecimento da vitamina B12 às células do fígado, da medula óssea e de outros tecidos. A entrada da vitamina na célula se dá por mecanismo de endocitose, e então a mesma é convertida às formas ativas: metilcobalamina e adenosilcobalamina. A TC I e III têm papel menos importante nesse transporte, mas refletem os níveis de armazenamento da vitamina B12 no organismo.

Resumindo: a absorção adequada da cobalamina depende de cinco fatores:

- 1- Dieta adequada;
- 2- Ação da pepsina gástrica e acidez, para liberar a vitamina das proteínas da dieta;
- 3- Proteases pancreáticas para liberar a B12 da proteína R;
- 4- Secreção do fator intrínseco;
- 5- Receptores ileais de B12-FI.

Logo, quaisquer doenças ou condições que interfiram em uma dessas etapas provocará a deficiência da vitamina, conforme veremos a seguir.

A vitamina B12 participa das reações de conversão de homocisteína em metionina e metil-tetra-hidrofolato para tetra-hidrofolato, influenciando desta forma a síntese de DNA.

Causas

■ Ingestão inadequada

Como a vitamina B12 encontra-se amplamente distribuída nos alimentos, apenas vegetarianos estritos e naturalistas que não consomem qualquer produto de origem animal desenvolvem esta deficiência vitamínica. Tanto que a carência de B12 não é comum nem no marasmo e nem no kwashiorkor.

Os estoques de B12 duram no adulto cerca de 3-5 anos, ao contrário do folato, que se esgota mais rapidamente. Entretanto, nos lactentes filhos de mães com deficiência de B12, as alterações clínicas são percebidas com 6-18 meses de vida.

■ Ausência de fator intrínseco

A anemia perniciosa congênita é uma desordem rara, de herança autossômica recessiva, caracterizada pela incapacidade de secreção de FI pelas células parietais do estômago. Diferentemente da anemia perniciosa adquirida, neste caso não ocorrem atrofia da mucosa gástrica, acloridria, anticorpos anti-FI e anticélulas parietais, e nem as alterações imunológicas (ex.: candidíase cutânea) e endócrinas (ex.: hipoparatiroidismo).

Os sintomas da anemia perniciosa congênita tornam-se mais exuberantes em torno de um ano, período em que as reservas de B12 adquiridas intraútero estão se esgotando. São comuns: fraqueza; astenia; irritabilidade; anorexia; língua lisa, vermelha e dolorosa. As manifestações neurológicas são: ataxia; hiporreflexia; sinal de Babinski e clônus.

■ Absorção deficiente

Afecções do íleo terminal, como doença de Crohn, tuberculose intestinal, linfoma, amiloidose, irradiação pélvica e ressecção ileal afetam diretamente o local de absorção do complexo cobalamina-FI. Além disso, as síndromes disabsortivas, as síndromes de supercrescimento bacteriano (ex.: divertículos; duplicações de alças de delgado; alças cegas) e a infestação por *Diphyllobothrium latum*, um parasita de alguns peixes que é adquirido por pessoas com hábito de comer a carne crua, são outras causas de má absorção da vitamina.

As bactérias e os parasitas levam à carência de cianocobalamina por competirem com o hospedeiro por sua absorção. Existe uma rara condição de herança autossômica recessiva, conhecida como síndrome de Imerslund-Grasbeck, que resulta na diminuição da expressão do receptor ileal de B12-FI associado à proteinúria.

▪ Ausência de transportadores de vitamina B12

A deficiência de TC-II é uma rara causa de carência de B12. É uma doença de herança autossômica recessiva, que se manifesta precocemente, nas primeiras semanas de vida. Caracteriza-se por dificuldade de ganho ponderal, vômitos, diarreia, glossite, anemia megaloblástica e alterações neurológicas. Se não tratada, evolui para o óbito. Os níveis de TC I, III e folato estão normais. O diagnóstico é estabelecido através de testes específicos para TC II. O tratamento é feito com doses grandes de B12, administradas duas vezes por semana, com o objetivo de ultrapassar a deficiência de transporte.

Outras condições nosológicas implicadas na etiologia da deficiência de B12 são: infecção pelo *H. pylori*; uso de omeprazol levando a redução da acidez gástrica e consequente diminuição da liberação da B12 das proteínas da dieta; o uso de metformina leva à diminuição da absorção de B12 em 10 a 30% das pessoas que a utilizam, provavelmente por um mecanismo de antagonismo cálcio-dependente, que é revertido com a suplementação oral deste mineral.

Clínica e laboratório

Alterações inespecíficas

Incluem-se aqui astenia, anorexia, fraqueza, irritabilidade e glossite atrófica.

Alterações hematológicas

Anemia macrocítica (VGM > 100 fL) e neutrófilos plurisegmentados (mais de 5% de neutrófilos com cinco ou mais lobos ou 1% com seis ou mais lobos) no sangue periférico são a marca registrada da doença. A contagem de reticulócitos é de normal a baixa. Neutropenia e plaquetopenia ocorrem em casos avançados. O aspirado de medula óssea revela hiperplasia eritroide megaloblástica e metamielócitos gigantes.

Aumento da bilirrubina indireta e LDH com a redução da haptoglobina são alterações que refletem a destruição aumentada dos precursores eritroides, processo conhecido como eritropoiese ineficaz.

Os níveis de cobalamina estão reduzidos. A faixa considerada normal é maior que 300 pg/ml. Níveis < 200 pg/ml sugerem fortemente o diagnóstico de carência de B12. Após a cobalamina ser absorvida ao nível do íleo distal, ela é transportada no plasma através de ligação com proteínas (transcobalamina) até os órgãos. Na célula, a cobalamina participa de suas reações químicas fundamentais: 1ª) participa como cofator da metionina-sintetase, enzima que transforma o folato (MTHF) em sua forma ativa (THF). Logo, a carência de B12 leva também a uma carência de folato. Nesta mesma reação é também formada a metionina a partir da homocisteína. POR ISSO, TANTO NA CARÊNCIA DE FOLATO, QUANTO NA CARÊNCIA DE B12, OS NÍVEIS SÉRICOS DE HOMOCISTEÍNA ESTÃO ELEVA-

DOS; 2º) A segunda reação catalisada pela cobalamina é a transformação do metil-malonil-CoA em succinil-CoA. POR ISSO, APENAS NA DEFICIÊNCIA DE B12, OS NÍVEIS SÉRICOS DE ÁCIDO METILMALÔNICO ESTÃO ELEVADOS.

Para diagnóstico da anemia perniciosa adquirida pode-se lançar mão de dois testes:

- Dosagem de anticorpos antifator intrínseco – tem uma sensibilidade de 50 a 84%.
- Teste de Schilling – é um teste pouco disponível e utilizado na prática clínica. Sua importância na Medicina é apenas histórica. Mas para nós, caro (a) amigo (a), sua importância remete-se mesmo às provas de residência. O teste consiste em duas etapas. Na primeira, 1 a 2 mcg de cobalamina marcada radioativamente é administrada por via oral, seguida da aplicação IM de 1.000 mcg de cobalamina uma hora após, com o objetivo de limpar da circulação toda a vitamina marcada radioativamente. Então, a urina de 24 horas é colhida e determina-se o percentual da vitamina marcada administrada via oral. Pessoas normais excretam cerca de 8 a 35% da cobalamina marcada. Um percentual < 8% revela anemia perniciosa ou outra causa de má absorção intestinal.

O segundo estágio do teste de Schilling é feito administrando-se cobalamina marcada e fator intrínseco. Pessoas com anemia perniciosa apresentarão aumento da substância marcada na urina de 24 horas, ao passo que aquelas com síndrome de má absorção não o farão. É importante, que antes da realização deste teste, o indivíduo receba por no mínimo quatro semanas terapia de suplementação de B12, pois a própria deficiência pode causar alterações na mucosa intestinal e levar a uma síndrome de má absorção.

Alterações neurológicas

Ocorre uma síndrome de degeneração combinada da medula por desmielinização das colunas dorsolaterais. O mecanismo fisiopatológico que leva a essa alteração não é completamente conhecido. Clinicamente manifesta-se com maior intensidade nos membros inferiores do que nos superiores; parestesias são as queixas iniciais, e evolui para uma síndrome de ataxia propioceptiva, com perda da vibração e da posição segmentar. Pode agravar-se com paraplegia espástica e incontinência urinária e fecal.

Outros sintomas podem ser decorrentes da degeneração neuronal dos nervos periféricos e sistema nervoso central: demenciação, perda de memória, irritabilidade e sinal de Lhermitte (dor em “choque” irradiada para baixo durante a flexão do pescoço).

Um importantíssimo aspecto que deve ser lembrado é o fato de que a anemia pode não estar presente nos pacientes com sintomas neurológicos.

Alterações esqueléticas

Existe um aumento da osteoporose na carência de B12, com risco elevado de fratura de quadril e coluna por supressão da atividade dos osteoblastos.

Tratamento

O tratamento de anemia perniciosa é feito com 100-1.000 mcg de cianocobalamina IM todos os dias, durante uma semana, seguido de 100-1.000 mcg IM por semana durante um mês; e em caso de persistência, 100-1.000 mcg IM por mês por toda a vida. É importante ressaltar que reações anafiláticas são raras, mas podem ocorrer com a administração da vitamina B12. Alguns estudos mostram que a administração da vitamina por via oral é tão eficaz quanto a forma intramuscular. A resposta ao tratamento é rápida, verificando-se aumento dos reticulócitos dois a quatro dias após iniciado o tratamento.

4. VITAMINA C (ÁCIDO ASCÓRBICO)

FONTES ALIMENTARES

- Fontes vegetais: a vitamina C é encontrada em frutas (ex.: acerola, caju, melão, manga, laranja, morango) e hortaliças verdes.

METABOLISMO

A vitamina C é absorvida ao nível de intestino delgado por um processo ativo ou difusão simples quando grandes concentrações são ingeridas. Não é armazenada nos tecidos, mas as maiores concentrações são encontradas nas glândulas pituitária e adrenal.

MECANISMO DE AÇÃO

O ácido ascórbico é um potente agente redutor e participa de diversas reações importantes no organismo, a saber:

- Hidroxilação da lisina em prolina na formação do colágeno;
- Conversão da dopamina em norepinefrina, triptofano em serotonina, colesterol nos hormônios esteroides e biossíntese da carnitina;
- Aumenta a absorção intestinal do ferro não heme;
- Participa da reação de formação do tetra-hidrofolato (forma ativa do ácido fólico), influenciando deste modo a regulação do sistema hematopoiético.

CAUSAS

A principal causa de deficiência de vitamina C é a ingestão inadequada, principalmente encontrada nos lactentes alimentados com leite de vaca em pó.

CLÍNICA

A doença provocada pela carência de ácido ascórbico chama-se escorbuto, e as manifesta-

ções clínicas são mais evidentes no período de 6-24 meses. Os sintomas iniciais são gerais e inespecíficos: anorexia; irritabilidade; febre baixa; taquipneia e hipersensibilidade dolorosa nos membros inferiores, especialmente verificada durante a troca de fraldas.

Alterações musculoesqueléticas

A dor nos membros inferiores resulta em uma postura antálgica, e lembra uma pseudoparalisia: joelhos e quadris fletidos com a coxa rodada externamente. Esta postura é semioligicamente conhecida como “posição de rã”. Pode haver um edema tenso nos membros e hemorragia subperiosteal, que é comum principalmente nas extremidades. Há também formação de um “rosário” nas junções costocodrais e depressão esternal, à semelhança do que ocorre no raquitismo. Entretanto, a angulação do rosário no escorbuto é mais aguda que na carência de vitamina D. Edema articular, artralhas e fraqueza também são achados comuns.

Alterações cutaneomucosas

Nas gengivas, há formação de um edema esponjoso com pontos hemorrágicos, principalmente localizados acima dos incisivos centrais superiores. Púrpura e equimoses cutâneas também podem ser verificadas. Na pele, são identificadas petéquias perifoliculares de aspecto típico. Há um prejuízo na cicatrização de feridas e na consolidação de fraturas ósseas. Um quadro semelhante à síndrome de Sjögren pode ser desencadeado, com: xerostomia, ceratoconjuntivite seca e aumento de parótidas.

Alterações comportamentais

A irritabilidade pode ser expressão do metabolismo deficiente de neurotransmissores.



Fig. 7: Petéquias perifoliculares.



Fig. 8: Hemorragia gengival.



Fig. 9: Hemorragias periungueais.

Alterações hematopoiéticas

Pode ocorrer anemia por carência de ferro e folato, pois, como vimos, a vitamina C participa da facilitação da absorção intestinal de ferro e da conversão do ácido fólico em sua forma ativa.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é basicamente estabelecido com a associação entre manifestações clínicas, achados radiográficos e história de ingestão deficiente.

A radiografia de ossos longos mostra várias alterações no escorbuto, que são: osteopenia; adelgaçamento da cortical da diáfise; linha branca espessa na metáfise (linha de Fraenkel), que corresponde a uma zona de cartilagem bem calcificada; núcleo epifisário com centro rarefeito e periferia densa (sinal do Anel de Wimberger); e em estágios bem avançados da doença, verificamos zonas de destruição logo abaixo da linha de Fraenkel. A hemorragia subperiosteal não aparece na sua fase aguda, sendo apenas demonstrável quando calcifica, produzindo a clássica imagem em “halteres” ou “clavas”.

A dosagem plasmática de ácido ascórbico menor que 0,2 mg/dl é encontrada nos pacientes com escorbuto. Uma aminoacidúria inespecífica também pode ser encontrada, embora os níveis séricos dos aminoácidos permaneçam normais.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com: síndrome da criança espancada, púrpura de Henoch-Schönlein, púrpura trombocitopênica idiopática, leucemia, nefrite e raquitismo.

TRATAMENTO

Ácido ascórbico na dose de 300-500 mg fracionados em duas a três doses via oral/dia por três a quatro semanas. Altas doses da vitamina C podem provocar dor abdominal e diarreia osmótica.



Fig. 10: Hemorragia subperiosteal calcificada.



Fig. 11: Linha de Fraenkel.



VIDEO

5. VITAMINA D

FONTES

- Síntese cutânea: a principal forma através da qual adquirimos a vitamina D é pela síntese cutânea (cerca de 90%), e não pela ingestão alimentar.
- Fontes alimentares: de qualquer forma, existem algumas poucas fontes alimentares através das quais adquirimos a vitamina D. São elas o óleo de fígado de peixe e a gema de ovos. Muitas fórmulas lácteas infantis, cereais e pães também são enriquecidos com vitamina D. Na natureza existem dois tipos de vitamina D: a vitamina D₂, derivada do ergocalciferol (origem vegetal) e vitamina D₃, derivada do colesterol (origem animal).

METABOLISMO

No intestino delgado, o colesterol ingerido é transformado em 7-deidrocolesterol, sendo então absorvido. Na camada de Malpighi da pele, através da ação dos raios ultravioleta com comprimento de onda de 290-320 nm forma-se a vitamina D₃ (colecalfiferol), por um processo de fotoisomerização.

O colecalfiferol liga-se a uma proteína carreadora, sendo transportado até o fígado, onde sofre a hidroxilação na posição 25, formando a 25-hidroxivitamina D₃ ou 25(OH)D₃ (calcidiol). Este composto, por sua vez, é o mais abundante na circulação e, por isso, é o que melhor reflete os estoques de vitamina D do organismo. A 25-hidroxivitamina D₃, nas mitocôndrias das células tubulares proximais renais, sob estímulo do PTH e da hipofosfatemia, sofre uma segunda hidroxilação, criando a forma mais ativa da vitamina D – 1,25 (OH)₂ vitamina D₃ (calcitriol).

A produção da 1,25 di-hidroxivitamina D₃ é superregulada biologicamente pelo PTH e pelos níveis de fosfato sérico. Já a produção hepática da 25-hidroxivitamina D₃ não é limitada por tantos fatores biológicos.

MECANISMO DE AÇÃO

A 1,25(OH)₂D₃ (calcitriol) possui receptores dentro do núcleo celular, influenciando a síntese de RNAm e, portanto, a produção de proteínas ligadoras de cálcio nas células dos seus órgãos-alvo. As principais funções da 1,25(OH)₂D₃ são:

- Ossos – regulação dos osteoblastos; ação permissiva sobre a ativação dos osteoclastos mediada pelo PTH na reabsorção óssea.
- Intestinos – aumenta a reabsorção de cálcio e fósforo.
- Rins – aumenta a reabsorção de cálcio e pode aumentar ou diminuir a reabsorção de fósforo, dependendo de seus níveis séricos.
- Paratireoides – supressão da secreção de PTH.

Todas essas ações calcitriol permitem que os níveis plasmáticos de cálcio e fósforo estejam em equilíbrio, e os ossos possam se mineralizar de forma adequada.

MINERALIZAÇÃO ÓSSEA

A maioria dos ossos do esqueleto sofre um processo de ossificação endocondral. Nesse processo, o mesênquima dá origem a um modelo cartilaginoso, que será futuramente substituído por tecido ósseo. Na porção mais externa do mesênquima surgem fibroblastos produtores de colágeno, que têm por função aumentar a matriz cartilaginosa. Ao lado desse crescimento, os condrócitos sofrem hiperplasia e hipertrofia, e a cartilagem cresce em comprimento e largura.

Os condrócitos localizados na porção mais central da matriz passam a sintetizar fosfatase, e com isto tem-se o início da mineralização. A cartilagem calcificada leva os condrócitos à morte, gerando cavidades vazias em seu interior, que são rapidamente invadidas por capilares, osteoblastos e osteócitos. Ao mesmo tempo, os condrócitos e condroblastos localizados mais externamente continuam proliferando.

As células da camada interna do pericôndrio conservam a sua capacidade de se diferenciar em condroblastos e condrócitos, fato este que permite a regeneração óssea após uma fratura.

A matriz óssea é chamada osteoide e sua fase mineral é composta por cálcio e fósforo, abundantes na forma de cristais de hidroxiapatita. Nos ossos longos, os principais centros de crescimento cartilaginoso estão localizados nas epífises ósseas e são chamados de placas de crescimento. Essas placas possibilitam o crescimento ósseo longitudinal até o final da puberdade, momento em que calcificam definitivamente, estabelecendo a estatura definitiva do indivíduo.

CAUSAS DE DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D

1. Deficiência nutricional

É comum ocorrer a associação entre ingestão deficiente e síntese cutânea diminuída. Os países distantes da linha do Equador, culturas que reforçam o uso de roupas que cobrem grande parte da superfície corporal e descendentes de negros têm maior risco de desenvolver raquitismo, por redução da síntese cutânea de vitamina D. Além disso, o avançar da idade também determina uma redução no metabolismo da pele.

2. Deficiência congênita

É uma rara afecção do recém-nascido, causada por uma grave deficiência materna de vitamina D. Geralmente são gestantes com ingestão reduzida de vitamina D, exposição inadequada à luz solar e gestações muito próximas umas das outras. Esses bebês apresentam retardo do crescimento intrauterino, diminuição da ossificação, produzindo as alterações raquíticas clássicas, e hipocalcemia sintomática ao nascerem.

O leite materno também apresentará baixíssimas concentrações de vitamina D. O tratamento é feito com suplementação de vitamina D e ingestão adequada de cálcio e fósforo.

3. Deficiência secundária

Absorção intestinal inadequada

Doenças que cursam com má absorção de gorduras levarão a quadros de deficiência de todas as enzimas lipossolúveis – A, D, E e K. Nesse grupo destacam-se: doenças hepáticas colestáticas; fibrose cística; doença celíaca;

ressecção intestinal; doença de Chron e linfangiectasia intestinal.

Diminuição da hidroxilação hepática

A enzima responsável pela primeira hidroxilação hepática necessária para a produção da 25(OH)D₃, apresenta grandes reservas no fígado. É preciso uma doença que leve à perda de mais de 90% das funções hepáticas para produzir uma redução na síntese de 25(OH)D₃.

Aumento da degradação hepática da vitamina D

Algumas medicações induzem o sistema enzimático da P450, que é responsável pela degradação dos metabólitos ativos da vitamina D. Assim, o fenobarbital, a fenitoína, a isoniazida e a rifampicina concorrem para essa deficiência vitamínica, através desse mecanismo.

4. Raquitismo vitamina D-dependente tipo 1

É uma doença de herança autossômica recessiva, caracterizada por uma alteração no gen que codifica a 1- α -hidroxilase renal, enzima responsável pela conversão da 25-D em 1,25-D. Assim, encontraremos altos níveis de 25-D no plasma ao lado de níveis reduzidos ou próximos do limite inferior de 1,25-D. Os níveis de PTH estão muito aumentados, pois o *feedback* negativo exercido pela 1,25-D está inoperante ou suboperante.

Sabemos que o PTH aumenta as perdas renais de fosfato, aminoácidos e bicarbonato, levando ao desenvolvimento de uma acidose metabólica e hipofosfatemia. Os primeiros sinais e sintomas do raquitismo se desenvolvem em torno de dois anos, inclusive com hipocalcemia sintomática.

5. Raquitismo vitamina D-dependente tipo 2

No tipo 2, também temos uma alteração genética herdada recessivamente, que produz uma alteração no receptor intracelular de vitamina D. Nesse caso, os níveis séricos de 1,25-D estão muito elevados. Ao lado das manifestações do raquitismo, encontramos alopecia em 50 a 70% dos pacientes, a qual é também um marcador da gravidade da doença.

6. Insuficiência renal crônica

Na insuficiência renal crônica há uma diminuição de atividade da 1- α -hidroxilase, com conseqüente redução da síntese de 1,25-D e suas manifestações clínicas. De modo diferente das demais causas de deficiência de vitamina D, aqui ocorre uma hiperfosfatemia, como resultado da excreção renal ineficaz deste íon.

OUTRAS CAUSAS DE RAQUITISMO

1. Deficiência nutricional de cálcio e fósforo

A deficiência de cálcio é verificada principalmente no momento pós-desmame, após a retirada das fórmulas lácteas, já que estas são ricas fontes deste mineral. A pequena ingestão de laticínios e derivados, ao lado de uma dieta rica em grãos e folhas verdes, que contêm fitatos, oxalatos e fosfatos, que diminuem a absorção intestinal de cálcio, concorrem para a instalação dessa carência e desenvolvimento de raquitismo.

A deficiência isolada de fósforo é muito rara, haja vista a presença deste mineral na maioria dos alimentos existentes. Indivíduos que fazem uso crônico de hidróxido de alumínio podem apresentar carência de fósforo, pois esta substância tem grande poder quelante, e com isto, evita a sua absorção intestinal.

Um outro momento da vida em que a deficiência de cálcio e fósforo é um problema marcante, são os primeiros meses de vida de lactentes prematuros, que recebem apenas leite materno. Isso se dá porque é no terceiro trimestre de gestação que ocorre a intensa mineralização do esqueleto, e o leite materno supre apenas 25% das necessidades de ambos os minerais dos pré-termo.

Então, para evitar a doença metabólica óssea da prematuridade, ou raquitismo da prematuridade, recomenda-se que o leite materno seja suplementado com 25 mg/kg/dia de fósforo e 50 mg/kg/dia de cálcio.

O quadro laboratorial é caracterizado por níveis aumentados de Fosfatase Alcalina (FA), PTH e 1,25-D. A concentração sérica de cálcio está normal a baixa, embora a ocorrência de hipocalcemia sintomática seja rara.

2. Perdas renais

Sob o termo fosfatonina são agrupadas substâncias humorais cuja função é diminuir a reabsorção de fósforo ao nível de túbulos renais proximais e reduzir a atividade da 1- α -hidroxilase renal, resultando em menor síntese da 1,25-D. A principal fosfatonina é o fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23).

Raquitismo hipofosfatêmico ligado ao X

Herança

Doença que afeta 1 em cada 20.000 crianças, causada por um defeito genético ligado ao X e de herança autossômica. Portanto, mulheres também são afetadas.

Fisiopatologia

O gen defeituoso é chamado PHEX e sua função é inativar a fosfatonina. Com a au-

sência do produto do gen PHEX, a degradação da fosfatona encontra-se diminuída, e, com isto, seus efeitos estão exacerbados: aumenta a excreção de fosfato e diminui a síntese de 1,25-D.

Laboratório

Hipofosfatemia, aumento do fosfato urinário e da fosfatase alcalina. Os níveis de PTH e cálcio estão normais.

Tratamento

É feito com fósforo oral (1 a 3 g de fósforo elementar/dia fracionado em 4 a 5 doses) e calcitriol (30 a 70 ng/kg/dia, divididos em duas tomadas).

O fracionamento do fósforo oral é importante para prevenir a diarreia, um efeito colateral bastante incômodo durante a terapia. Essas crianças podem se beneficiar do uso de hormônio de crescimento para tratamento da baixa estatura. O melhor exame para acompanhar a eficácia do tratamento é a normalização da fosfatase alcalina.

Prognóstico

Meninas têm um quadro menos grave que os meninos. A baixa estatura pode persistir apesar do tratamento de raquitismo.

Raquitismo induzido por tumor

Alguns tumores, principalmente os pequenos e benignos tumores ósseos de origem mesenquimal, podem produzir fosfatona, geralmente o FGF-23. Assim, desenvolve-se um quadro semelhante ao raquitismo, com fosfatúria, hipofosfatemia e níveis normais de 1,25-D. O tratamento poderá ser feito com a extirpação do tumor ou com reposição de fósforo e calcitriol.

A síndrome de McCune-Albright é uma entidade caracterizada pela tríade de: manchas café com leite, poliendocrinopatia e displasia fibrosa poliostótica. Verificou-se que esses pacientes também possuem altas concentrações de fosfatona e desencadeiam alterações ósseo-metabólicas semelhantes às já descritas. A neurofibromatose também apresenta como complicação rara o raquitismo relacionado à fosfatona.

Síndrome de Fanconi

Definição

É uma síndrome caracterizada pela disfunção global do túbulo contornado proximal, levando à acidose metabólica (perda de bicarbonato), raquitismo (perda de fosfato e acidose metabólica crônica), perda de glicose, ácido úrico e aminoácidos. Além de importante dificuldade de ganho ponderoestatural, essas

crianças desenvolvem poliúria, polidipsia, hipocalemia e hiponatremia.

Etiologia

Raramente é de causa primária familiar. As causas secundárias devem ser investigadas, principalmente a cistinose, tirosinemia, doença de Wilson, intoxicação por metais pesados, drogas (ácido valproico e aminoglicosídeos).

Tratamento

É direcionado à causa base, e por isso ratificamos a importância da investigação etiológica da síndrome. Na cistinose, recomenda-se o uso da cisteamina (10 a 50 mg/kg/dia), uma substância que penetra dentro dos lisossomos e reage com a cistina, produzindo a cisteína, que por sua vez é capaz de ser eliminada. Evitar tirosina na tirosinemia. Descontinuar o tratamento com drogas tóxicas. A terapia sintomática inclui a reposição de bicarbonato, fosfato e calcitriol.

Acidose tubular distal

Há o desenvolvimento de acidose metabólica crônica e hipercalemiúria. O raquitismo pode ser verificado nesses pacientes, e geralmente responde à terapia alcalina.

CLÍNICA

A deficiência de vitamina D produz um distúrbio na mineralização óssea, provocando um quadro clínico de raquitismo no esqueleto em crescimento e osteomalácia no esqueleto maduro.

No raquitismo, a matriz cartilaginosa neoformada não sofre o depósito mineral adequado e, com isso, o osso torna-se mole, fraco, curvando-se sob a ação do peso e das forças musculares. Fraturas em galho verde, ou seja, sem rompimento da cortical, são comuns nos ossos raquíticos. Clinicamente verificamos:

- Bossas frontais.
- Craniotabes: amolecimento da calota craniana, que pode ser verificado durante a palpação da mesma, principalmente nas regiões parietal e occipital. A consistência assemelha-se à de uma bola de pingue-pongue. Outras doenças que cursam com craniotabes são: osteogênese imperfecta, sífilis e hidrocefalia.
- Rosário raquítico: provocado pelo alargamento das junções costocondrais. A força exercida pelo diafragma na inserção das costelas raquíticas produz o sulco de Harrison, que é visualizado como uma depressão logo abaixo do gradil costal durante a inspiração. Esse “amolecimento” das costelas prejudica a dinâmica ventilatória, podendo até mesmo predispor a atelectasias pulmonares e aumentar o risco de pneumonias.

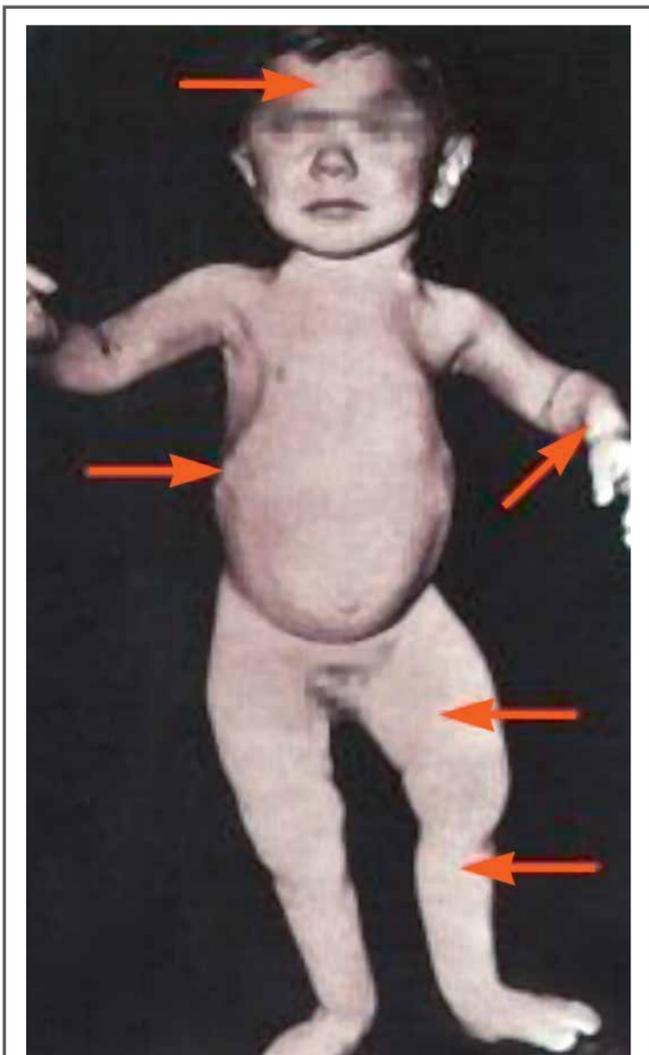


Fig. 12: Bossa frontal, rosário raquítico, alargamento de punhos e joelhos.

- Alargamento de punhos e joelhos, refletindo o aumento da placa de crescimento, pois o osteoide continua a se expandir sem que haja uma adequada mineralização.
- Depressão esternal.
- Peito de pombo.
- Cifoses e escolioses na coluna vertebral.
- Alterações em membros inferiores: *genu varum*, *genu valgum*, coxa vara.

Nos primeiros seis meses de vida, são mais frequentemente encontrados a craniotabes, bossas frontais e parietais e alargamento da fontanela anterior. Já na segunda metade do primeiro ano surgem o alargamento de punhos e joelhos, o rosário raquítico e o peito de pombo. Acima de um ano, as outras manifestações esqueléticas de membros inferiores e de coluna tornam-se mais evidentes. Chamam a atenção

a fraqueza muscular generalizada e o retardo no desenvolvimento neuropsicomotor e no crescimento. A marcha é anserina (semelhante à de “ganso”) e podem ocorrer cáries dentárias.



Fig. 13: *Genu valgum* e *genu varum*.

EXAMES COMPLEMENTARES

Deficiência nutricional de vitamina D

A primeira fase (raquitismo leve) caracteriza-se por ser oligossintomática e apresentar hipocalcemia incipiente. A segunda fase inicia-se com o aumento do PTH (hiperparatireoidismo secundário) em resposta aos baixos níveis sanguíneos de cálcio. Na terceira fase começam a aparecer as manifestações clínicas e radiológicas do raquitismo, coincidindo com os efeitos do PTH – reabsorção óssea; elevação da calcemia; hipofosfatemia, por seu efeito fosfatúrico renal; acidose metabólica e aminoacidúria. Os principais exames que devem ser solicitados diante de um quadro de raquitismo são: cálcio e fosfato sérico; fosfatase alcalina; níveis de PTH e 25(OH)D; creatinina e eletrólitos; EAS e urina de 24 horas (excreção de cálcio urinário, relação cálcio/creatinina e excreção de fósforo). Na tabela abaixo, poderemos correlacionar as alterações laboratoriais típicas de cada uma das etiologias do raquitismo. Confira a **Tabela 1**.

Tab. 1

Etiologia	Ca _{sérico}	P _{sérico}	PTH	25-D	1,25-D	FA	Ca _{urinário}	P _{urinário}
Deficiência nutricional de vitamina D	N, baixo	Baixo	Alto	Baixo	Variável	Alto	Baixo	Alto
Raquitismo vitamina D-dependente 1	N, baixo	Baixo	Alto	Normal	Baixo	Alto	Baixo	Alto
Raquitismo vitamina D-dependente 2	N, baixo	Baixo	Alto	Normal	Muito alta	Alto	Baixo	Alto
IRC	N, baixo	Alto	Alto	Normal	Baixo	Alto	N, baixo	Baixo
Raquitismo hipofosfatêmico ligado ao X	Normal	Baixo	Normal	Normal	N, baixo	Alto	Baixo	Alto
Raquitismo induzido por tumor	Normal	Baixo	Normal	Normal	N, baixo	Alto	Baixo	Alto
Síndrome de Fanconi	Normal	Baixo	Normal	Normal	N, baixo	Alto	Baixo	Alto
Deficiência nutricional de cálcio	N, baixo	Baixo	Alto	Normal	Alta	Alto	Baixo	Alto
Deficiência nutricional de fósforo	Normal	Baixo	N, baixo	Normal	Alto	Alto	Alto	Baixo

As radiografias ósseas que mais nos auxiliam na investigação do raquitismo são as de punho, joelho e crânio. Os principais achados são:

- Alargamento do espaço interarticular e da placa de crescimento.
- Rarefação óssea generalizada.
- *Fraying* das metáfises ósseas, ou seja, perda/desgaste de suas bordas agudas.
- Perda da convexidade fisiológica das extremidades ósseas, com substituição por um padrão côncavo – imagem em taça.
- Duplo contorno periosteal das diáfises.
- Fraturas em galho verde.

Os níveis séricos da vitamina D devem ser interpretados da seguinte forma:

- ≥ 30 ng/ml: adequado.
- 29 a 10 ng/ml: insuficiência.
- < 10 ng/ml: deficiência.
- > 100 ng/ml: intoxicação.



Fig. 14: Alargamento dos punhos.



Fig. 15: Epífises em "taça".



VIDEO

TRATAMENTO

Deficiência nutricional de vitamina D

O tratamento da hipovitaminose D está indicado quando os níveis séricos de 25(OH)D forem abaixo de 20 ng/ml (50 nmol/litro). Esquema de reposição: 1) Menores de 1 mês: 1.000 UI/dia por 2-3 meses; 2) 1-12 meses: 1.000-5.000 UI/dia por 2-3 meses; 3) Maiores de 1 ano: 5.000 UI/dia por 2-3 meses. Dose de manutenção para todas as faixas etárias é de 400-1.000 UI/dia. A primeira alteração laboratorial verificada com o início de tratamento é o aumento em 24 horas da 1,25-D. A fosfatase alcalina diminui após 4 semanas.

A monitorização do tratamento deverá ser feita com dosagens seriadas (3/3 meses) de

25(OH)D, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, PTH e relação cálcio urinário/creatinina.

Prevenção

De acordo com as mais recentes recomendações da Sociedade Brasileira de Pediatria sobre suplementação na infância, a vitamina D deverá ser administrada de forma PROFILÁTICA a TODAS as crianças, independente da região do país, cor da pele ou tipo de alimentação.

- Primeira semana de vida até 12 meses: 400 UI/dia.
- 12 meses até 24 meses: 600 UI/dia.

Opções disponíveis no mercado:

- DePura: 1 gota = 220 UI (dose profilática 2 gotas/dia em < 12 meses);
- DePura Kids: 1 gota = 200 UI (dose profilática 2 gotas/dia em < 12 meses; 3 gotas em < 2 anos);
- DeSol: 1 gota = 200 UI (dose profilática 2 gotas/dia em < 12 meses; 3 gotas em < 2 anos).

Hipervitaminose D

Geralmente ocorre durante um tratamento em longo prazo com vitamina D ou durante uma ingestão acidental maciça. O limite superior de vitamina D para tratamento oral prolongado é de 1.000 UI para menores de 1 ano e 2.000 UI para adultos.

O efeito central da hipervitaminose D é a hipercalcemia, cuja fisiopatologia parece estar relacionada ao aumento da reabsorção óssea de cálcio. As manifestações clínicas são muito variadas:

- Náuseas, vômitos, dor abdominal, constipação, anorexia e pancreatite.
- Hipertensão e arritmias (redução do intervalo QT).
- Letargia, confusão, alucinações e coma.
- Poliúria, desidratação.
- Hipernatremia.
- Insuficiência renal aguda e crônica.
- Nefrolitíase e nefrocalcinose.

As alterações laboratoriais mais relevantes são o aumento da 25-D (> 150 ng/ml) e níveis normais da 1,25-D (provavelmente por *downregulation* sobre a 1- α -hidroxilase pelo PTH baixo e hiperfosfatemia), hiperfosfatemia e hipercalcemia.

O tratamento é feito com:

1. Hidratação com salina fisiológica, com o objetivo de diluir o cálcio plasmático e prevenir a IRA pré-renal.
2. Diuréticos de alça, cuja função é aumentar a excreção renal de cálcio.
3. Glicocorticoides, que diminuem a absorção intestinal de cálcio mediada pela 1,25-D.
4. Bifosfonados, que atuam inibindo os osteoclastos e, com isto, reduzem a reabsorção óssea.
5. Eliminar qualquer fonte de vitamina D e reduzir a ingestão diária de cálcio.

6. VITAMINA E

FONTES ALIMENTARES

Destacam-se como fontes ricas em vitamina E os óleos vegetais, os grãos, as sementes, os vegetais de folhas verdes e a margarina.

MECANISMO DE AÇÃO

Sob o termo vitamina E englobam-se oito substâncias, incluindo alfa, beta, gama e delta-tocoferol. Destes, o α -tocoferol tem o maior poder biológico. O papel mais importante dessas substâncias é a sua atividade antioxidante, prevenindo a peroxidação da membrana lipídica celular e, com isto, reduzindo a formação de radicais livres. A vitamina C potencializa a ação da vitamina E.

ETIOLOGIA

A carência nutricional é muito rara, estando presente mesmo apenas na desnutrição grave e nas síndromes que levam à má absorção de gorduras (ex.: fibrose cística; doença celíaca; hepatopatia colestática; doenças pancreáticas; síndrome do intestino curto). Além disso, existe uma condição nosológica que merece destaque na sua “memória para residência”, chamada abetalipoproteinemia.

Essa doença é herdada de modo autossômico recessivo, e produz um *deficit* de absorção de lipídios a nível intestinal, por estar praticamente ausente a proteína Apo B-100. Cursa com baixíssimos níveis de colesterol e VLDL séricos laboratorialmente, e clinicamente com deficiência de vitamina E.

Os prematuros também formam um grupo bastante vulnerável a essa deficiência. Os fundamentos fisiopatológicos que explicam tal susceptibilidade são a grande transferência placentária de vitamina E que ocorre no terceiro trimestre gestacional, o oferecimento de fórmulas infantis ricas com alto teor de ácidos graxos poliinsaturados, que deixam a membrana do eritrócito mais sensível aos efeitos da oxidação, e a suplementação agressiva do sulfato ferroso, mineral que também aumenta a produção de radicais livres.

CLÍNICA

Prematuros

Desenvolvem em torno do 2º mês de vida um quadro de anemia hemolítica, trombocitose e edema.

Hemólise

Sintomas neurológicos

- Ataxia cerebelar: marcha ebriosa; base alargada; tremor de extremidades; disdiadococinesia; dismetria; hiporreflexia; disartria; nistagmo e oftalmoplegia. Geralmente são crianças que perdem subitamente a capacidade de andar. Muitas apresentam vômitos como sintomas adicionais.

- Perda da propriocepção: perda da noção de posição segmentar e sinal de Romberg positivo.
- Perda da sensibilidade vibratória.
- Alterações cognitivo-comportamentais.
- Alterações visuais: estreitamento progressivo do campo visual, podendo progredir para cegueira. Retinopatia pigmentosa também pode se desenvolver.
- Síndrome miopática.

EXAMES COMPLEMENTARES

Uma relação de alfatocoferol (triglicerídeos + colesterol) < 0,8 mg/g é considerada anormal. Acredita-se que níveis séricos de vitamina E < 0,5 mg/dl também estão associados ao desencadeamento de sintomas neurológicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muitas crianças podem desenvolver um quadro de ataxia crônica sem que haja história clínica de má absorção intestinal, recebendo erroneamente o diagnóstico de ataxia de Friedreich. Portanto, toda criança com síndrome atáxica deverá ser investigada sobre deficiência de vitamina E.

TRATAMENTO

Lactentes prematuros, que desenvolvem anemia hemolítica com trombocitose após o primeiro mês de vida, devem ser tratados empiricamente com vitamina E. O tratamento é feito com 25 a 50 unidades/dia por uma semana.

PROGNÓSTICO

A anemia hemolítica responde bem à suplementação com vitamina E. Por outro lado, as anormalidades neurológicas podem não obter resolução, especialmente se a terapêutica for postergada. De qualquer modo, a administração vitamínica previne a progressão da doença.

HIPERVITAMINOSE E

Os efeitos a longo prazo e a segurança da suplementação com vitamina E não são completamente conhecidos. Contudo, alguns estudos mostram um aumento de afecções hemorrágicas com o uso de altas doses de vitamina E, especialmente AVC hemorrágico. Prematuros também têm um aumento nas taxas de enterocolite necrotizante com o uso da substância.

7. VITAMINA K

FONTES

A vitamina K engloba várias substâncias, que têm em comum o anel de naftoquinona em sua estrutura química. A vitamina K1 é também chamada filoquinona, e pode ser encontrada nos vegetais de folhas verdes, alguns legumes, óleos vegetais e fígado. É muito utilizada como

medicação e fortificantes alimentares. Por sua vez, a vitamina K₂, ou menaquinonas, é sintetizada pelas bactérias intestinais Gram-negativas. Alguns alimentos, como fígado e queijos, também possuem menaquinonas.

MECANISMO DE AÇÃO

A vitamina K é um cofator da enzima alfa-glutamil carboxilase, envolvida na síntese de gama-carboxiglutamato a partir de resíduos de glutamato. O gama-carboxiglutamato é uma proteína que facilita a ligação do cálcio em diversas reações bioquímicas, incluindo aquelas responsáveis pelas sínteses de fatores de coagulação (II, VII, IX e X), fatores anticoagulação (proteínas C e S), metabolismo ósseo e vascular. A vitamina K é um cofator de algumas proteínas envolvidas na mineralização óssea, como a osteocalcina.

CAUSAS

Etiopatogenicamente, as várias causas de hipovitaminose K podem ser agrupadas em quatro grupos:

- Doença hemorrágica do recém-nascido: a deficiência de vitamina K no recém-nascido deve ser compreendida como o resultado de várias alterações fisiopatológicas importantes.
 - 1-Existe uma pequena transferência placentária de vitamina K durante a gravidez, prevenindo a formação de estoques adequados.
 - 2-O leite materno é uma fonte pobre de vitamina K (as fórmulas infantis são fortificadas).
 - 3-Nos primeiros dias de vida, o intestino do bebê é praticamente estéril, o que exclui a produção endógena bacteriana como fonte da vitamina.
 - 4-O uso de determinadas medicações pela mãe (como fenitoína, fenobarbital e warfarin) pode prejudicar ainda mais o metabolismo da vitamina K.
- Ingestão inadequada: causa extremamente rara.
- Absorção inadequada – doenças que cursam com má absorção de gorduras: hepatopatias colestatias, doenças pancreáticas (fibrose cística) e doenças intestinais (doença de Chron, síndrome do intestino curto, doença celíaca).
- Uso prolongado de antibióticos: levando a uma redução da flora bacteriana intestinal e consequente diminuição da produção endógena da vitamina K. É o que frequentemente acontece durante internações prolongadas em UTIs pediátricas.

CLÍNICA

Doença hemorrágica do recém-nascido

Existem três formas da doença, a saber:

1. Forma clássica ou precoce: acontece nas primeiras duas semanas de vida e manifesta-se com sangramento pelo trato gastrointestinal, mucosas, pele, cordão umbilical e local de circuncisão.

2. Forma tardia: ocorre mais comumente entre a 2^a e a 12^a semana de vida, embora casos sejam descritos até seis meses. Essas crianças são alimentadas exclusivamente com leite materno, e condições de risco para má absorção de vitamina K, como fibrose cística, atresia de vias biliares e deficiência de alfa-1-antitripsina devem sempre ser investigadas. Nessa forma, é comum haver sangramento intracraniano com desenvolvimento de crises convulsivas e sequelas neurológicas graves.
3. Secundária à ingestão materna de drogas: são exemplos os anticonvulsivantes e o warfarin.

Nas crianças maiores são comuns os sangramentos cutâneos, mucosos, hematúria e melena.

EXAMES COMPLEMENTARES

O distúrbio de coagulação típico é o alargamento do TAP. O PTT altera-se também nas deficiências graves. Os níveis de plaquetas e de fibrinogênio estão normais.

Um importante diagnóstico diferencial deve ser feito com a Coagulação Intravascular Diseminada (CID), insuficiência hepática e deficiência congênita de fatores da coagulação. Na CID há trombocitopenia, redução dos níveis de fibrinogênio e elevação do d-dímero.

Os derivados cumarínicos (ex.: warfarin) são substâncias estruturalmente semelhantes à naftoquinona, e exercem sua atividade anticoagulante, impedindo a carboxilação mediada pela vitamina.

TRATAMENTO

Crianças com hepatopatia grave ou síndromes de má absorção devem receber altas doses de vitamina K por via oral 5 mg/dia.

Em casos de sangramento, recomenda-se, além da administração da vitamina, infusão de plasma fresco congelado.

PREVENÇÃO

A prevenção da doença hemorrágica do recém-nascido é feita da seguinte forma:

- Bebês com idade gestacional > 32 semanas e > 1.000 g: 1 mg IM ou EV.
- Bebês com < 32 semanas e > 1.000 g: 0,5 mg IM.
- Bebês com < 1.000 g, independentemente da idade gestacional: 0,3 mg IM.

Essa medida simples e eficaz tem se revestido em substancial redução nas taxas da doença no período perinatal.

8. MICRONUTRIENTES

Iodo

A prevalência global da carência de iodo em crianças abaixo de cinco anos é de 29%, e estima-se que crianças residentes em áreas de baixa oferta deste mineral apresentem queda de 12 a 13.5 pontos no QI (Quociente de Inteligência).

Fontes alimentares

O iodo se apresenta na natureza principalmente no solo e na água do mar, sob a forma de iodeto. As principais fontes alimentares são os peixes de água salgada, os mariscos, as lagostas, o camarão, os vegetais folhosos (espinafre e agrião) e o sal iodado.

A legislação brasileira, desde 1953, determina a incorporação de 10 mg de iodo para cada quilo de sal de cozinha, com o objetivo de reduzir a carência deste micronutriente. Já em 1995, pelo Programa Nacional de Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo (Pró-Iodo), estabeleceu-se o aumento da iodação do sal para 40 a 60 mg de iodo/kg de sal.

Mecanismo de ação

Cerca de 3/4 de todo o iodo presente no organismo encontra-se na glândula tireoide. O restante é verificado nas glândulas mamárias, salivares e gástricas. A glândula tireoide capta o iodo por mecanismo ativo e o incorpora na molécula de tireoglobulina, que é sintetizada pela própria glândula. A produção de T3 e T4 é feita mediante proteólise desta macromolécula sob estímulo do TSH.

Clínica

A deficiência de iodo acarreta a formação do bócio, que é o aumento no tamanho da tireoide em resposta ao estímulo produzido pelo TSH, que acontece quando os níveis de T3 e T4 caem. É, portanto, uma tentativa do organismo em compensar o *deficit* de hormônios tireoidianos.

Inicialmente, o bócio é difuso, com aumento homogêneo de todos os folículos. Em adultos, entretanto, algumas células foliculares sofrem mutação: passam a proliferar mais do que outras, independente do estímulo do TSH, e tem-se o desenvolvimento do bócio nodular. Em alguns casos, esses folículos TSH-independentes podem até mesmo desencadear um hipertireoidismo, se a carência de iodo não for muito grave.

Adultos e crianças maiores mais comumente desenvolvem um quadro de hipotireoidismo, por carência de iodo. Se o hipotireoidismo acomete as gestantes, os efeitos sobre o sistema nervoso central do feto são catastróficos e irreversíveis, pois os hormônios tireoidianos maternos desempenham um papel fundamental na maturação neuronal e na mielinização.

Podem ser identificados graus variáveis de prejuízo cognitivo, dependendo do período embriológico em que a doença tenha se instalado e da

magnitude da deficiência hormonal. O cretinismo neurológico desenvolve-se quando a carência de iodo é imposta no início da gestação e caracteriza-se por retardo mental, surdez, distúrbios da marcha e espasticidade, sem doença endocrinológica sobreposta. O cretinismo mixedematoso ocorre no final da gestação e suas principais manifestações são o retardo mental, a baixa estatura e o hipotireoidismo.

Exames complementares

A deficiência de iodo pode ser avaliada indiretamente através da dosagem de T3, T4, e TSH, medidas por radioimunoensaio e pelos níveis da proteína transportadora de iodo no sangue (PBI). A medida quantitativa disponível para avaliação da quantidade de iodo no organismo é a avaliação da excreção deste mineral na urina.

Prevenção

As recomendações da OMS para ingestão diária de iodo nas diferentes faixas etárias são: crianças < 5 anos, 90 mcg/dia; entre 6 e 12 anos, 120 mcg/dia; adultos, 150 mcg/dia e gestantes/lactantes, 250 mcg/dia.

ZINCO

Fontes alimentares

As principais fontes da dieta são os ovos, o leite, as carnes e os crustáceos. A presença de fitatos e fibras na dieta diminuem a absorção do zinco no intestino delgado.

Mecanismo de ação

O zinco é um microelemento fundamental para o organismo, principalmente para o sistema imunológico. É componente de enzimas como a DNA-polimerase e a RNA-sintetase. Podemos destacar outros sistemas enzimáticos nos quais tem importante função: anidrase carbônica, fosfatase alcalina, desidrogenases e carboxipeptidases.

Causas

Dietas inapropriadas, doença de Chron, anemia falciforme, doenças hepáticas e renais são algumas entidades nosológicas associadas à deficiência de zinco. Gostaria, neste momento, de chamar atenção para uma condição chamada *acrodermatite enteropática*. Esta é uma doença genética, autossômica recessiva,

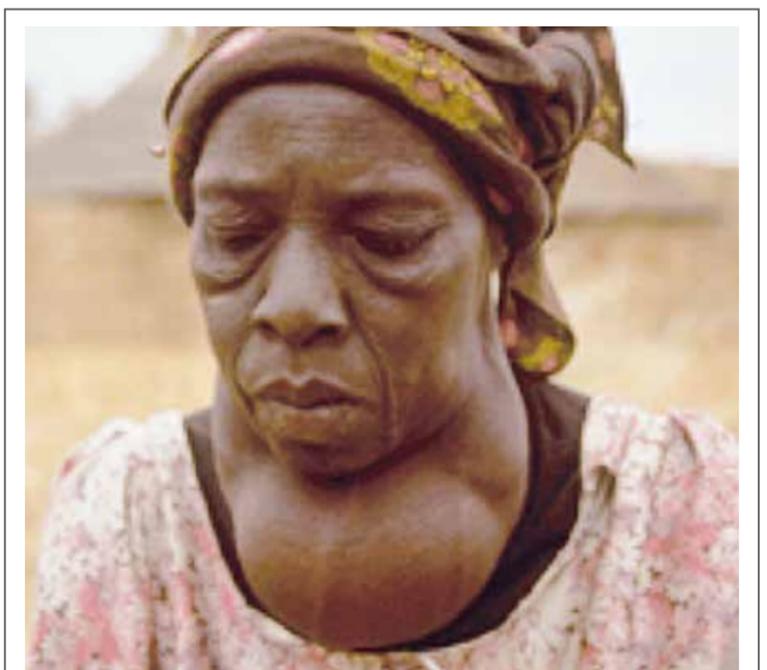


Fig. 16: Bócio.



Fig. 17: Acrodermatite enteropática.

caracterizada por uma ineficaz absorção de zinco intestinal. Os sintomas se iniciam no primeiro mês de vida em bebês sob aleitamento materno ou uso de leite de vaca. As lesões cutâneas podem ser do tipo vesicobolhosas, eczematosas, secas ou psoríaziformes, de distribuição simétrica em regiões perioral, perineal, bochechas, cotovelos, joelhos e tornozelos. Os cabelos têm uma coloração avermelhada e locais de alopecia são comuns.

Os sinais e sintomas oculares são: fotofobia, conjuntivite e blefarite. Outras manifestações: glossite, estomatite, diarreia crônica, prejuízo na cicatrização de feridas, retardo de crescimento, irritabilidade, infecções bacterianas de repetição (comprometimento imunológico) e superinfecção por *Candida*. O tratamento é feito com a reposição de zinco por via oral, na dose de 50 mg/dia para lactentes e 150 mg/dia para crianças maiores.

Clínica

A deficiência de zinco está associada:

- 1) Sistema imune – atrofia do tecido linfóide, diminuição da resposta à hipersensibilidade cutânea retardada; diminuição de *pool* de células produtoras de anticorpos e linfócitos natural *killer*;
- 2) Sistema endócrino – retardo de crescimento e hipogonadismo hipogonadotrófico com redução da espermatogênese;
- 3) Epitélios – alopecia, dermatite bolhosa e diarreia crônica.

Tratamento

Cerca de 1 a 2 mg/kg/dia de zinco por via oral.

COBRE

Fontes alimentares

Leguminosas (ex.: feijão, ervilhas), nozes e ostras são exemplos de alimentos ricos em

cobre. Este mineral é absorvido no intestino delgado e carregado até o fígado pela circulação portal, acoplado à albumina. No fígado o cobre se liga à ceruloplasmina, sendo então transportado aos mais diversos tecidos do corpo. A excreção de cobre pelo organismo se dá através da bile e dos rins.

Mecanismo de ação

O cobre catalisa uma série de reações enzimáticas, a saber: monoamina oxidase (envolvida na inativação de catecolaminas), dopamina beta-hidroxiase (conversão da dopamina em norepinefrina no SNC) e síntese de colágeno, dentre outras.

Causas

Desnutrição grave, diálise peritoneal crônica, gastrectomia e prematuridade são algumas condições associadas à deficiência de cobre. Novamente quero chamar a atenção de vocês para outra doença genética que cursa com deficiência de cobre: **doença de Menkes**.

Trata-se de uma condição de herança recessiva ligada ao X, que acarreta um defeito na absorção intestinal de cobre. Seu quadro clínico é delimitado por uma vasta gama de manifestações:

- 1) Sintomas neurológicos: degeneração cerebral e cerebelar iniciada nos primeiros meses de vida, levando a quadriparesia espástica até a postura de descerebração; retardo mental; crises convulsivas;
- 2) Cabeça: microcefalia, braquicefalia, rosto “rechonchudo” e cabelos enrolados, espessos, curtos e brancos;
- 3) Pele: hipopigmentação.

Clínica

A deficiência de cobre cursa com anemia, leucopenia e neutropenia, osteoporose e sintomas neurológicos (ex.: ataxia, *deficits* cognitivos).

Laboratório

Baixos níveis de cobre sérico e ceruloplasmina.



CAP. 4

OBESIDADE

OBESIDADE

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é um distúrbio nutricional caracterizado por um aumento do tecido adiposo, com elevação do peso corporal. Pode-se observar um aumento tanto do número como do tamanho dos adipócitos.

É considerada uma doença genética influenciada por múltiplos fatores, como por exemplo, hábitos alimentares, culturais e psicossociais, prática de exercícios e controle endocrinometabólico.

Existem três períodos da vida em que ocorre de forma fisiológica uma espécie de “rebote adiposo”, ou seja, um aumento no número de células adiposas. Por esse motivo, esses períodos são particularmente vulneráveis à instalação de obesidade. São eles: o último trimestre de vida intrauterina, o primeiro ano de vida e o início da adolescência, este último mais acentuado nas mulheres.

Na obesidade infantil e juvenil há um aumento constante do número e do tamanho celular, enquanto na obesidade do adulto há aumento principalmente do tamanho celular. Por isso, a obesidade infantil responde pior ao tratamento, pois conseguimos reduzir o tamanho da célula gordurosa, mas não o seu número. Sabemos que cerca de 70% das crianças obesas transformam-se em adolescentes com tendência à obesidade.

2. EPIDEMIOLOGIA

VISÃO GLOBAL

O número de crianças e adultos obesos é cada vez maior, tanto em países pobres quanto em países ricos, e até mesmo em países que se caracterizam por uma população magra, como é o caso do Japão. A Organização Mundial de Saúde (OMS) passou a considerar a obesidade como um problema de saúde pública tão preocupante quanto a desnutrição.

Nos EUA, estima-se que 36% dos adultos sejam obesos e 35% tenham sobrepeso, e que entre crianças de 2-19 anos, 15-7% sejam obesas e 15% tenham sobrepeso. Entre crianças, houve um aumento de 300% na prevalência de obesidade nos últimos 40 anos.

VISÃO NACIONAL

A análise do panorama nutricional no Brasil revela mudanças intensas, uma verdadeira “transição nutricional” marcada pelo *declínio nas taxas de desnutrição e estabelecimento da obesidade* como importante problema de saúde no cenário nacional. No entanto, esses agravos continuam a coexistir, ainda que a desnutrição atinja grupos populacionais mais delimitados.

No Brasil, atualmente 12,7% das mulheres e 8,8% dos homens adultos brasileiros são obesos,

sendo esta prevalência mais alta nas regiões Sul e Sudeste do país. Quanto às diferenças de gênero e idade, pode-se observar que as prevalências de obesidade são semelhantes nos dois sexos até os 40 anos, idade a partir da qual as mulheres passam a apresentar prevalências duas vezes mais elevadas que os homens.

As prevalências de obesidade em adultos são maiores à medida que aumenta a idade. Já entre crianças e adolescentes brasileiros, identifica-se aumento do excesso de peso em ritmo acelerado: em 1974, observava-se uma prevalência de excesso de peso de 4,9% entre as crianças entre 6 e 9 anos de idade e de 3,7% entre os adolescentes de 10 a 18 anos. Já em 1996 e 1997, observou-se 14% de excesso de peso na faixa etária de 6 a 18 anos em nosso país (Wang, et. al., 2002).

A presença do excesso de peso na população menos favorecida pode ser explicada pela falta de orientação alimentar adequada, atividade física reduzida e pelo consumo de alimentos muito calóricos, como cereais, óleo e açúcar. Tais alimentos são mais baratos e fazem parte de hábitos alimentares tradicionalmente incorporados. O problema da obesidade cresce menos entre a população mais privilegiada, porque ela tem maior acesso a informações sobre os prejuízos que a doença acarreta à melhora dos hábitos alimentares e à prática de atividade física regular.

O diagnóstico precoce e a intervenção ainda na infância e na adolescência são fundamentais para a prevenção da doença e suas complicações na idade adulta.

3. PATOGÊNESE

A obesidade é o resultado de uma desregulação do equilíbrio entre oferta calórica e gasto energético. É a expressão clínica de um balanço energético positivo.

FATORES GENÉTICOS

A história da evolução humana nos conta que nossos antecedentes pré-históricos passaram por longos períodos de fome e escassez alimentar, e pela teoria da seleção natural, os indivíduos de genótipo mais econômico (menor gasto energético) permaneceram na luta pela sobrevivência, em detrimento daqueles com mais alta taxa metabólica. Atualmente, com as novas tecnologias alimentares, esse “benefício genético da evolução” transformou-se em fator prejudicial no que tange o desenvolvimento da obesidade.

Estudos realizados entre gêmeos homocigóticos, criados em famílias e ambientes diferentes, mostraram que eles tendem a apresentar pesos semelhantes, reforçando a ideia de que a influência da genética sobre o metabolismo é mais marcante que os fatores externos.

A ocorrência de obesidade nos pais aumenta muito o risco da doença na prole: se um dos pais é obeso, o risco para a criança é de 40%, e se ambos são, pai e mãe, esta taxa sobe para 80%.

Um exemplo de gen importante associado à obesidade é o FTO localizado na região 16q12. Na síndrome de Prader Willi, a ausência de expressão genética paternal do 15q11.2-q13 leva ao apetite insaciável e busca compulsiva pela comida.

FATORES PERINATAIS

São considerados fatores de risco para obesidade infantil o sobrepeso/obesidade materna antes da gestação, ganho de peso excessivo durante a gestação, peso de nascimento elevado, e tabagismo materno. Além disso, o crescimento intrauterino restrito com “*catch up*” precoce é também um fator de risco para adiposidade central e risco cardiovascular no futuro. O temperamento negativo intenso de alguns lactentes também foi considerado predisponente para o aumento de peso no futuro. Por outro lado, o aleitamento materno e a autorregulação afetiva dos lactentes foram considerados fatores protetores contra a obesidade.

FATORES ALIMENTARES

Outros fatores, como desmame precoce e uso de dietas pouco balanceadas, estão estreitamente relacionados à gênese da doença.

O consumo de alimentos com altas taxas calóricas, ricos em carboidratos simples e gorduras, e baixos teores de fibras e micronutrientes, são os combustíveis para o inflacionamento do peso. Vejam que exemplo quase nauseante: nos EUA, cerca de um terço das crianças come uma refeição tipo *fast-food* por dia, que contém em média 2.000 kcal, 84 gramas de gordura e apenas 12 gramas de fibra.

Os sabores doce e salgado são inatos da espécie humana, e a preferência por alimentos deste grupo já é esperada e tem uma razão evolutiva. Muitos vegetais e legumes possuem um sabor amargo, e a rejeição a este gosto provavelmente foi uma adaptação evolutiva ao longo dos anos para preservar a espécie da intoxicação por plantas venenosas. Contudo, mesmo os alimentos de sabor amargo e azedo deverão ser oferecidos com frequência, pois após muitas exposições tornam-se apreciáveis, especialmente quando introduzidos na infância.

FATORES AMBIENTAIS

A redução nas atividades físicas, em paralelo com o tempo gasto em frente ao “trio” televisão/computador/videogame, resulta em diminuição em todo o gasto metabólico do organismo e

facilita hábitos deletérios de ingerir petiscos e guloseimas. Estimativas revelam que as crianças podem permanecer em frente à TV por cerca de 20 horas/semana.

FATORES ENDOCRINOMETABÓLICOS

A regulação do apetite-saciedade está sob controle do sistema gastrointestinal, do tecido adiposo e do sistema nervoso central. Os hormônios gastrointestinais, como colecistoquinina, peptídeo YY e *feedback* vagal, estimulam a saciedade, ao passo que a grelina estimula o apetite. O tecido adiposo informa aos centros hipotalâmicos e núcleo do trato solitário no SNC seus adequados estoques lipídicos, através de hormônios como a leptina e adiponectina. No SNC, neurotransmissores como neuropeptídeo Y participam de informações que veiculam aumento do apetite, e a melanocortina informações de saciedade.

Vamos ver como cada um dos hormônios atua no controle energético:

Sistema Gastrointestinal

- Colecistoquinina: hormônio secretado pelo duodeno em resposta à ingestão de proteínas e gorduras. Envia um sinal via nervo vago até o hipotálamo informando a “saciedade” após a refeição.
- Grelina: neuropeptídeo secretado no estômago que estimula a secreção de neuropeptídeo Y no hipotálamo, e assim, estimula o apetite. Na síndrome de Prader-Willi parece haver um aumento dos níveis de grelina, o que pode explicar a hiperfagia e obesidade associadas à síndrome.

Tecido Adiposo

- Leptina: hormônio secretado pelo tecido adiposo, que atua ao nível de hipotálamo levando à inibição do apetite e ao aumento do gasto energético. Os obesos parecem ter um aumento da leptina em função de sua massa adiposa, mas o apetite não está inibido em decorrência de uma diminuição da sensibilidade hipotalâmica ao hormônio.
- Adiponectina: é um hormônio sintetizado pelo tecido adiposo com várias funções: antidiabética, antiteratogênica e anti-inflamatória. Quanto maior o grau de obesidade, menores os níveis de adiponectina.

Sistema Nervoso Central

- Neuropeptídeo Y: substância secretada pelo núcleo arqueado do hipotálamo em resposta ao jejum. Ele estimula o apetite.
- TRH (hormônio estimulador da tireotrofina), CRH (hormônio estimulador da corticotrofina), MSH (hormônio melanócito-estimulante): inibem o apetite.

4. ETIOLOGIA

A grande maioria dos casos de obesidade é classificada como **primária (mais de 90%)**,

ou seja, decorrente da reunião entre predisposição genética, alto consumo calórico e baixo gasto energético, não havendo qualquer outra condição patológica que a desencadeie.

As **causas secundárias** de obesidade devem ser sempre investigadas quando houver algum destes dados: rápido aumento de peso, achados dismórficos, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, perdas ou *deficits* visuais/auditivos e crescimento linear insuficiente (curva de estatura abaixo do percentil 50 para sexo e idade). Veja a **Tabela 1**.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de obesidade é estabelecido pelo cálculo do “Índice de Massa Corpórea”

(IMC), obtido pela divisão do peso em quilos pela estatura em metros ao quadrado. Veja a fórmula abaixo:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{estatura (m)}^2}$$

Uma crítica ao uso do IMC como critério diagnóstico para obesidade é a hiperestimação de adiposidade em indivíduos com grande massa muscular. Entretanto, é um método rápido e de fácil aplicação, sendo, portanto, amplamente adotado.

Atualmente, para o diagnóstico nutricional de excesso de peso, utilizam-se as novas curvas da OMS (2006-2007), especialmente os gráficos de IMC x Idade, Peso x Idade e Peso x Estatura. Veja a **Tabela 2**.

Tab. 1

Causas secundárias de obesidade		
Causas	Manifestações Clínicas	Laboratório
Endócrinas		
Síndrome de Cushing	Fácie em lua cheia, obesidade central, giba, estrias violáceas, hirsutismo, hipertensão	Dosagem do cortisol após teste de supressão com dexametasona
Deficiência de GH	Baixa estatura, baixa VC, fácie de boneca, hipoglicemia neonatal, pênis pequeno	Dosagem de IGF-1 e IGFBP3; Teste de estímulo do GH
Hiperinsulinismo	Nesidioblastose, adenoma pancreático Hipoglicemia, síndrome de Mauriac (<i>diabetes mellitus</i> tipo 1 + retardo de crescimento + hepatomegalia)	Dosagem da insulina sérica
Hipotireoidismo	Baixa estatura, obesidade, fadiga, constipação, intolerância ao frio, cabelo e pele ressecados, mixedema	Dosagem sérica de TSH e T4
Genéticas		
Síndrome de Alstrom	Deficiência intelectual, retinite pigmentosa, degeneração da retina, perda auditiva, <i>diabetes mellitus</i> , hipogonadismo	Gen ALMS1
Síndrome de Bardet-Biedl	Retinite pigmentosa, polidactilia, hipogonadismo, anormalidades renais	Gen BBS1
Síndrome de Biemond	Deficiência intelectual, coloboma de íris, polidactilia, e hipogonadismo	
Síndrome de Carpenter	Deficiência intelectual, craniosinostose, polidactilia, sindactilia	Gen RAB23
Síndrome de Cohen	Deficiência intelectual, microcefalia, hipotonia, redução da acuidade visual, incisivos centrais superiores proeminentes e baixa estatura	Gen COH1
Deleção 9q34	Deficiência intelectual, distúrbios de comportamento e sono, braquicefalia, sinófris, prognatismo	Deleção 9q34
Síndrome de Down	Deficiência intelectual, braquicefalia, hipotonia, braquidactilia, fendas palpebrais oblíquas	Trissomia 21
Síndrome de Frohlich (Distrofia Adiposogenital)	Tumor hipotalâmico levando ao aumento do apetite e diminuição das gonadotrofinas Obesidade, baixa estatura, atraso puberal	RNM de crânio
Deficiência de leptina ou do receptor de leptina	Obesidade de início precoce, hipogonadismo hipogonadotrófico	Leptina
Síndrome de Prader-Willi	Deficiência intelectual, hipotonia ao nascimento, baixa estatura, apetite insaciável, compulsão alimentar, mãos/pés pequenos, hipogonadismo hipogonadotrófico	Deleção parcial do cromossoma 15
Síndrome de Turner	Baixa estatura, pescoço alado, <i>pterygium coli</i> , hipertelorismo ocular e mamilar, tórax em escudo, hipogonadismo hipogonadotrófico	46,X0 (monossomia do X)

Tab. 2

Valores Críticos		Índices Antropométricos				
		Crianças: 0-5 anos (incomp.)			Crianças: 5-10 anos (incomp.)	
		P x I	P x E	IMC x I	P x I	IMC x I
≥ P3 e ≤ P85	≥ E-z -2 e ≤ E-z +1	Peso adequado	Eutrófico	Eutrófico	Peso adequado	Eutrófico
> P85 e ≤ P97	> E-z +1 e ≤ E-z +2		Risco de Sobrepeso	Risco de Sobrepeso		Sobrepeso
> P97 e ≤ P99,9	> E-z +2 e ≤ E-z +3	Peso elevado	Sobrepeso	Sobrepeso	Peso elevado	Obesidade
> P99,9	> E-z +3		Obesidade	Obesidade		Obesidade grave

Valores Críticos		Índices Antropométricos para Adolescentes (10-19 anos)
		IMC
> P85 e ≤ P97	> E-z +1 e ≤ E-z +2	Sobrepeso
> P97 e ≤ P99,9	> E-z +2 e ≤ E-z +3	Obesidade
> P99,9	> E-z +3	Obesidade Grave

Se forem levados em consideração os gráficos de IMC para crianças e adolescentes de 0 a 19 anos da Organização Mundial de Saúde (OMS), conforme preconiza atualmente o Ministério da Saúde, será considerado IMC elevado aquele acima ou igual ao percentil 97.

Para os adultos, considera-se obesidade quando alcançam um IMC ≥ 30 , e sobrepeso quando encontra-se entre 25 e 30. Para crianças e adolescentes de 2 a 20 anos, o NCHS/CDC-2000 disponibiliza gráficos de IMC, cujos percentis deverão ser interpretados da seguinte forma:

- < Percentil 5 – Baixo peso.
- Entre o Percentil 5 e 85 – Peso normal.
- Entre Percentil 85 e 95 – Sobrepeso.
- \geq Percentil 95 – Obesidade.

6. COMORBIDADES

Crianças e adolescentes com obesidade e sobrepeso apresentam várias comorbidades, que devem ser investigadas conforme orienta a **Tabela 3**.

Tab. 3

Comorbidades Associadas à Obesidade		
Doença	Sintomas	Laboratório
Cardiovascular 1. Dislipidemia 2. Hipertensão	HDL < 40, LDL > 130, Colesteroal > 200 PA > percentil 95 para idade, sexo, estatura	Lipidograma completo Ureia, creatinina, eletrólitos, EAS
Endócrino 1. <i>Diabetes mellitus</i> 2 2. Síndrome metabólica 3. Sd. ovários policísticos	Acantose nigricans, poliúria, polidipsia Adiposidade central, resistência insulínica, dislipidemia, HAS Irregularidade menstrual, resistência insulínica, hiperandrogenismo, acne e hirsutismo	Glicemia jejum > 110, Hb glicada, insulina, peptídeo C Glicemia, lipidograma USG pélvico, FSH, LH, testosterona livre
Gastrointestinal 1. Colelitíase 2. Esteatose hepática não alcoólica	Dor abdominal, vômitos e icterícia Dor abdominal, hepatomegalia, elevação de transaminases	USG abdominal USG, TGO/TGP, TC ou RNM
Neurológico 1. Pseudotumor cerebri 2. Enxaqueca	Cefaleia, alteração de campo visual, papiledema Cefaleia pulsátil, náuseas/vômitos	Fundoscopia, punção lombar com raquimanometria Nenhum
Ortopédico 1. Doença de Blount 2. Epifisiólise da cabeça femoral	Arqueamento da tíbia (vara), dor, claudicação Impotência funcional de quadril, dor, claudicação	Radiografia de joelhos Radiografia de quadril
Psicológicos 1. Distúrbios comportamentais	Ansiedade, depressão, baixa autoestima, desordens alimentares, queda do desempenho escolar, isolamento social, <i>bullying</i>	
Respiratórios 1. Asma 2. Apneia obstrutiva do sono	Dispneia, tosse, intolerância ao exercício Roncos, apneia, sonolência diurna	<i>Peak flow</i> , prova de função pulmonar Polissonografia, hipóxia

Segundo a SBP, outros sinais de doenças associados à obesidade na infância e adolescência são:

- Dermatológicos: *acantose nigricans*, candidíase, furunculose, estrias, celulite, acne e hirsutismo.
- Ortopédicos: *genu valgum*, epifisiólise da cabeça do fêmur, osteocondrites, artrites degenerativas, pé plano.
- Cardiovasculares: hipertensão arterial.
- Respiratório: síndrome da apneia obstrutiva do sono e asma.
- Hepáticos: colelitíase, esteatose hepática não alcoólica.
- Gastrointestinais: refluxo gastroesofágico e constipação intestinal.
- Geniturinários: síndrome dos ovários policísticos, pubarca precoce, incontinência urinária.
- Sistema nervoso: pseudotumor cerebral, problemas psicossociais.

Estudo recente de coorte de indivíduos com síndrome metabólica (aumento da circunferência abdominal, hipertensão, hipertrigliceridemia, baixo HDL, intolerância a glicose), seguidos desde a infância por 25 anos, mostrou que o risco de adultos jovens desenvolverem evento cardiovascular foi 20 vezes superior entre os que tinham SM quando crianças, comparativamente aos que não tinham. Veja os critérios atualmente usados para definir a síndrome metabólica em adolescentes de 10 a 16 anos (**Tabela 4**).

Tab. 4

Critérios de SM em Crianças e Adolescentes	
Cintura abdominal maior ou igual ao p90, e no mínimo mais dois dos seguintes:	
– Hipertrigliceridemia	≥ 150 mg/dl
– Baixo HDL	< 40 mg/dl
– Hipertensão Arterial	PA _s > 130 mmHg e PA _d > 85 mmHg
– Intolerância à glicose	Glicemia de jejum >100 mg/dl (recomendado o teste de tolerância oral a glicose) ou <i>Diabetes mellitus</i> tipo 2 (Glicemia jejum ≥ 126 mg/dl, Glicemia 2h ≥ 200 mg/dl, glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dl)

Além de todas as alterações sistêmicas, esses indivíduos apresentam também uma série de sintomas comportamentais. Crianças e adolescentes obesos geralmente apresentam maior risco de depressão. Possuem autoimagem negativa, compulsão e dificuldades escolares, agravadas pelo isolamento social e discriminação. Dentre os problemas familiares, a infantilização e dependência mútua, com desestruturação do vínculo mãe/filho, são comuns. Cerca de 25% dos obesos apresentam problemas psicológicos. Sonolência é um aspecto comum.

Então, diante de uma criança obesa existe um *screening* de exames complementares básicos que deverão ser solicitados com o objetivo de rastrear as doenças associadas mais prevalentes e atuar precocemente. Isso se justifica porque a síndrome metabólica composta por hipertensão, intolerância a glicose, hipertrigliceridemia e baixos níveis de HDL, confere um aumento do risco de doenças cardiovasculares – que têm uma prevalência de 4% nos adolescentes em geral e 30% nos adolescentes obesos. **Os exames complementares básicos são:**

- **Glicemia de jejum.**
- **Lipidograma (colesterol, triglicerídeos, HDL e LDL).**
- **Enzimas hepáticas (TGO e TGP).**

Resultados Normais dos Principais Exames Laboratoriais na Obesidade

Teste Laboratorial	Valor Normal
Glicose de jejum	< 110 mg/dl
Hemoglobina glicosidada	< 5,7%
TGO	< 8 anos: < 58 U/L < 15 anos: < 46 U/L < 18 anos: < 35 U/L
TGP	< 35 U/L
Colesterol total	< 170 mg/dl
LDL	< 110 mg/dl
HDL	> 45 mg/dl
Triglicerídeos	< 9 anos: < 75 mg/dl > 10 anos: < 90 mg/dl

7. TRATAMENTO

A melhor conduta diante da obesidade é sua prevenção, ou seja, modificar hábitos de vida e alimentação da família antes que a doença já esteja instalada. Na **Tabela 5** estão descritas algumas sugestões com a finalidade de promover a boa alimentação e evitar a obesidade.

O sucesso no tratamento da obesidade é um grande desafio para equipes de saúde, pois interfere nas modificações na forma de viver de toda a família, e não apenas da criança. Para se obter sucesso no tratamento dessas crianças é necessário um entendimento e, sobretudo, envolvimento ativo dos pais e do paciente, e um posicionamento empático do médico, que não deve assumir uma postura crítica, mas sim compreensiva diante das dificuldades de tratamento e dos possíveis efeitos secundários da situação na autoestima da criança e/ou adolescente. Como as crianças ainda estão em fase de crescimento e desenvolvimento, não se objetiva grandes perdas ponderais e as dietas não devem ser muito restritivas. Para crianças pequenas o não ganho ponderal já é um resultado positivo no tratamento. Para crianças maiores, a perda de peso não deve ultrapassar mais de 500 g/semana. A meta a ser alcançada pode ser a perda de até 10% do peso inicial. Somente após seis meses, um novo alvo para perda de peso deverá ser estipulado.

Tab. 5

Gravidez
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Normalizar o IMC antes de engravidar. ▪ Não fumar. ▪ Manter atividade física moderada. ▪ Manter rigoroso controle glicêmico nos casos de diabetes gestacional.
Infância
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Promoção do aleitamento materno. ▪ Postergar o desmame.
Famílias
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Refeições em família em um mesmo local e horário. ▪ Não pular refeições, especialmente o café da manhã. ▪ Não assistir à TV durante as refeições. ▪ Usar pequenos pratos e servir a comida longe da mesa. ▪ Evitar bebidas açucaradas desnecessárias. ▪ Retirar a TV do quarto das crianças; restringir o tempo de TV e videogame.
Escola
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evitar venda de doces e biscoitos. ▪ Rever o conteúdo das máquinas de alimentos, substituindo os existentes por opções mais saudáveis. ▪ Instalar fontes de água. ▪ Educar professores sobre a importância de uma alimentação saudável e prática de esportes. ▪ Educação física regular por 30 a 45 minutos, duas a três vezes por semana. ▪ Estimular caminhadas até a escola, em vez do transporte automotivo.
Comunidade
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desencorajar o uso de elevadores e estimular o uso de escadas.

Os objetivos do tratamento da obesidade são: 1) Redução de peso em adolescentes; 2) Manutenção do peso em pré-pubescentes e 3) Redução das morbidades. As modificações de comportamento alimentar e físico ocorrem a médio e longo prazo.

Segundo a Academia Americana de Pediatria, as metas do tratamento da obesidade de acordo com o IMC e faixa etária são:

EDUCAÇÃO NUTRICIONAL

De acordo com o *Comitee of Pediatric Obesity* norte-americano, estabeleceu-se que toda criança com Índice de Massa Corpórea (IMC) maior ou igual ao percentil 85, e que apresente complicações relacionadas à obesidade, ou toda criança com IMC no percentil maior ou igual ao 95 (com ou sem complicações) deva receber orientação dietética para o tratamento de obesidade.

A ênfase do manejo é dietética, com medidas de reeducação alimentar que visam mais do que a um cálculo de calorias a serem ingeridas. É fundamental o encorajamento para adoção de modificações comportamentais duradouras, como por exemplo, a ênfase na ingestão de alimentos de menor densidade calórica, a não realização de lanches nos intervalos das refeições principais, a correta mastigação dos alimentos etc. O ideal da composição nutricional diária é que 15% a 20% das calorias sejam provenientes das proteínas, 50 a 60% dos carboidratos e 30% das gorduras. A distribuição das gorduras na dieta das crianças acima de dois anos deverá ser feita da seguinte forma: MUFAs (ácidos graxos monoinsaturados) sem restrição (ex.: azeite de oliva, abacate, amendoim); 4 a 13% de PUFA n-6 (ácido graxo

poliinsaturado ômega 6): sementes, nozes e óleos vegetais; 1 a 2% de PUFA n-3 (ácido graxo poliinsaturado ômega 3): peixes como salmão, sardinha e tainha; < 10% gorduras saturadas: derivados do leite, carne e embutidos; < 1% de ácidos graxos trans: pães, margarinas, bolachas, batatas fritas e salgadinhos. A ingestão total de sal deve ser restrita a 6 g/dia e deve-se evitar o consumo de açúcares simples (ex.: balas, guloseimas, biscoitos).

ATIVIDADE FÍSICA

Crianças menores de dois anos, segundo as recomendações da Academia Americana de Pediatria, deverão evitar televisão e computador. Aquelas de 2 a 18 anos deverão ter restrições quantitativas em frente ao “trio” televisão/computador/videogame para menos de duas horas/dia. Além disso, sugere-se a retirada da televisão do quarto das crianças.

A atividade física deve ser estimulada em todas as idades, de acordo com o desenvolvimento motor de cada faixa etária, pois desenvolve a força muscular, a coordenação e a flexibilidade, além de melhorar o condicionamento cardiorrespiratório e evitar doenças crônicas como a obesidade, hipertensão e aterosclerose.

O esporte por sua vez, é a atividade física relacionada à competição e visando resultados. Os maiores benefícios associados ao esporte na infância são a melhora da socialização (funcionamento do conjunto), respeito a regras e limites, empenho e dedicação, e desenvolvimento emocional para lidar com a vitória e a derrota. Contudo, o esporte sem competição deve ser recomendado apenas a partir de 8 anos, pois se resultados forem cobrados precocemente poderá haver um desgaste emocional para a

criança. Apenas a partir de 12 anos indicam-se os esportes objetivando resultados. A frequência poderá ser de 3 a 5 vezes por semana, mas nunca 7 dias.

MEDICAÇÕES

As medicações para obesidade em pediatria são reservadas apenas para os casos que apresentam comorbidades graves associadas, e se associada à obesidade houver doença psiquiátrica que a promova (ex.: compulsão alimentar, depressão). Devem ser usados apenas como coadjuvantes ao tratamento principal, que inclui a educação nutricional e a atividade física.

Sibutramina

É uma droga que atua diminuindo a recaptção de noradrenalina, serotonina e em menor grau dopamina no SNC. Promove uma indução da saciedade e eleva discretamente o metabolismo basal. Seus principais efeitos colaterais são a boca seca e a constipação. No Brasil só está liberada para uso adulto. Nos EUA, está liberada a partir de 16 anos. A dose recomendada é de 10 a 15 mg/dia.

Orlistat

É um inibidor da lipase pancreática, reduzindo cerca de 30% das gorduras ingeridas na dieta. A medicação é minimamente absorvida pela mucosa intestinal, e por isso seus efeitos colaterais sistêmicos são mínimos. Entretanto, como aumenta a perda fecal de gordura, produz flatulência, diarreia e perda de vitaminas lipossolúveis. Nos EUA é liberada para adolescentes > 12 anos. No Brasil é apenas liberada para adultos.

Fluoxetina e sertralina

São classificadas dentro do grupo das medicações antidepressivas. Atua inibindo a recaptção seletiva de serotonina. No Brasil a fluoxetina é liberada a partir de oito anos e a sertralina a partir dos seis anos, para tratamento de depressão e Transtornos Obsessivos Compulsivos (TOC). A perda de peso associada ao seu uso é apenas verificada no início do tratamento. Pode ser usada na obesidade quando esta for claramente vinculada a distúrbios de compulsão alimentar, depressão ou TOC.

Topiramato

É uma droga antiepiléptica com potente efeito anorexígeno de mecanismo ainda não conhecido. No Brasil é liberado apenas como medicação anticonvulsivante.

Metformina

Usada para síndrome metabólica, parece ter pequeno efeito sobre a perda de peso.

Octreotide

É um análogo da somatostatina que reduz a secreção de insulina e GH. Pode ser usado nas obesidades de causa hipotalâmica, sem resposta ao tratamento convencional.

CIRURGIA

A cirurgia bariátrica é um procedimento definitivo que consiste na redução do volume gástrico e anastomose do estômago residual com uma alça de jejuno em Y de Roux. A perda de peso alcança cifras de 60 a 70%. Entretanto, apresenta uma série de “efeitos colaterais”, que devem ser monitorados e tratados, como: deficiência de ferro, deficiência de B12 e folato, deficiência de tiamina, vitamina D e cálcio.

Em adultos, a OMS recomenda a cirurgia gástrica (gastroplastia) para os sujeitos com obesidade severa (IMC acima de 35) com comorbidades como hipertensão, diabetes, dislipidemias, ou muito severa (IMC acima de 40), e que, além disso, tenham passado por tratamento dietoterápico e medicamentoso sem sucesso, apresentando outras doenças associadas que representem ameaça à vida.

Nos EUA, recomenda-se a cirurgia apenas para adolescentes com maturidade óssea completa ou próxima do completo com $IMC \geq 40$ com comorbidades, cujo tratamento multidisciplinar feito por seis meses tenha falhado.

No Brasil, os órgãos e sociedades apontam suas indicações clínicas para cirurgia bariátrica. Vejam quais são:

Ministério da Saúde/Conselho Federal de Medicina – Resolução 1766/05:

- Obesidade por mais de dois anos.
- Ter feito tratamento clínico nos últimos dois anos, sem sucesso.
- Idade: 18 a 60 anos.
- $IMC \geq 40$ kg/m² ou entre 35 e 40 kg/m² com comorbidades (ex.: HAS, DM, artralguas, apneia do sono).

Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica 2005:

Em relação à massa corpórea:

- $IMC > 40$, independentemente da presença de comorbidades.
- IMC entre 35 e 40 na presença de comorbidades.
- IMC entre 30 e 35 na presença de comorbidade que tenham obrigatoriamente a classificação “grave” por um médico especialista na respectiva área da doença. Também obrigatória a constatação de “intratabilidade clínica da obesidade” por um(a) endocrinologista.

Em relação à idade:

- Abaixo de 16 anos: não há estudos suficientes que corroborem esta indicação, com exceção aos casos de Prader-Willi ou outras síndromes genéticas similares, onde devem ser operados com o consentimento da família disposta ao acompanhamento de longo prazo do paciente. Por outro lado, não há dados seguros também que contraindiquem os procedimentos ou comprovem haver prejuízos aos pacientes submetidos a cirurgias

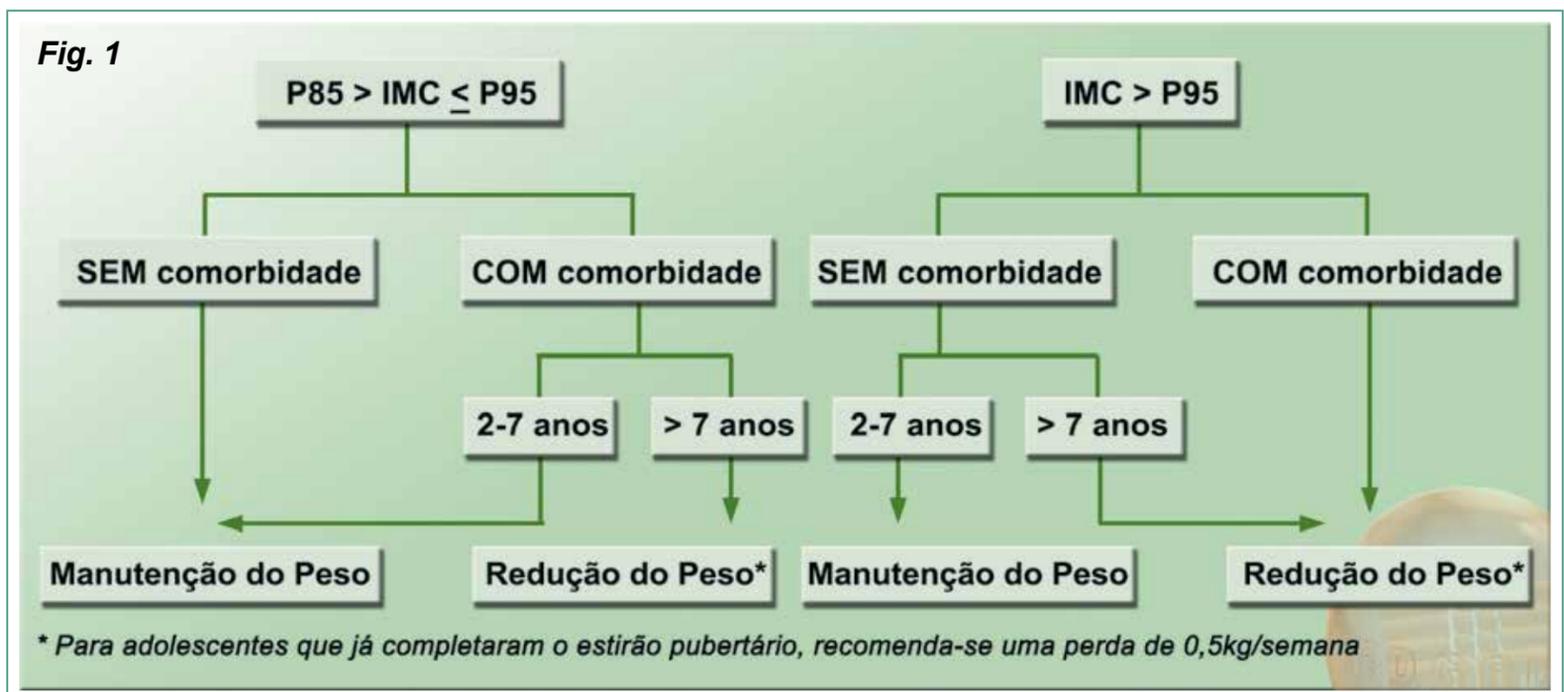
da obesidade nesta faixa etária. Recomendação: avaliação de riscos pelo cirurgião e respectiva equipe multidisciplinar, registro e documentação detalhada, aprovação expressa dos pais ou responsáveis.

- Entre 16 a 18 anos: sempre que houver indicação e consenso entre a família e equipe multidisciplinar.
- Entre 18 e 65 anos: sem restrições quanto à idade.
- Acima de 65 anos: avaliação individual pela equipe multidisciplinar, considerando risco cirúrgico, presença de comorbidade, expectativa de vida, benefícios do emagrecimento. Levar em conta a escolha do procedimento,

limitações orgânicas da idade, como dismotilidade esofágica e osteoporose. Não há contraindicação formal em relação a essa faixa etária isoladamente.

Em relação ao tempo da doença:

- Apresentar IMC e comorbidades em faixa de risco há pelo menos 2 anos e ter realizado tratamentos convencionais prévios e ter tido insucesso ou recidiva do peso, através de dados colhidos na história clínica. Essa exigência não se aplica: Em casos de pacientes com IMC maior que 50 e para pacientes com IMC entre 35 a 50 com doenças de evolução progressiva ou risco elevado.



SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

1. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th edition. Philadelphia; Elsevier; 2016.
2. Junior DC, Burns DAR, Lopez FA. *Tratado de Pediatria - Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3ª edição. São Paulo; Manole; 2014.
3. Monte O, Longui CA, Calliari LE, Kochi C. *Endocrinologia para o pediatra*. 3ª edição. São Paulo; Atheneu; 2006.
4. *Obesidade na Infância e Adolescência: manual de orientação*. Departamento de Nutrologia. 2ª edição. 2012. Sociedade Brasileira de Pediatria.
5. *Deficiência de vitamina A*. Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria. 2007.
6. *Manual de Atendimento da Criança com Desnutrição Grave em Nível Hospitalar*. Brasil 2005. Ministério da Saúde.



CAP. 5

DISTÚRBIOS ALIMENTARES

DISTÚRBIOS ALIMENTARES

1. DEFINIÇÕES

- **Fome e apetite:** a fome e o apetite são termos geralmente utilizados para designar a vontade de comer. Entretanto, apesar de serem usados como sinônimos popularmente, existem diferenças fisiológicas em suas definições. A fome é a necessidade de ingerir alimentos desencadeada por sinais hipotalâmicos. O apetite relaciona-se mais à vontade de ingerir tipos específicos de alimentos, sofrendo influências ambientais e sensoriais (ex.: aspecto, aroma, sabor, estado afetivo-emocional do indivíduo).
 - **Saciedade:** sensação de gratificação após alimentar-se, mediada por hormônios como colecistocinina e bombesina, os quais atuam periféricamente (via nervo vago) e centralmente (via hipotálamo).
 - **Comportamento alimentar durante a infância:** o comportamento alimentar das crianças é dependente de fatores afetivo-emocionais e do apetite.
- **Apetite:** a intensidade do apetite é variável ao longo dos dias e de indivíduo para indivíduo. Depende de fatores pessoais, das necessidades nutricionais, da atividade física e da quantidade de alimento ingerida na refeição anterior. A preferência sempre será pelo alimento que contenha maior teor de carboidrato, pois o sabor doce é inato da espécie humana.
- **Aceitação de novos alimentos:** ocorre através de exposições contínuas e repetidas a alimentos de diferentes sabores e condicionamento social.
- **Saciedade:** cada criança tem mecanismos internos de saciedade, e respeitar a quantidade ingerida pela criança é importante.

2. PRINCIPAIS DIFICULDADES ALIMENTARES

As principais dificuldades alimentares observadas na fase da lactância e pré-escolar, tais como a recusa alimentar, a neofobia alimentar e a se-

letividade, são trazidos pelos pais à consulta médica como queixas de que "meu filho não come", "meu filho só come bobagens", "meu filho não aceita alimentos diversificados". Apesar de serem aqui agrupados sob o título "distúrbios ou dificuldades", não provocam, na maioria das vezes, qualquer comprometimento ao peso, estatura ou acarretam carências nutricionais. Apesar da aparente simplicidade do problema, na maioria das vezes, atrás deste sintoma escondem-se distúrbios intrafamiliares afetivo-emocionais, que precisam ser avaliados e conduzidos.

a) Primeiro Ano de Vida: "Recusa Alimentar"

As queixas trazidas pelas mães são geralmente do tipo "meu filho não come", mas ao redor deste sintoma é importante que se esclareçam quais são os aspectos relacionados ao comportamento alimentar esperado nesta idade.

– Os lactentes podem demorar um pouco para se "familiarizar" com novos aromas, consistências e sabores dos alimentos complementares pois, até os seis meses, recebiam apenas leite materno. São necessárias exposições repetidas ao mesmo alimento para que a "aceitação" aconteça. Os pais geralmente interpretam essa rejeição inicial esperada como uma aversão fixa e imutável.

– A prática das "substituições" e "persuasões", muitas vezes utilizadas pelos pais para superar a rejeição por determinado alimento, não soluciona e, na maioria das vezes, perpetua o problema. A criança rapidamente se apropria desta forma de troca, e aprende a utilizar o alimento para manipular os pais.

– A alimentação tem aspectos afetivo-emocionais muito importantes. Lactentes precisam de afeto para se alimentar. Muitas vezes, mães com fraco vínculo com o filho podem ter dificuldades na transição alimentar. Filhos de mães com depressão ou transtornos alimentares (anorexia) podem apresentar maior risco de padrões alimentares inadequados.

– Outros problemas relacionados ao aparelho digestivo podem prejudicar adicionalmente a

Tab. 1

Evolução do Comportamento Alimentar ao Longo da Infância	
Nascimento até 6 meses	É o lactente que determina os horários e a quantidade de leite ingerida a cada mamada, pois está em aleitamento materno exclusivo sobre livre demanda.
6 meses até 1 ano	O lactente passa a receber alimentos complementares em horários mais ou menos pré-fixados, e sua autonomia neste momento refere-se apenas à quantidade de alimento ingerida.
Após 1 ano	O lactente deseja ter mais autonomia, quer descobrir o mundo ao seu redor. Assim, pode exibir certa recusa ao se alimentar para poder brincar. Além disso, a intensidade do apetite reduz após 1 ano.
Após 18 meses	A criança quer escolher os alimentos e comer sozinha. A alimentação, que antes era a principal fonte de prazer, passa para um plano secundário.
Aos 3 anos	A aceitação é variável, pois começa a valorizar a aparência, a forma e a consistência dos alimentos.

aceitação alimentar, tais como: refluxo gastroesofágico, distúrbios da motilidade intestinal, intolerâncias/alergias, erupções dentárias, etc.

– Conduta: orientar os pais a ofertarem determinado alimento até oito vezes, em pequenas porções, sem demonstrarem coerção ou ansiedade pela aceitação; orientar que mesmo crianças pequenas são capazes de regular o apetite de acordo com suas necessidades.

b) Segundo Ano de Vida: "Seletividade" e a "Fobia Alimentar"

Nesta fase do desenvolvimento neuropsicomotor, a criança ganha mais autonomia e quer socializar, e a refeição deixa de ser a fonte de prazer principal.

– A seletividade alimentar é definida pela tríade de recusa alimentar, pouco apetite e desinteresse pelo alimento. Geralmente, a criança aceita apenas carboidratos e derivados lácteos, e muitas vezes, preparados sempre da mesma forma: sob a forma de papas e/ou purês. Muitas vezes, aceitam apenas uma determinada marca do alimento, mediante reconhecimento do rótulo.

– Este comportamento traz aos pais grandes preocupações sobre as possíveis carências nutricionais, repercussões sobre o crescimento/desenvolvimento, perda do controle parental, falta de limites, frustração, incompetência e culpa. Mas é preciso orientá-los que o organismo infantil possui uma percepção muito apurada de suas necessidades nutricionais, numa forma de instinto de sobrevivência e preservação. Vários estudos já demonstraram que crianças seletivas apresentam curvas de peso e estatura semelhantes àquelas saudáveis, e que o consumo energético em calorias é praticamente igual entre os grupos.

– Os problemas alimentares representam, muitas vezes, problemas familiares. Ansiedade, frustração, culpa, imposição dos pais transformam o momento da alimentação em um cenário de conflito, que perpetua ainda mais o distúrbio.

– A fobia alimentar é um espectro mais grave da dificuldade alimentar, e define-se pelo pavor e estresse da criança quando exposta a determinado alimento ou utensílio (ex.: garfo, colher). A criança chora, grita e permanece com o alimento na boca sem degluti-lo. Geralmente, tal reação de estresse é vista em crianças que sofreram algum trauma relacionado ao sistema digestório (ex.: sondas, entubações, asfixia e acidentes térmicos).

– Conduta: respeitar, nesta fase, o direito da criança a ter preferências e aversões; oferecer os alimentos em pequenas quantidades; estabelecer horários para as refeições e evitar "guloseimas" entre elas, que possam reduzir o apetite; sentar-se à mesa com a criança para comer, mostrando a ela como os outros membros da família se alimentam e, assim, estimular o condicionamento; não

punir ou coagir a criança a comer; se ao final da refeição (20-30 minutos) ela nada comer, retirar o prato sem obrigá-la e esperar que no próximo horário da refeição tenha fome; não substituir a refeição por guloseimas; apresentar os pratos de modo agradável; não "disfarçar" os alimentos, mostrando à criança o que ela está comendo; não ter fatores distratores à mesa (televisão, computadores, celulares) que desviem a atenção da criança; oferecer bebida apenas após a refeição.

3. PRINCIPAIS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Os transtornos alimentares são caracterizados por uma **insatisfação com a própria imagem corporal** e uma supervalorização do corpo magro, com adoção de padrões alimentares e comportamentais inadequados, que objetivam a perda de peso (anorexia) e evitar o ganho de peso (bulimia).

Os dois principais transtornos são a anorexia e a bulimia, ambos mais comuns em mulheres, especialmente adolescentes e adultas jovens, na faixa etária de 12 até 25 anos. A frequência no sexo feminino é cerca de 10 a 20 vezes maior que no sexo masculino. Nos países em que o culto ao corpo magro é menor, como os dos continentes asiático e africano, e os do Oriente Médio, estes distúrbios apresentam menor prevalência. Fatores psicológicos, biológicos, familiares e culturais parecem predispor aos transtornos.

a) Anorexia Nervosa

É um transtorno cuja característica central é a recusa alimentar. De acordo com os critérios diagnósticos do DSM-5, encontramos:

– Restrição da ingesta calórica, levando a um peso corporal muito abaixo do esperado para idade, sexo e desenvolvimento. Tentam livrar-se do alimento nas refeições, ou embrulhando-o em guardanapos ou escondendo-o. Gastam tempo cortando os alimentos em pedaços muito pequenos e organizando-os de forma cartesiana no prato.

– Intenso medo de ganhar peso, mesmo estando muito abaixo do peso adequado. Geralmente, os pacientes se autoimpõem dietas restritas, fixadas e planejadas. Sempre olham os rótulos dos alimentos para quantificação das calorias ingeridas.

– Distúrbio da autoavaliação da forma corporal e não reconhecimento da gravidade do baixo peso.

– Subtipos: 1) tipo restritivo: a perda de peso é decorrente de dietas hipocalóricas e restritivas, jejum e exercícios intensos; 2) tipo compulsão alimentar/purgativo: durante pelo menos três meses, o indivíduo passa por episódios de compulsão alimentar e/ou comportamentos purgativos (vômitos, enemas, laxativos e diuréticos).

b) Bulimia Nervosa

É um transtorno cuja característica central é a compulsão alimentar seguida das técnicas de purgação. Os bulímicos tendem a ser mais extrovertidos que os anoréticos e seu peso é mais próximo do normal. De acordo com o DSM-5, seus principais critérios diagnósticos são:

- Episódios recorrentes de compulsão alimentar, nos quais se verificam em um período curto de tempo a ingestão de grandes quantidades de alimentos e um sentimento de perda do autocontrole.
 - Comportamentos compensatórios inadequados, na tentativa de evitar o ganho de peso, tais como: vômitos autoinduzidos, laxativos, diuréticos, jejum e exercício excessivo. Os pacientes bulímicos podem apresentar aumento
- de parótidas causados pelos vômitos, faringites e erosões dentárias pelo refluxo ácido do estômago, e equimoses sobre os dedos causadas pela fricção dos mesmos contra os dentes na autoindução do vômito (sinal de Russel). Os vômitos repetidos também podem causar síndrome de Mallory-Weiss e pneumonia aspirativa. O uso crônico de laxativos pode levar ao sangramento retal.
- Os episódios de compulsão alimentar associados aos comportamentos compensatórios ocorrem a uma frequência de pelo menos 1x/semana durante três meses.
 - Ocorre uma autoavaliação inadequada do peso e da forma corporal.
 - Tais distúrbios não ocorrem exclusivamente durante os episódios de anorexia nervosa.
-



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



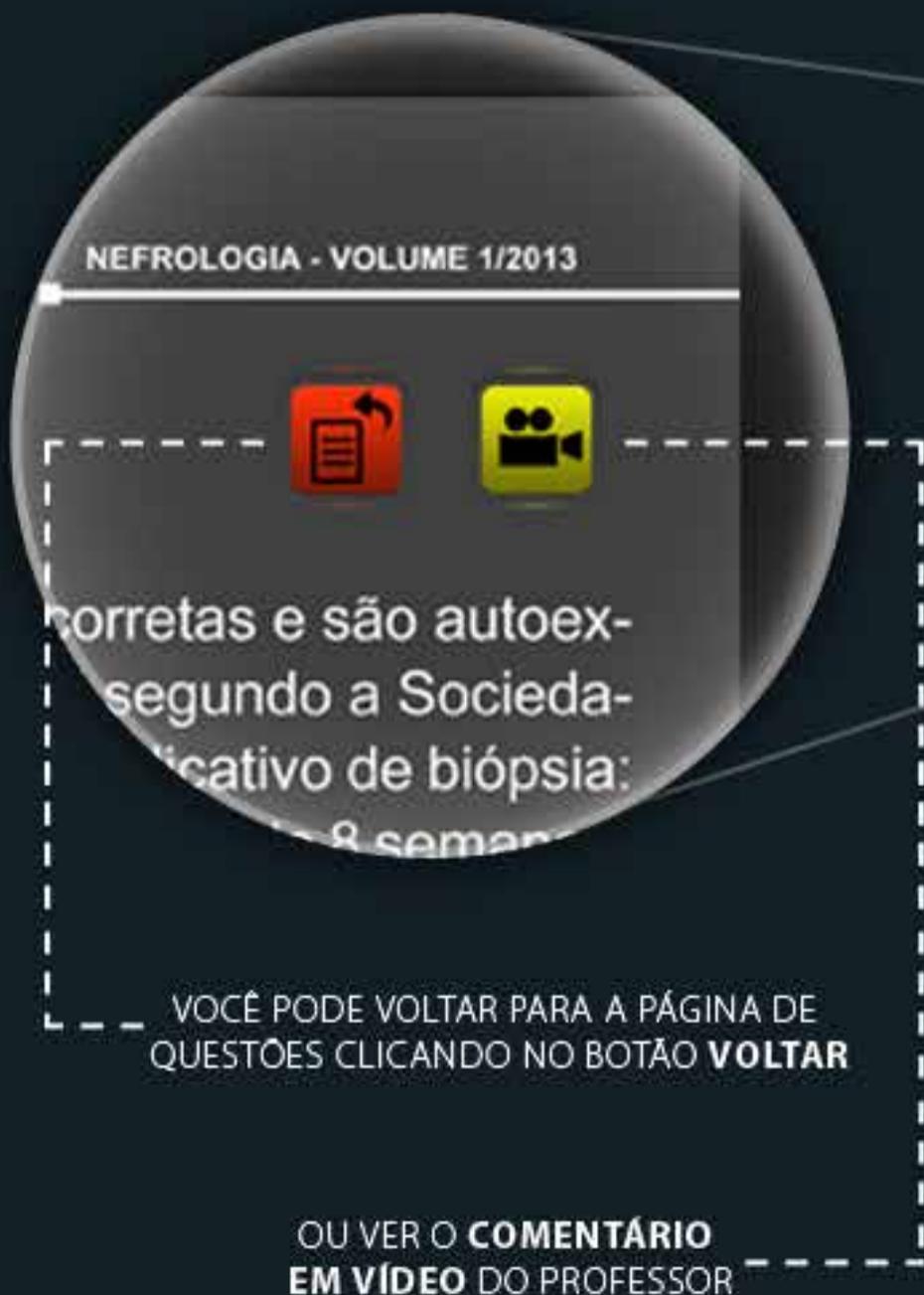
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

1 – Adolescente, 15a, é acompanhada em ambulatório com diagnóstico de obesidade e aumento do colesterol. Refere vício alimentar importante com grande ingestão de doces e frituras. Passa o dia na frente da tela e não realiza atividade física. Antecedente familiar: pais obesos, hipertensos e dislipidemia. Nega uso de medicação. Exame físico: bom estado geral; corado; hidratado; IMC > percentil 97 (OMS, 2005); PA = 130 x 85 mmHg (> percentil 95). Pele: lesões espessas; hiperpigmentadas; acentuando as linhas da pele; com aspecto grosseiro e aveludado em região de pescoço e axilas. Tanner: M5P5. A LESÃO DE PELE RELACIONA-SE A:

- a) Hipertensão arterial sistêmica.
- b) Resistência insulínica.
- c) Hiper cortisolismo.
- d) Hipercolesterolemia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

2 – Assinale a alternativa que apresenta as alterações causadas pela deficiência de zinco:

- a) Coiloníquia, dermatite em áreas fotossensíveis, diarreia.
- b) Alopecia, dermatite periorifical, dermatite em áreas fotossensíveis.
- c) Alopecia, traquioníquia, demência.
- d) Demência, diarreia, coiloníquia.
- e) Traquioníquia, diarreia, queilite.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

3 – O aparecimento de petéquias perifoliculares e gengivorragia sugere deficiência de:

- a) Vitamina C.
- b) Vitamina K.
- c) Riboflavina.
- d) Piridoxina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ**

4 – Lactente de 11 meses, na relação peso para estatura e comprimento para idade, encontra-se no escore-Z abaixo de -3. A medida da circunferência do braço foi menor que 115 mm. Ao exame físico, constata-se que a criança está muito emagrecida, pele com turgor e elasticidade diminuídos, ausência de gordura subcutânea,



pregas cutâneas longitudinais e atrofia muscular. Não havia edema, lesões cutâneas e alteração da cor de cabelos. O hematócrito era 21%, hemoglobina de 7 g/dl e o VCM de 68. A forma clínica da desnutrição, o tipo de anemia e a alteração eletrolítica possível de ocorrer na fase de recuperação nutricional são, respectivamente:

- a) Marasmo, anemia aplástica e hipocalcemia.
- b) Marasmo, anemia ferropriva e hipofosfatemia.
- c) Kwashiorkor, anemia por deficiência de selênio e hipernatremia.
- d) Kwashiorkor marasmático, anemia ferropriva e hipomagnesemia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

5 – Uma criança entre os percentis 3 e 0,1 de índice de massa corporal é denominada com classificação nutricional de magreza. A anamnese e o exame físico permitem diferenciar entre magreza e subnutrição. Qual das opções evidencia sinal ou sintoma que leve ao diagnóstico de subnutrição?

- a) Turgor pastoso.
- b) Desenvolvimento neuropsicomotor normal.
- c) Bom estado geral.
- d) Turgor frouxo.
- e) Corada e eupneica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

6 – Uma criança de 8 anos com o diagnóstico nutricional entre os percentis 15 e 3 de índice de massa corporal pode receber duas possíveis classificações, respectivamente pela Organização Mundial da Saúde e pela Sociedade Brasileira de Pediatria de:

- a) Eutrofia e eutrofia.
- b) Eutrofia e vigilância.
- c) Eutrofia e risco nutricional.
- d) Vigilância e eutrofia.
- e) Eutrofia e vigilância nutricional.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE TAUBATÉ – SP**

7 – J. K. L., sexo feminino, 10 anos e 6 meses, estágio de Tanner M2P2, peso 44 kg, estatura 143 cm, IMC: 22 kg/m² (percentil entre 85-95). Assinale a alternativa que indica os diagnósticos CORRETOS:

- a) Puberdade precoce e obesidade.
- b) Peso adequado e puberdade adequada.
- c) Baixo peso e puberdade atrasada.
- d) Sobrepeso e puberdade adequada.
- e) Peso adequado e puberdade precoce.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE TERESÓPOLIS
COSTANTINO OTTAVIANO – RJ

8 – No desenvolvimento da criança, há situações frequentemente associadas à obesidade. Na identificação destes fatores de risco podemos citar todas as condições abaixo, com EXCEÇÃO de:

- A obesidade da mãe, mesmo antes da gestação, não possui relação direta com obesidade infantil, mas fundamentalmente com os hábitos e estilos de vida que a criança venha a adquirir durante o seu desenvolvimento.
- A inatividade física, que pode ser avaliada pelo número de horas em que a criança assiste televisão, por exemplo.
- Hábitos alimentares da família e práticas alimentares não saudáveis dos cuidadores da criança.
- Ausência de aleitamento materno. A maioria dos estudos atribui ao aleitamento materno uma ação protetora contra a obesidade em crianças.
- As refeições devem incluir o desjejum, lanches, almoço e o jantar. A merenda escolar deverá adequar-se aos hábitos regionais, devendo ser evitado o uso de alimentos não saudáveis, como salgadinhos, refrigerantes e guloseimas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL CASA DE PORTUGAL – RJ

9 – Um menino de 6 anos é levado por sua mãe ao pediatra e relata períodos prolongados de falta de apetite e irritabilidade. A dieta oferecida mostra-se, informa ainda que tem administrado polivitamínicos há 5 meses, duas vezes ao exame físico: ausência de ganho ponderal, hipotatividade, alopecia e lesões cutâneas seborreicas. A hipótese diagnóstica mais provável é de uma hipervitaminose por excesso de vitamina:

- E.
- A.
- B6.
- B2.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO BENJAMIN CONSTANT – RJ

10 – Na conduta da sala de parto dos recém-nascidos, é correto utilizar qual dos seguintes medicamentos para evitar complicações hemorrágicas nesses pacientes?

- Imunoglobulinas.
- Vitamina K.
- Ácido acetilsalicílico.
- Esteroides.
- Nitrato de prata.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

11 – Considerando as deficiências de vitaminas e os sintomas mais comuns a elas associados, correlacione a coluna 1 com a coluna 2.

Coluna 1:

- Hipovitaminose A;
- Hipovitaminose C;
- Hipovitaminose D;
- Hipovitaminose E.

Coluna 2:

- Anemia hemolítica e trombocitose;
 - Tetania e convulsões;
 - Cegueira noturna e xerose conjuntival;
 - Dor à manipulação óssea e hemorragias cutâneas.
- A - I; B - II; C - IV; D - III.
 - A - II; B - III; C - I; D - IV.
 - A - III; B - IV; C - II; D - I.
 - A - IV; B - I; C - III; D - II.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MATERNIDADE THEREZINHA
DE JESUS – MG

12 – Marque a alternativa verdadeira:

- A presença de anorexia, vômitos, dores ósseas e lesões descamativas pode ser sinal de toxicidade de vitamina A.
- São sintomas do Transtorno do *Deficit* de Atenção e Hiperatividade (TDAH): comportamentos perseverantes e obsessivos com material necessário para suas atividades.
- No refluxo gastroesofágico, o meio diagnóstico considerado padrão-ouro para o seu diagnóstico é a cintilografia.
- As principais e mais frequentes complicações do sarampo são: otite média, pneumonia, encefalite, miocardite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

13 – Que critério (s), dentre os abaixo, é (são) considerado (s) para definir obesidade em crianças segundo a Organização Mundial da Saúde?

- Peso para a idade acima de 2 desvios-padrão para crianças de 0-10 anos.
- Peso para a idade acima de 3 desvios-padrão para crianças com até 5 anos e acima de 2 desvios-padrão para crianças com mais de 5 anos.
- Peso para a idade ou Índice de Massa Corporal (IMC) para a idade acima de 3 desvios-padrão para crianças de 0-10 anos.
- IMC para a idade acima de 2 desvios-padrão para crianças de 0-10 anos.
- IMC para a idade acima de 3 desvios-padrão para crianças com até 5 anos e acima de 2 desvios-padrão para crianças com mais de 5 anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

14 – Cálcio e fósforo são componentes essenciais do tecido ósseo. Juntos formam cristais de hidroxiapatita, que servem de reserva de cálcio para as necessidades homeostáticas do organismo. Em relação ao metabolismo osteomineral, é CORRETO afirmar que:

- Dietas hiperproteicas e ricas em cafeína aumentam a absorção de cálcio dos nutrientes.
- O leite materno é rico em vitamina D.
- Crianças com menor grau de pigmentação da pele possuem maior risco para hipovitaminose D.
- Hipovitaminose D causa hipercalcúria e hipocalcemia.
- Deficit ponderoestatural, fraqueza muscular, deformidades ósseas e convulsões são manifestações clínicas de raquitismo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ALIANÇA SAÚDE – PR

15 – Um menino de 14 anos apresenta ganho excessivo de peso nos últimos três anos. É um adolescente ativo, pratica futebol três vezes por semana. Fez uso de beclometasona, spray para inalação, na dose de 250 mcg/dose, por um ano e parou há seis meses. Pai com 172 cm (P25), 70 kg (P50) e mãe com 155 cm (P10), 58 kg (P5), ambos saudáveis. Ao exame, paciente apresentou estatura de 164 cm (P50); peso 72 kg (P97); IMC 26,7 (> P95); circunferência abdominal de 82 cm e circunferência de quadril de 76 cm; pubarca grau 3 (escala de Tanner) e testículos T8 (orquidômetro de Prader). O diagnóstico mais provável é de:

- Obesidade exógena periférica.
- Obesidade endógena central.
- Obesidade endógena periférica.
- Sobrepeso e obesidade abdominal.
- Obesidade exógena central.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

16 – Dentre as linhas de cuidado na atenção integral à saúde da criança propostas pelo Ministério da Saúde do Brasil, temos a atenção às doenças prevalentes. Das doenças a seguir, indique a única que NÃO é considerada como doença prevalente na infância:

- Diarreias.
- Dermatoses.
- Doenças respiratórias.
- Sífilis e rubéola congênicas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

17 – A prevalência da obesidade tem aumentado de forma acelerada nas crianças brasileiras. Ela pode comprometer de forma significativa à saúde, não só da criança, mas do adulto que ela será. Entre as medidas a seguir, aponte a única que NÃO tem impacto positivo na prevenção da obesidade.

- Aleitamento materno.
- Atividade física regular.
- Uso de hipoglicemiante oral.
- Reduzir o uso de alimentos processados.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

18 – Os pais levam seu filho de 3 anos para consulta de puericultura. Após avaliação detalhada, verifica-se que o Z-score do peso da criança encontra-se entre +3 < +2; estatura/idade entre +2 < +1; IMC entre +3 < +2. Segundo os critérios da OMS, 2006. Assinale a alternativa com a avaliação do estado nutricional desta criança:

- Peso e estatura adequados para idade; risco de sobrepeso.
- Peso adequado para idade; estatura adequada para idade; eutrofia.
- Peso elevado para idade; estatura adequada para idade; sobrepeso.
- Peso elevado para idade; estatura adequada para idade; eutrofia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

19 – Maria vem à unidade básica de saúde preocupada com seu filho Tomás, de 3 meses. Relata que em sua família e na do marido existem vários casos de obesidade, e solicita orientação para diminuir os riscos de Tomás também evoluir com excesso de peso. Qual das assertivas contém pelo menos 3 recomendações CORRETAS para prevenção da obesidade que podem ser fornecidas pela equipe?

a) As crianças em aleitamento artificial devem receber mamadeiras acrescidas de farinha, açúcar e achocolatado apenas a partir de 6 meses. Limitar comportamentos sedentários a 4 horas por dia. Suspender as mamadas noturnas a partir de 2 meses de idade. Permitir apenas refrigerantes *diet*.

b) As crianças em aleitamento artificial devem receber mamadeiras acrescidas de farinha, açúcar e/ou achocolatado a partir do desmame. Alimentos ricos em gorduras como frituras, bolachas recheadas, sorvetes, embutidos (salsicha, mortadela, linguiça, presunto, tocinhos) não devem ser oferecidos antes de 1 ano. Limitar comportamentos sedentários a 4 horas por dia.

c) Manter aleitamento materno exclusivo até o 6º mês de vida da criança. Quanto mais tempo a criança mama no peito menor a chance de se tornar obesa. Evitar o consumo excessivo de leite de vaca, que está associado à obesidade entre crianças menores de 2 anos. Não oferecer comida para a criança enquanto ela assiste TV. Nenhuma criança deve ver TV mais que duas horas por dia.

d) Manter aleitamento materno exclusivo até o 6º mês de vida da criança. Oferecer açúcar, doces em geral, salgadinhos, refrigerante, refrescos artificiais, achocolatados, gelatinas e outras guloseimas apenas depois de 6 meses de vida. A criança que come arroz, feijão, verdura e carne duas vezes ao dia não tem risco de desenvolver obesidade. O consumo excessivo de leite de vaca está associado à obesidade entre crianças menores de 2 anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SANTA MARTA – DF

20 – No que diz respeito ao tema “alimentação saudável”, assinale a alternativa CORRETA:

a) Gordura trans e gordura vegetal hidrogenada são semelhantes, pois o fato de não haver gordura trans na tabela nutricional não impede que o produto contenha gordura vegetal hidrogenada.

b) Além de verificar na tabela nutricional, outra maneira de perceber a quantidade de sódio no alimento é o gosto salgado, pois, proporcionalmente à sua quantidade, o produto ficará salgado.

c) A substituição do sal por orégano, salsa e manjeriço não deve ser incentivada, pois essas ervas ocasionam outros tipos de danos à saúde, às vezes até piores que os ocasionados pelo sal.

d) A tabela nutricional, obrigatória nos alimentos processados, contém a quantidade de nutrientes em ordem crescente de concentração.

e) Alimento *diet* e (ou) *light* é a melhor opção, pois sempre é menos calórico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE
DISTRITO FEDERAL – DF**

21 – Com relação ao raquitismo, julgue o seguinte item. A causa primária do raquitismo é o *deficit* de vitamina D, que pode ser consequência da baixa ingestão ou da baixa exposição à luz solar. Uma das causas secundárias do raquitismo inclui a perda de fósforo pelos rins, assim como ocorre na síndrome de Fanconi.

a) CERTO.

b) ERRADO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

22 – Nas deficiências de vitaminas, é CORRETO afirmar:

a) A deficiência de vitamina A pode causar manifestações hemorrágicas.

b) A deficiência de vitamina D pode levar a ceratomalácia levando a cegueira.

c) A deficiência de vitamina K pode causar raquitismo.

d) A deficiência de vitamina E pode levar a polineurite, a insuficiência cardíaca e manifestações hemorrágicas.

e) A deficiência de vitamina B1 pode levar ao beribéri.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

23 – Diante de uma lactente com raquitismo por deficiência de vitamina D, comumente as dosagens séricas de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina, mostrarão:

a) Hipercalcemia, hipofosfatemia e fosfatase alcalina elevada.

b) Hipocalcemia, hiperfosfatemia e fosfatase alcalina normal.

c) Normocalcemia, hipofosfatemia e fosfatase alcalina elevada.

d) Normocalcemia, hipofosfatemia e fosfatase alcalina normal.

e) Hipocalcemia, hiperfosfatemia e fosfatase alcalina elevada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

24 – Hipovitaminoses são comuns na população pediátrica. Dentre as vitaminas citadas abaixo, qual não é considerada lipossolúvel?

a) Vitamina A.

d) Vitamina E.

b) Vitamina C.

e) Vitamina K.

c) Vitamina D.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DE OLHOS APARECIDA – GO**

25 – Qual das alternativas seguintes apresentam apenas causas endócrinas de obesidade secundária?

- a) Hipotireoidismo e craniofaringioma.
- b) Hipogonadismo e síndrome de Prader-Willi.
- c) Hipotireoidismo e uso de corticosteroides.
- d) Deficiência de hormônio de crescimento e pseudo-hipoparatiroidismo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE GOIÂNIA – GO**

26 – Uma escolar de oito anos, feminina, apresenta-se com peso elevado para idade e estatura. Seus exames laboratoriais evidenciam elevação dos níveis de triglicérides (200 mg/dl) e de LDL (140 mg/dl). Foi informada história familiar de doença coronariana precoce. Neste caso, qual a primeira medida terapêutica melhor indicada?

- a) Iniciar tratamento com fenofibrato.
- b) Iniciar tratamento associado de fenofibrato com sinvastatina.
- c) Iniciar tratamento com sinvastatina.
- d) Iniciar tratamento não medicamentoso com orientação dietética para dislipidemia e adequação do peso.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA DE SAÚDE DA SAÚDE DO MARANHÃO – MA**

27 – A obesidade é uma doença crônica que vem apresentando um rápido aumento de sua prevalência nos últimos anos, tornando-se uma epidemia mundial. Assinale os fatores etiológicos:

- a) A maioria das causas da obesidade é endógena.
- b) A maioria dos casos é associada ao uso de medicamentos.
- c) Não há relação entre alimentos de alta densidade energética e obesidade.
- d) Mudança no estilo de vida relacionada a padrões alimentares e atividade física.
- e) Não há risco de doença cardiovascular na obesidade infantil.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO JULIÃO – MS**

28 – Em relação às hipovitaminoses, qual a alternativa CORRETA?

- a) Pacientes com deficiência de vitamina E podem apresentar anemia perniciosa.
- b) Alguns dos sinais e sintomas descritos na deficiência



da niacina são: dermatite, diarreia e demência.

- c) A deficiência de cianocobalamina pode cursar com anemia megaloblástica.
- d) Cegueira noturna é um dos sintomas que pode aparecer nos doentes com deficiência de vitamina C.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC**

29 – A obesidade é hoje um grave problema a ser enfrentado pela pediatria em nível mundial. Nesse contexto, para sua prevenção na infância e na adolescência, é fundamental implementar ações de promoção de alimentação saudável. Com relação ao assunto, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Aumentar o tamanho das porções dos alimentos.
- b) Estimular a “política do prato limpo”.
- c) A partir dos dois anos, substituir laticínios integrais por laticínios com baixos teores de gordura.
- d) Manter horários flexíveis de alimentação.
- e) Aumentar o consumo de cereais integrais e diminuir o de frutas e vegetais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO**

30 – Os dados do crescimento físico na infância e na adolescência correspondem aos principais parâmetros usados pela OMS para avaliação de desenvolvimento nutricional dos países, em todo o mundo, portanto, sua avaliação sistemática é imprescindível. Em relação a esses parâmetros, indique a alternativa CORRETA:

- a) O critério de Gomez é usado para avaliar o estado nutricional em menores de 2 anos de idade baseado no peso e idade da criança.
- b) A estatura é medida no antropômetro de Harpenden em todas as faixas etárias.
- c) Ao nascimento, a medida dos perímetros cefálico, torácico e abdominal são iguais.
- d) No primeiro ano de vida, o bebê cresce cerca de 20 cm e no segundo ano reduz para 10 cm ao ano.
- e) O perímetro abdominal é medido passando a fita métrica na região do epigástrico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

31 – Dentre as comorbidades em uma adolescente de 17 anos com IMC acima do percentil 95, a que pode ser considerada como de ocorrência mais imediata é:

- a) Menstruação irregular.
- b) Baixa autoestima.
- c) Esteatose não alcoólica.
- d) Dor articular.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO - RJ

32 – As crianças, por suas peculiaridades, são mais suscetíveis às deficiências dos chamados elementos-traço. Sobre este tema, pode-se afirmar que:

- Considerando variações geográficas como litoral e interior, a ingestão de certos elementos-traço não varia, sendo a cultura alimentar causadora de algumas deficiências.
- Por serem elementos de baixo requerimento, o crescimento não acarreta, na maioria das vezes, aumento da demanda, sendo a dieta rotineira suficiente para seu suprimento.
- Mesmo que aparentemente a deficiência seja assintomática, a suplementação adequada pode ter efetividade terapêutica, como ocorre em alguns casos de diarreia.
- Nas regiões de baixo desenvolvimento socioeconômico, a suscetibilidade a estas deficiências em crianças permanece baixa se comparada a áreas mais desenvolvidas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - RJ

33 – A cegueira causada pela carência da vitamina A tem sido um importante problema de saúde pública. Sobre a hipovitaminose, pode-se afirmar que:

- Na detecção da deficiência, deve-se fazer o tratamento pela reposição com doses orais diárias de 1.000 UI por 15 dias.
- As estruturas oculares mais afetadas são conjuntiva, córnea e retina e a xeroftalmia é a alteração clínica mais frequente.
- O cozimento, com imediato congelamento a -20°, não altera os teores de vitamina A dos alimentos.
- Em torno de 90% da vitamina A ingerida é armazenada na musculatura, principalmente, dos membros inferiores.
- Entre as alterações cutâneas mais encontradas estão a hiperidrose, edema postural e aumento da pigmentação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP

34 – Adolescente de 16 anos com obesidade mórbida. Qual das seguintes condições abaixo é a causa mais comum de insuficiência respiratória em adolescentes obesos?

- Apneia do sono.
- Pneumotórax.
- Doença do refluxo gastroesofágico.
- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Asma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO - SP

35 – Dois pacientes, ambos do sexo masculino e com 11 anos de idade, realizam seguimento médico devido

dislipidemia há 1 ano, período no qual realizaram melhorias na dieta e atividade física. Ambos apresentam sobrepeso sem síndrome metabólica e após o tratamento não apresentaram melhora nos valores de LDL colesterol. O paciente A apresenta LDL colesterol de 182 mg/dl, triglicérides de 195 mg/dl e nega antecedentes familiares de incidentes cardiovasculares. O paciente B apresenta LDL colesterol de 168 mg/dl, triglicérides de 210 mg/dl e possui evento cardiovascular precoce na família. Sobre a terapia, é CORRETO afirmar que:

- O paciente A deve iniciar o uso de estatina devido ao valor do LDL colesterol.
- O paciente B tem indicação de estatina devido ao valor de triglicérides.
- O paciente A deve iniciar o uso de estatina e o paciente B deve manter o tratamento não medicamentoso.
- O paciente B tem indicação de estatina devido ao antecedente familiar e valor de LDL colesterol.
- Nenhum dos pacientes possui indicação ao uso de estatina devido à idade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DO ABC - SP

36 – A desnutrição energética proteica grave forma Kwashiorkor é caracterizada por:

- Edema generalizado, lesões de pele, hepatomegalia e cabelo descolorido.
- Perda do tecido celular subcutâneo, apatia e emagrecimento intenso.
- Lesões periorificiais, fraturas, “crânio tabes” e alargamento de epífises ósseas.
- Queratomalácia, xerose cutânea, queda de cabelos e sangramento gengival.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DO ABC - SP

37 – Lactente desnutrido, grave forma, marasmo, dá entrada na UPA Vila Luzita acompanhado da sua mãe que conta que ele apresentou 3 episódios de vômitos hoje. Hemodinamicamente estável, ativo e reativo. Qual a conduta inicial tendo em vista o Protocolo dos Dez Passos do Tratamento da Criança Gravemente Desnutrida Hospitalizada da Organização Mundial de Saúde?

- Verificar possibilidade de infecção, desidratação, coletar exames e aguardar resultados para iniciar antibioticoterapia se necessário.
- Puncionar acesso venoso periférico para hidratação, passar sonda nasogástrica para dieta hipercalórica e sonda vesical de demora para controle de diurese.
- Verificar e corrigir hipoglicemia, hipotermia, hidratação, distúrbio hidroeletrólítico e avaliar possibilidade de infecção.
- Puncionar acesso venoso central para infusão de colóide, passar sonda nasoenteral para uso de hidrolisado, coletar exames e iniciar com antibioticoterapia profilática.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1) FACULDADE
DE MEDICINA DO ABC - SP



38 - Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Deficiência de vitamina D - sangramento gengival.
- b) Deficiência de ácido fólico - anemia microcítica.
- c) Deficiência de ferro - *Red Cell Distribution Width* (RDW) baixo.
- d) Deficiência de vitamina A - queratomalácia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL NACIONAL DO CÂNCER - RJ

39 - Criança de 3 anos é levada ao pediatra para avaliação ponderoestatural. Na curva do gráfico, observa-se IMC (Índice de Massa Corporal) para idade entre os valores +1 e +2 do escore-Z. Assinale abaixo a classificação que deve ser atribuída a esta criança de acordo com o escore-Z:

- a) Risco de sobrepeso.
- b) Eutrofia.
- c) Sobrepeso.
- d) Obesidade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



CASA DE SAÚDE NOSSA SENHORA DO CARMO - RJ

40 - Recém-nascido de quatro dias de vida, em aleitamento materno exclusivo, apresenta quadro de apatia, dificuldade para mamar, alguns episódios de vômitos e taquipneia. Deu entrada na emergência com quadro de acidose metabólica, sendo transferido, em algumas horas em coma, para o CTI. A mãe informa que fez dieta vegetariana durante toda a gestação, pois não queria seu filho contaminado com "carne de bichos mortos de forma cruel". O quadro descrito é secundário à carência de:

- a) Biotina.
- b) L-carnitina.
- c) Cobalamina.
- d) Hidroxifolato.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO - MG

41 - Mulher de 63 anos de idade, com história de cirurgia de Heller para megaesôfago chagásico há 8 anos, é internada com semiologia pulmonar compatível com o diagnóstico de pneumonia à direita e os seguintes achados adicionais: febril (temperatura axilar = 38,5°C), emagreci-

da (peso = 36 kg; altura 160 cm), prega cutânea tricipital de 5 mm. Apresenta discreto edema pré-tibial (+/6+) e os seguintes exames laboratoriais, realizados à internação: leucócitos = 12.000/mm³ (diferencial: 7-83-0-0-7-3); hemoglobina = 7,8 g/dl; e níveis séricos de albumina = 2,4 g/dl; proteína C-reativa = 32 mg/dl; ferritina = 723 g/dl e ferro = 14 g/dl. Eletrólitos séricos (sódio-122 mEq/L; potássio = 2,8 mEq/L). Assinale o provável diagnóstico nutricional:

- a) Marasmo.
- b) Kwashiorkor do adulto.
- c) Subnutrição do tipo marasmo-kwashiorkor.
- d) Anemia ferropriva.
- e) Carência alimentar de sódio e potássio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA - BA

42 - Mãe leva criança de 3 anos ao pediatra relatando que seu filho está sem apetite e muito irritado. O histórico alimentar atual da criança é adequado para a idade. A mãe diz que está utilizando polivitamínicos e orexígenos há vários meses em doses elevadas. Ao exame físico, a criança apresenta-se hipoativa, com alopecia e lesões cutâneas seborreicas e ausência de ganho ponderal em relação à última consulta. A hipervitaminose crônica MAIS provável, nesse caso, é por excesso de vitamina:

- a) E.
- b) D.
- c) A.
- d) B6.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE - RS

43 - Associe as deficiências vitamínicas (primeira coluna) às manifestações clínicas (segunda coluna).

- 1 - Deficiência de vitamina A;
- 2 - Deficiência de vitamina C;
- 3 - Deficiência de vitamina B6.
- () Convulsões;
- () Edema de membros inferiores;
- () Petéquias;
- () Manchas de Bitot;
- () Oxalúria.

A sequência numérica CORRETA, de cima para baixo, da segunda coluna, é:

- a) 1 - 2 - 3 - 1 - 2.
- b) 1 - 3 - 2 - 2 - 3.
- c) 2 - 2 - 3 - 3 - 1.
- d) 3 - 1 - 1 - 2 - 3.
- e) 3 - 2 - 2 - 1 - 3.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

44 – Um paciente de 18 meses é trazido à unidade básica de saúde por apresentar tosse persistente. O laudo da sua radiografia de tórax indica pneumonia viral, além da presença de alargamento das junções costocostais em ambas as faces da parede torácica anterior e uma sequência de nódulos arredondados, que se afastam da linha média à medida que descem para as costelas mais baixas. O mais provável diagnóstico nesse caso é?

- Lues congênita.
- Tuberculose.
- Osteossarcoma.
- Raquitismo.
- Kwashiorkor.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

45 – Em relação à conduta frente a uma criança que está acometida de desnutrição grave, é CORRETO afirmar que:

- A antibioticoterapia deve ser utilizada desde o início do tratamento, sendo, a criança, presumidamente portadora de infecção.
- O tratamento preconizado na internação é a associação de vancomicina e cefepima.
- Sinais de hipertensão intracraniana e irritação meníngea são frequentes.
- O calendário de vacinas não deve ser atualizado na internação.
- O sinais clínicos de infecção, tais como febre, inflamação e dispneia, em geral, estão evidentes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

46 – Um neonato apresentou sinais de insuficiência respiratória logo após o nascimento. Sua mãe teve episódio de descolamento da placenta com 30 semanas de idade gestacional. Utilizou ventilação mecânica e uma dose de surfactante. Realizado ecocardiograma com cinco dias de vida que mostrou persistência do canal arterial. Com sete dias de vida, apresentou crise convulsiva. Com 20 dias de vida, iniciou com distensão abdominal, sendo notado pneumatose intestinal no exame radiológico. Referente à prematuridade, assinale a alternativa CORRETA:

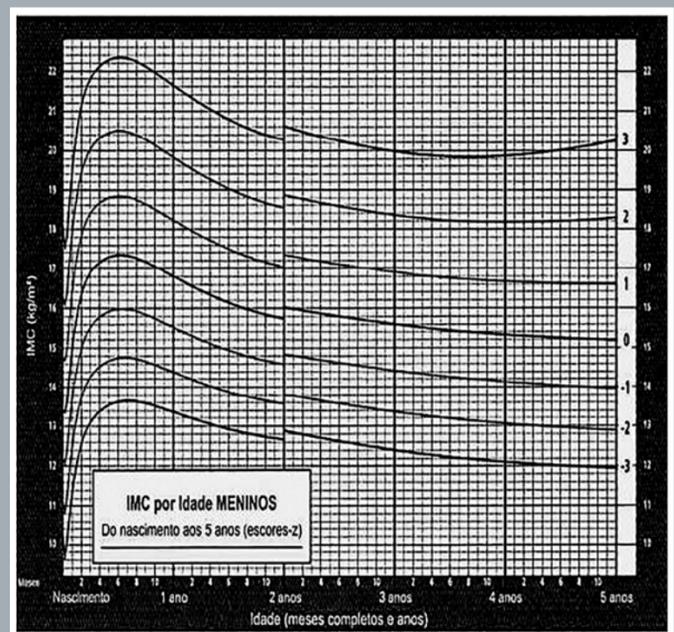
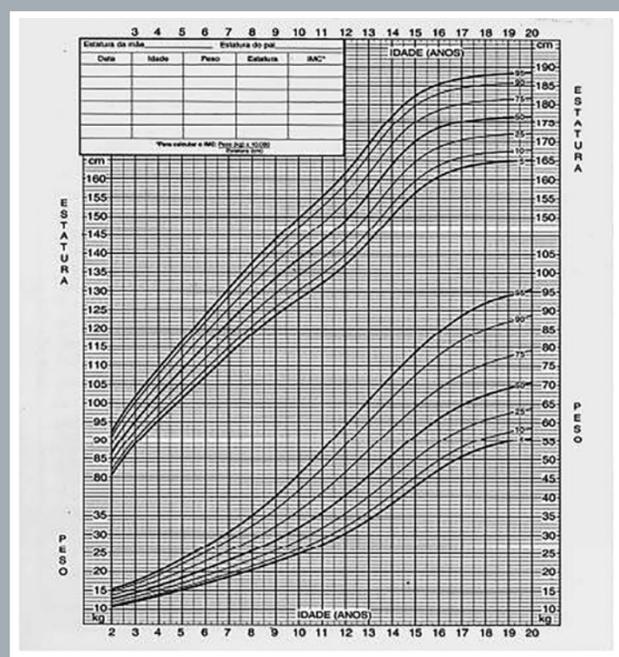
- Hemorragia subdural é mais frequente em prematuros quando comparada com crianças nascidas à termo.
- A tríade laboratorial mais comum que auxilia no diagnóstico de enterocolite é acidose metabólica persistente, trombocitose e hiponatremia.
- O diazepam é o anticonvulsivante de escolha para tratar a convulsão que esta criança apresentou.

d) A deficiência de vitamina E é mais frequente em recém-nascidos prematuros e se manifesta com anemia hemolítica, trombocitose e edema.

e) O uso de corticoide a cada 12 horas na primeira semana de vida do prematuro diminui a incidência de síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

47 – Um menino de três anos de idade apresenta ganho excessivo de peso desde o nascimento. Não apresenta outras queixas e não faz uso de medicações. É ativo. Pai com 172 cm, 85 kg e mãe com 165 cm e 70 kg, ambos saudáveis. Ao exame, paciente apresenta peso de 19 kg e 100 cm, circunferência abdominal de 50 cm e circunferência de quadril de 48 cm, testículos com 1 ml pelo orquidômetro de Prader, ausência de pilificação genital e exame segmentar normal.



O diagnóstico mais provável é:

- Sobrepeso com distribuição central.
- Obesidade exógena central.
- Síndrome de Cushing.
- Obesidade mórbida exógena central.
- Obesidade endógena central.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA DO PARANÁ – PR

48 – Uma doença que pode se iniciar entre 2 e 7 dias de vida, podendo ocorrer sangramento gastrointestinal e de vias aéreas, prevenida pela administração de vitamina K é:

- Doença hemolítica do recém-nascido.
- Doença de Henoch-Schönlein.
- Escorbuto.
- Hemofilia.
- Doença hemorrágica do recém-nascido.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC

49 – Paciente de cinco anos de idade, sexo feminino, peso de 44 kg, com dificuldade parcial de locomoção (não acompanha os coleguinhas nas atividades físicas), vítima de *bullying* no colégio devido ao elevado peso, com acantose *nigricans* e apneia do sono. Exames: glicemia de 115 mg/dl em jejum; triglicerídeos de 151 mg/dl; colesterol total de 300 mg/dl; HDL de 32 mg/dl; LDL de 120 mg/dl e PAS de 120 x 81 mmHg. De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria e a diretriz de aterosclerose na infância e na adolescência, qual a melhor opção terapêutica?

- Iniciar estatinas e ciprofibrato imediatamente.
- Internar a paciente e prepará-la para cirurgia bariátrica.
- Acompanhar e direcionar a paciente para nutricionista, educador físico, apoio psicológico para a paciente e família, fazendo um atendimento com equipe interdisciplinar.
- Iniciar imediatamente antilipêmicos, anti-hipertensivos e hipoglicemiantes orais.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL

50 – Você recebe no ambulatório uma adolescente de 15 anos com 1,60 m de altura e 88 kg de peso. Dentre os possíveis distúrbios decorrentes da obesidade que esta paciente deve apresentar, podemos citar:

- Alterações da visão.
- Alterações da voz.
- Alterações dermatológicas.
- Alterações esplênicas.
- Alterações renais.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL

51 – Menor de 03 anos de idade pesa 8.900 g e mede 92 cm. Nasceu a termo com 3.300 g. Considerando o estado nutricional, como deve ser classificada esta criança?

- Obesidade.
- Sobrepeso.
- Eutrofia.
- Desnutrição grau II.
- Desnutrição grau III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETÚLIO VARGAS – AM

52 – A dieta *Vegan* macrobiótica, adepta de vegetarianos (restrita), leva à deficiência de qual vitamina essencial no metabolismo do folato:

- Vitamina B6 (piridoxina).
- Tiamina (vitamina B1).
- Vitamina B12 (cianocobalamina).
- Riboflavina (vitamina B2).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

53 – A tia leva o menor A.S.R., 2 anos, ao PSC Zona Norte com história de 3 dias com diarreia e febre, porém mãe informa que todo mês ela tem diarreia. Eles moram em uma invasão na Zona Leste, a água não é tratada, tem um lixão próximo onde a criança brinca às vezes. Recebeu leite materno só até o segundo mês de vida, pois a mãe achava o leite “fraco”. Atualmente recebe 4 mameiras de leite (que recebe do programa da prefeitura), com a seguinte composição: 1 medida de leite (obs.: divide o leite com seus outros 5 irmãos), 6 medidas de arrozina para 200 ml de água, não come frutas, nem carne, nem verduras. Ao exame, criança apática, hipocorada, dermatose generalizada, hiperemia perianal importante, presença de edema periorbital e de membros inferiores, hepatomegalia, cabelo de duas cores (sinal da Bandeira). Qual o diagnóstico nutricional?

- Marasmo.
- Kwashiorkor.
- Deficiência exclusiva de vitamina C.
- Deficiência exclusiva de zinco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE
DISTRITO FEDERAL – DF

54 – No item abaixo, é apresentado um caso clínico a respeito do crescimento e do desenvolvimento na infância e na adolescência, seguido de uma assertiva que deve ser julgada. Um pré-escolar de três anos de idade, acompanhado da mãe, foi à consulta ambulatorial porque tinha falta de apetite, e a mãe achava que ele estava desnutrido e com estatura abaixo do normal. No exame físico, o médico observou peso/idade de escore-Z < -3; fontanela anterior presente e ampla; suturas cranianas presentes e alargadas; alargamento dos punhos; hipotonia muscular; abdome em batráquio; baixa estatura para a idade. Nesse caso, o tratamento recomendado para a criança é a administração de 200.000 UI de vitamina A por via oral, com repetição da mesma dosagem vinte e quatro horas depois, e uma terceira dose idêntica às anteriores após quatro semanas.

- a) CERTO.
- b) ERRADO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

55 – A mãe de um adolescente de 12 anos leva o filho para a consulta, visando à avaliação do seu estado nutricional. O médico calcula o seu Índice de Massa Corporal (IMC) e conclui que está entre os percentis 3 e 0,1. De acordo com as curvas do Ministério da Saúde, padrão de referência 2006, o diagnóstico antropométrico desse adolescente é:

- a) Eutrofia.
- b) Sobrepeso.
- c) Magreza acentuada.
- d) Magreza.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
GOIÂNIA – GO

56 – Analise as afirmações I, II, III e IV sobre o raquitismo carencial por *deficit* de vitamina D.

- I. A dosagem do cálcio sérico revela valores normais;
- II. Os níveis de fosfato urinário estão elevados;
- III. A fosfatase ácida está elevada, por intensa atividade osteoblástica;
- IV. O paratormônio está estimulado.

Após analisar as afirmativas propostas, conclui-se que estão CORRETAS somente:

- a) I, II, III e IV.
- b) I, II e III.
- c) II, III e IV.
- d) I, II e IV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO
ESTADO DE PERNAMBUCO – PE

57 – Luana, 15 meses de idade, é levada ao ambulatório de pediatria, encaminhada pela enfermeira do PSF por conta do ganho do peso inadequado. A família tem condições socioeconômicas muito desfavoráveis. Após exame, o pediatra verifica que a lactente encontra-se abaixo de -3 *Z-score* nos indicadores peso para idade e altura para idade, sem edemas. Considerando o caso, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Trata-se de uma desnutrição leve.
- b) Pode-se afirmar que se trata de Kwashiorkor.
- c) A desnutrição, nesse caso, poderá interferir no sistema nervoso central.
- d) Os dados são insuficientes para diagnóstico de desnutrição.
- e) Os dados sugerem que trata de desnutrição aguda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL INFANTIL VARELA SANTIAGO – RN

58 – Analise as afirmativas abaixo e marque a alternativa CORRETA:

- a) O beribéri é provocado pela escassez de niacina no organismo.
- b) O marasmo, forma clínica avançada da desnutrição energeticoproteica, se caracteriza pelo edema dos membros inferiores.
- c) O Índice de Massa Corporal (IMC) é o indicador mais recomendado para a avaliação nutricional de pessoas acima de 14 anos.
- d) O leite de vaca pode ser um agente etiológico da anemia em lactentes.
- e) É considerada obesa a pessoa que apresenta IMC igual ou superior a 40 kg/m².

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ONOFRE LOPES
UFRN – RN

59 – Em relação às hipovitaminoses, é CORRETO afirmar:

- a) A vitamina A tem grande importância na prevenção de xerofthalmia e tem como fontes principais vegetais verde-escuros, como espinafre, vagens e brócolis.
- b) A vitamina E, juntamente com a vitamina K, ambas lipossolúveis, têm importância na síntese de fatores de coagulação intrínsecos e extrínsecos.
- c) A vitamina D é idealmente independente de ingestão alimentar, pois é sintetizada em quantidades adequadas em crianças expostas regularmente à radiação solar.
- d) As oito vitaminas do complexo B são importantes cofatores em diversos processos relacionados à síntese proteica e têm como fontes principais os cereais integrais.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO

60 – A obesidade é uma doença crônica, complexa, de etiologia multifatorial e que resulta de balanço energético positivo, estando também relacionada a fatores genéticos, ambientais e comportamentais. A aplicação de técnicas de genética molecular em modelos animais propiciou o conhecimento de componentes críticos para o equilíbrio energético. Com base nestes estudos, podemos classificar como componentes anorexígenos:

- Insulina e grelina.
- Insulina e leptina.
- Sibutramina e grelina.
- Colecistoquinina e interleucina-6.
- Sibutramina e interleucina-6.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

61 – Homem, 40 anos de idade, foi trazido por familiares ao atendimento. HMA: relataram emagrecimento, episódios de diarreia e antecedentes de etilismo crônico. EF: ao exame dermatológico, foram observadas alterações cutâneas.



Qual a conduta terapêutica mais indicada?

- Corticosteroides sistêmicos.

- Vitaminas do complexo B.
- Filtro solar.
- Hidroquinona.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ

62 – Lactente de seis meses recebeu aleitamento materno exclusivo até três meses. Devido à necessidade da mãe voltar a trabalhar, houve substituição por leite de vaca além da introdução de outros alimentos. Nesta ocasião, iniciou quadro de diarreia crônica. Nas curvas de crescimento de peso para idade, peso para estatura, IMC para idade e estatura para idade, a menina se encontra abaixo do *Z-score* -3. Das alterações clínicas relacionadas ao estado nutricional, as que poderiam ser encontradas ao exame desta criança são:

- Xerodermia, esplenomegalia e púrpura.
- Lesões ulceradas em membros, pregas longitudinais e edema.
- Nódulos subcutâneos, alteração da cor do cabelo e xantelasma.
- Atraso de desenvolvimento psicomotor, atrofia muscular e manchas de Bitot.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANTÔNIO PEDRO – RJ

63 – À avaliação nutricional de um menino de três anos, o indicador peso/estatura é $< 0,9$ e o indicador estatura/idade $> 0,95$. Logo, segundo Waterlow, ele está:

- Desnutrido progressivo.
- Desnutrido crônico.
- Desnutrido limítrofe.
- Desnutrido atual.
- Eutrófico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SUS – SÃO PAULO – SP**

64 – Em relação à desnutrição infantil, importante problema de saúde mundial, tanto por seus fatores diretos como pela associação a outros processos, é CORRETO afirmar que:

- a) A gravidade da desnutrição também pode ser feita pelos critérios de Gomez. Segundo esse escore, que relaciona o peso da criança e a média teoricamente esperada (percentil 50 na curva peso/idade), é normal quando essa relação é superior a 75%.
- b) Desde 1975, a Organização Mundial da Saúde adota o termo desnutrição para caracterizar a carência de determinados nutrientes, isoladamente, como é o caso da deficiência de ferro, de proteínas ou energética.
- c) Segundo as curvas da Organização Mundial da Saúde, a criança pode ser classificada como desnutrida quando o peso/idade e/ou altura/idade estiver abaixo de -2 escore-Z ou IMC estiver entre -1 e -2 escore-Z.
- d) A classificação da gravidade da desnutrição pode ser feita a partir de diferentes métodos. Segundo a Organização Mundial da Saúde, a relação peso/altura e/ou altura/idade entre -3 escore-Z e -2 escore-Z é considerada desnutrição grave.
- e) A síndrome da desnutrição pode ser diagnosticada por dados antropométricos como o Peso (P) e a Altura (A) em relação à idade (P/I e A/I) e em relação a eles mesmos (P/A) sempre considerando-se um padrão de referência.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP**

65 – Segundo o Programa Nacional de Suplementação de Vitamina A (Vitamina A Mais), do Ministério da Saúde:

- a) A partir dos 6 meses, todas as crianças até 59 meses de idade que residam em área de risco da deficiência devem receber doses periódicas de vitamina A.
- b) Os suplementos de vitamina A devem ser administrados por via intramuscular para garantir efeito prolongado.
- c) O agendamento para nova dose de suplemento de vitamina A deve ser de 12 em 12 meses.
- d) Para controle dos serviços de saúde, o intervalo mínimo seguro entre a administração de duas megadoses é de 1 mês.
- e) Crianças de 2 a 6 meses devem receber a suplementação de vitamina A (dose de 200.000 UI) uma vez por semestre.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP**

66 – Lactente desnutrido com idade de 23 meses é atendido no pronto-socorro de pediatria desidratado grave por vômitos repetidos há 3 dias. Nega diarreia. A mãe refere a presença de 1 “verme” no último vômito. Assinale o exame prioritário nesse momento:

- a) Dosagem de eletrólitos e gasometria.
- b) Ultrassonografia abdominal.

- c) Raio X de abdome.
- d) Parasitológico de fezes.
- e) Endoscopia digestiva alta.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

67 – Escolar, gênero feminino, com 9 anos, pré-púbere e obesa é trazida ao consultório de pediatria pela avó que conta que a menina está com colesterol elevado. Resultados dos exames laboratoriais realizados há um mês, após 12 horas de jejum: Colesterol total: 175 mg/dl (ref.: < 150 mg/dl); LDL-c: 120 mg/dl (ref.: < 110 mg/dl); HDL-c: 35 mg/dl (ref.: > 45 mg/dl); triglicérides: 180 mg/dl (ref.: < 100 mg/dl). Em relação ao perfil lipídico, pode-se afirmar que:

- a) Trata-se de uma dislipidemia familiar.
- b) O perfil lipídico está normal para uma criança pré-púbere.
- c) Trata-se de uma dislipidemia associada à obesidade.
- d) Trata-se de uma dislipidemia associada a um defeito no metabolismo da Apo-A2.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****FUNDAÇÃO JOÃO GOULART – HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

68 – Em pacientes com fibrose cística, a disfunção neurológica (demência, neuropatia periférica) e a anemia hemolítica podem ocorrer em decorrência de vitamina:

- a) E.
- b) C.
- c) D.
- d) A.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL NAVAL MARCÍLIO DIAS – RJ**

69 – O escorbuto é o principal achado clínico na deficiência de qual vitamina?

- a) Vitamina C.
- b) Tiamina.
- c) Riboflavina.
- d) Folato.
- e) Vitamina D.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DA POLÍCIA MILITAR – MG**

70 – Relacione a 2ª coluna com a 1ª, estabelecendo correlação entre as hipovitaminoses e suas consequências e, a seguir, marque a alternativa que contém a sequência de respostas CORRETA:

- | | |
|------------------|----------------------------|
| 1. Vitamina A; | () Anemia megaloblástica; |
| 2. Vitamina C; | () Escorbuto; |
| 3. Tiamina; | () Cegueira noturna; |
| 4. Niacina; | () Beribéri; |
| 5. Ácido fólico. | () Pelagra. |

- a) 5, 2, 1, 4, 3.
- b) 5, 2, 1, 3, 4.
- c) 5, 3, 1, 2, 4.
- d) 5, 4, 1, 3, 2.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MATERNIDADE THEREZINHA DE JESUS - MG**

71 - Em relação ao raquitismo, marque a alternativa CORRETA:

I - É a incapacidade da calcificação do osteoide em uma criança;

II - Tem havido um aumento na amamentação exclusiva por leite materno por períodos prolongados sem suplementação de vitamina D;

III - Podemos ter como alterações radiológicas: metáfises alargadas, perda de densidade óssea, arqueamento dos ossos longos reação periosteal;

IV - São sinais do raquitismo: craniotabes, rosário raquítico, retardo no fechamento da fontanela e suturas cranianas, peito de pombo.

- a) Apenas I, III, IV são verdadeiras.
- b) Todas são verdadeiras.
- c) Apenas I e II são verdadeiras.
- d) Apenas III e IV são verdadeiras.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS - PR**

72 - A deficiência de ferro é a carência nutricional mais prevalente no mundo. Aproximadamente um quarto da população mundial apresenta essa deficiência. A anemia ferropriva representa a forma mais grave dessa carência. A respeito dos seus sinais e sintomas, é CORRETO afirmar que:

- a) Os sintomas surgem lentamente e não guardam relação com os estágios de depleção do ferro corporal.
- b) Quando aparecem as primeiras manifestações nas crianças a anemia é considerada grave.
- c) Crianças anêmicas apresentam um padrão consistente de atraso na aquisição da linguagem.
- d) Crianças anêmicas podem apresentar sopro cardíaco de moderada intensidade sem irradiação.
- e) Nos lactentes é possível observar o aumento do fígado em até 3 cm do rebordo costal direito.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE - AC**

73 - Atualmente a obesidade é um problema de saúde pública tanto para países desenvolvidos quanto para países em desenvolvimento, acometendo inclusive as crianças. Em relação à obesidade e aos fatores de risco a ela associados, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) O Índice de Massa Corporal (IMC) é o peso em kg dividido pelo quadrado da altura em metros.
- b) A amamentação do recém-nascido reduz os riscos de dislipidemia e diabetes na idade adulta.



c) Síndrome metabólica é definida como a associação de obesidade, IMC acima de 30 e aumento da circunferência abdominal.

d) Em crianças considera-se sobrepeso o IMC acima do percentil 85 para a idade e sexo e obesidade o IMC acima de 95.

e) A obesidade infantil secundária à endocrinopatia ocorre em menos de 1% dos casos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 2)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS - AM**

74 - E.R.F., 6 meses, foi levado por sua mãe ao posto. A Sra. S.G.T. informou que não conseguiu amamentar e oferecia mingau de arrozina com 1 medida de leite integral 5 x ao dia. Durante exame o pediatra observou que o peso para o comprimento estava < -2 escore-Z e o comprimento para idade estava < -3 escore-Z. Qual impressão diagnóstica e conduta?

- a) Eutrófico. Acalmar a mãe.
- b) Baixa estatura. Orientação nutricional e acompanhamento semanal.
- c) Apesar de eutrófico. Brigar com a mãe pela negligência.
- d) Baixa estatura. Prescrever antibiótico e vitaminas.
- e) Baixa estatura. Encaminhar ao endocrinologista.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ - CE**

75 - Criança de dois anos é trazida à consulta e sua mãe relata que a mesma faz uso de leite de cabra desde o desmame. A família tem fazenda e facilidade de obter esse leite, e pretende manter esse hábito. Qual a suplementação necessária nesse caso?

- a) Zinco.
- b) Cálcio.
- c) Ácido fólico.
- d) Vitaminas do complexo B.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 2)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DISTRITO FEDERAL - DF**

76 - Com relação ao acompanhamento do crescimento e ao desenvolvimento infantil, julgue o item subsequente. No raquitismo por resistência à vitamina D, o mecanismo fisiopatológico é uma mutação no gene que codifica a enzima 1-alfa-hidroxilase, o que compromete a conversão da molécula inativa (25-hidroxi-vitamina D) na molécula ativa (1,25-diidroxi-vitamina D).

- a) CERTO.
- b) ERRADO.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

77 – Segundo o método de Waterlow, modificado por Batis-ta, o estado nutricional de um pré-escolar com peso/altura atual = 89% do peso/altura desejados e altura/idade = 92% da ideal para pré-escolares do mesmo gênero e idade, clas-sifica-se como:

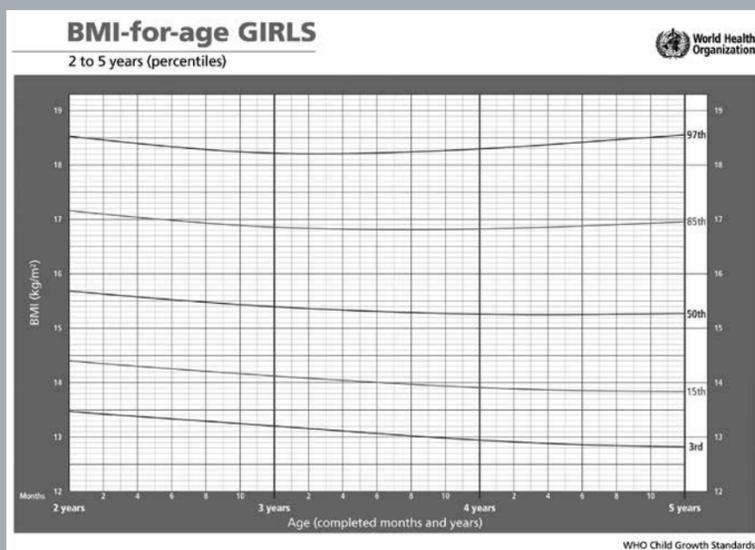
- a) Desnutrição aguda. d) Desnutrição crônica.
b) Subnutrição. e) Eutrofia.
c) Desnutrição pregressa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL GERAL DE GOIÂNIA – GO

78 – Criança sexo feminino de 4 anos com peso = 20 kg e E = 105 cm. Segundo o gráfico abaixo, pode ser considerada:



- a) Sobrepeso. d) Desnutrição leve.
b) Eutrófica. e) Risco de sobrepeso.
c) Obesidade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO – GO

79 – Sobre síndromes de desnutrição proteico-calórica em criança, podemos afirmar que:

- a) No nanismo nutricional o apetite está reduzido.
b) No Kwashiorkor encontramos ausência de edemas.
c) No Kwashiorkor a criança encontra-se apática.
d) No Marasmo o peso da criança está menor do que 60% do peso esperado.
e) No Marasmo encontramos edemas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL TARQUÍNIO LOPES FILHO – MA

80 – Considerando a prevenção de sobrepeso e obesida-de na infância, identifique a resposta CORRETA:

- a) A Associação Americana de Cardiologia orienta que as atividades físicas para crianças não precisam ser lúdicas.
b) As causas de excesso de peso são exclusivamente genéticas e não há como prevenir.
c) Inicia no pré-natal, persiste por toda a infância e ado-lescência, com orientações sobre alimentação e hábitos de vida.
d) O excesso de gordura corporal na infância não tem re-lação com sua persistência na vida adulta.
e) No Brasil, a prevalência de sobrepeso/obesidade vem diminuindo nos últimos anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DA GRANDE DOURADOS – MS

81 – Diabetes tipo 2 até pouco tempo era incomum em adolescentes. Com o aumento da obesidade infantil, a cada ano novos casos vêm surgindo. Com relação ao tratamento, é CORRETO afirmar que:

- a) A droga de escolha é a metformina.
b) A droga de escolha é glibenclamida.
c) A droga de escolha é meglitinidas.
d) Insulina glargina diariamente pela manhã.
e) Associar metformina e glibenclamida.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE – PE

82 – A causa mais comum de insuficiência pulmonar em crianças obesas é:

- a) Doença do refluxo gastroesofágico.
b) Apneia do sono.
c) Pneumotórax.
d) Asma brônquica.
e) Insuficiência cardíaca congestiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

83 – Durante a síndrome de recuperação nutricional, que surge no decorrer do tratamento bem sucedido da crian-ça portadora de desnutrição energeticoproteica, pode-se observar:

- a) Diminuição da volemia.
b) As manchas hiperocrômicas ficam mais evidentes devido à recuperação da melanina.
c) Sinais clínicos evidentes de hepatomegalia, distensão abdominal e ascite.
d) Tem início na primeira semana de tratamento.
e) Hipogamaglobulinemia e proteinúria moderada.



1 COMENTÁRIO A dieta de vegetarianos restritos, aqueles que não ingerem carne de origem animal e nem seus derivados, é pobre em vitamina B12 ou cianocobalamina. Esta vitamina está presente em carnes em geral, leite e ovos. Metabolicamente, participa da conversão da homocisteína em metionina e da conversão do metiltetrahydrofolato em tetrahydrofolato influenciando, assim,

toda a síntese de DNA celular. A sua deficiência também prejudica o metabolismo do ácido fólico, pois, como vimos, a B12 é fundamental para a conversão do folato ativo (tetrahydrofolato). Dentre as principais manifestações clínicas, destacam-se: anemia macrocítica, alterações neurológicas (síndrome cordonal posterior) e osteoporose. Gabarito: letra C.



2 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um lactente desnutrido de 23 meses com história de vômitos há 3 dias e desidratação grave. Um quadro de vômitos e desidratação grave pode ser decorrente de suboclusão intestinal por *áscaris*, etiologia sugerida com o relato de eliminação de um verme. A abordagem imediata

dessa criança inclui, além da etapa rápida com SF 0,9% - fundamental para o tratamento da desidratação grave -, a coleta de eletrólitos, gasometria e glicemia, pois pacientes desnutridos estão sob risco especial de DESIDRATAÇÃO HIPONATRÊMICA e HIPOGLICEMIA. Gabarito: letra A.



3 COMENTÁRIO A obesidade pediátrica se associa a diversas complicações que repercutem na vida adulta. Por exemplo: um estudo demonstrou que meninos com sobrepeso/obesidade apresentam morbimortalidade cardiovascular pelo menos 2 vezes maior que a de outros pacientes quando atingem a idade adulta jovem. No entanto, não são apenas as complicações *futuras* da obesidade infantil que preocupam: também ocorrem diversas repercussões

precoces e imediatas que já são capazes de afetar a vida da criança. Os principais exemplos de comorbidades relacionadas à obesidade que aparecem de forma precoce ainda na infância são: (1) DM tipo 2, (2) HAS, (3) dislipidemia, (4) esteato-hepatite não alcoólica. Logo, de todas as opções de resposta, a única que pode ser marcada é a letra C. As demais opções propostas aparecem tardiamente no curso da vida de uma criança obesa.



4 COMENTÁRIO A única associação que está CORRETA é a da letra D (deficiência de vitamina A – queratomalácia). A deficiência de vitamina A causa principalmente alterações epiteliais nos diversos sistemas e as lesões oculares são os sinais mais característicos e específicos desse quadro. A fotofobia é um sintoma muito comum além da adaptação retardada ao escuro que pode evoluir com cegueira noturna. A córnea sofre queratinização tornando-se progressivamente mais opaca assim como a conjuntiva que com a queratinização passa a formar placas, as chamadas manchas de Bitot. Em estágios mais avançados, a córnea pode sofrer infecção e infiltração de linfócitos, tornando-se enrugada, mole e irreversivelmente degenerada, sendo essa condição chamada ceratomalácia ou queratomalácia. Na pele também se desenvolvem manchas hiperkeratóticas principalmente em membros e nádegas.

A alteração epitelial na bexiga pode levar a piúria e hematuria. Outros sintomas possíveis na deficiência de vitamina A incluem *deficit* de crescimento, apatia, anorexia, anemia, retardo mental, suscetibilidade a infecções. Vamos às outras opções: - Deficiência de vitamina D não cursa com sangramento gengival. Esse sintoma é característico da deficiência de vitamina C. A deficiência de vitamina D pode causar *deficit* de crescimento, apatia e, caracteristicamente, alterações esqueléticas: cranio-tabes, rosário raquítico, sulco de Harrison (depressão na porção inferoanterior do tórax), escoliose, cifose e lordose acentuadas, deformidades em varo ou valgo nos membros, alargamento de pulsos e tornozelos. Pode haver ainda sintomas hipocalcêmicos (tetania, convulsões). - Deficiência de ácido fólico é uma causa de anemia macrocítica e não microcítica. - Deficiência de ferro cursa com RDW aumentado e não baixo.



5 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas: Opção A: INCORRETA. Hemorragia subdural ocorre mais frequentemente em recém-nascidos a termo com parto traumático. Opção B: INCORRETA. Na enterocolite necrosante os exames laboratoriais costumam mostrar leucocitose ou leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, acidose metabólica, hipoglicemia ou hiperglicemia e hiponatremia. Opção C: INCORRETA. A droga de escolha para as crises convulsivas no período neonatal é o fenobarbital. Opção D: CORRETA. RNs prematuros possuem maior risco de apresentarem deficiência da vitamina E que a

termo, devido à dificuldade de passagem transplacentária de vitamina E, das baixas reservas corporais ao nascimento e da dificuldade de absorção enteral que o prematuro apresenta. O quadro clínico inclui manifestações neurológicas e edema. Laboratorialmente pode-se ter anemia hemolítica, trombocitose. Opção E: INCORRETA. O uso de corticoide para profilaxia do desconforto respiratório do RN é feito no período antenatal, na gestante em trabalho de parto prematuro, com a finalidade de induzir a maturidade pulmonar fetal, no entanto, não é feito após o nascimento. Gabarito: letra D.



6 COMENTÁRIO Muitos acreditam que a dislipidemia seja um problema apenas do clínico geral e se enganam: esse também é um problema pediátrico. Como regra geral, abaixo dos 10 anos de idade não será feito tratamento farmacológico, salvo em situações excepcionais. A partir dos 10 anos, o tratamento farmacológico pode ser considerado, mas sempre será precedido por pelo menos seis meses de mudanças alimentares e atividades físicas. Apenas na ausência de melhora após essa intervenção, a terapia farmacológica é prescrita. O uso de medicamentos é direcionado especialmente para os adolescentes com hipercolesterolemia; na hipertrigliceridemia o tratamento

será essencialmente o dietético e físico, com perda ponderal quando indicada. Na hipercolesterolemia, o tratamento farmacológico, após seis meses de dieta/atividade física, será indicado quando houver LDL-colesterol > 190 mg/dl ou quando houver LDL-colesterol > 160 mg/dl e presença dos seguintes critérios: história familiar de DAC prematura ou dois ou mais fatores de risco (HDL-c < 35 mg/dl, fumo, hipertensão arterial, obesidade e diabetes). Essas são as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia, que parecem ter sido seguidas pela banca que indicou corretamente o tratamento com estatinas para o paciente B. Resposta: letra D.



7 COMENTÁRIO As alterações descritas são compatíveis com o diagnóstico de raquitismo. O raquitismo é a repercussão clínica da deficiência de vitamina D no organismo. O calcitriol, forma ativa da vitamina D, desempenha papel fundamental na homeostase do cálcio e fósforo no organismo. As alterações ósseas são as mais marcantes dessa enfermidade. No crânio, identifica-se *craniotabes*, um amolecimento da calota craniana. No tórax, podemos identificar o *rosário* raquí-

tico, provocado pelo alargamento das junções costocostais. A força exercida pelo diafragma na inserção das costelas raquíticas produz o *sulco de Harrison*. Estas alterações podem prejudicar a dinâmica ventilatória e aumentar o risco de pneumonias. Nas extremidades, o que notamos de mais característico é o alargamento de punhos e joelhos, refletindo o aumento da placa de crescimento. Nos membros inferiores há *genu varum*, *genu valgo*, *coxa vara*. Resposta: letra D.



8 COMENTÁRIO A criança subnutrida apresenta-se apática, letárgica, hipoativa, com prega cutânea lentificada (turgor frouxo) e com sinais de carência nutricional, vitamínica e de oligoelementos. Pode haver edema, alterações de pele e fâneros, anorexia e outros sinais. Resposta: **letra D**.



9 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas sobre o tema “alimentação saudável”: A - CORRETA. Os ácidos graxos ou gorduras trans são um tipo de gordura formada pelo processo de hidrogenação natural, que ocorre quando o animal ruma, ou durante o processo industrial de hidrogenação parcial, que transforma os óleos líquidos em gorduras mais consistentes à temperatura ambiente. Gordura vegetal hidrogenada é aquela na qual são adicionadas moléculas de hidrogênio. Este processo, conhecido como hidrogenação, transforma os óleos vegetais líquidos em gorduras mais consistentes à temperatura ambiente. B - INCORRETA. Alimentos que usam como conservante o sódio podem ser doces, como refrigerantes. C - INCORRETA. Ervas aromáticas

são amplamente utilizadas para a substituição do sal. D - INCORRETA. A tabela apresenta uma forma de organização com início pelo valor energético, quantidade de carboidratos, proteínas, gorduras, fibra alimentar, sódio, outros minerais e vitaminas, nesta ordem. E - INCORRETA. Existe diferença entre alimentos *light* e *diet*. Os termos *diet* e *light* podem, opcionalmente, ser utilizados nas embalagens de alimentos. No entanto, os critérios e as condições para o uso dessas duas expressões são diferentes. Enquanto o termo *light* é usado para indicar uma informação nutricional de menor concentração calórica, o termo *diet* é usado em alguns produtos para fins especiais, para indicar a substituição do açúcar por adoçante e nem sempre possui menor teor calórico. Gabarito: letra A.



10 COMENTÁRIO Na obesidade, são observados diversos distúrbios da função pulmonar, como diminuição do volume residual e do volume expiratório máximo e tendência para redução geral do volume pulmonar.

Assim, em crianças com quadros graves de obesidade, é possível o desenvolvimento da síndrome de Pickwick, que se caracteriza por apneia do sono, hipoventilação e sonolência diurna. Gabarito: letra B.



11 COMENTÁRIO Na fibrose cística existe uma síndrome disabsortiva intestinal em 85% dos casos, especialmente devido a uma insuficiência pancreática exócrina. Com a má absorção de gorduras, todas as vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) também têm a sua assimilação prejudicada. A carência vitamínica relacionada ao desenvolvimento de diversas síndromes neurológicas (ex.: cognitiva, atáxica, cordonal posterior, visual) é a vitamina E (tocoferol). Gabarito: letra A.



12 COMENTÁRIO De acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS) para avaliação de peso e estatura, adotados pelo Ministério da Saúde, podemos classificar esta criança como: - *Z-score* acima

de +2 para Peso x Idade: peso elevado para a idade, - *Z-score* entre +1 e +2 para Estatura x Idade: estatura adequada para a idade, - *Z-score* entre +2 e +3 para IMC: sobrepeso. Resposta: letra C.



13 COMENTÁRIO Sabemos que a obesidade é uma realidade no atendimento a crianças e adolescentes, em número cada vez maior tanto em países pobres quanto em países ricos, e tornou-se um importante problema de saúde no Brasil. Fatores genéticos, perinatais, alimentares, ambientais e endocrinometabólicos estão envolvidos na patogênese dessa doença. É importante termos em mente que a grande maioria dos casos de obesidade (mais de 90%!) é decorrente da reunião entre predisposição genética, alto consumo calórico e baixo gasto energético – o que configura obesidade primária, não havendo condição patológica associada. Com esse desequilíbrio entre elevado consumo calórico e baixa prática de atividade física, há um acelerado desenvolvimento dos adipócitos, o que eleva as chances de a criança obesa se tornar um adulto com o mesmo problema. Sobre esta condição, vamos analisar cada uma das afirmativas: A) INCORRETA. São orientações da Associação Americana de Cardiologia: prática diária de

atividade física moderada ou vigorosa durante 60 minutos (no mínimo), atividade física para crianças deve ser lúdica e deve ser diminuído o tempo com atividades sedentárias para no máximo duas horas por dia. B) INCORRETA. A obesidade é doença crônica, complexa, de etiologia multifatorial e resulta de balanço energético positivo. Seu desenvolvimento ocorre, na grande maioria dos casos, pela associação de fatores genéticos, ambientais e comportamentais. C) CORRETA. A fase intrauterina é um período crítico para o desenvolvimento da obesidade, assim como o primeiro ano de vida e a adolescência. Daí a importância da participação ativa do pediatra nas diversas etapas que envolvem os diferentes contextos. D) INCORRETA. A importância de prevenir a obesidade na infância decorre de sua associação com doenças crônicas não transmissíveis no adulto, que podem se instalar desde a infância. E) INCORRETA. No Brasil, a prevalência de sobrepeso/obesidade vem aumentando de modo expressivo nos últimos anos. Resposta: letra C.



14 COMENTÁRIO A afirmativa está CORRETA. Existem diversas causas de raquitismo na infância, que incluem a hipovitaminose D, a deficiência de cálcio e fósforo e em quadros de acidose tubular renal. A causa mais comum é, de fato, a deficiência da vitamina D, que se relaciona com a baixa ingestão do micronutriente e pouca exposição à luz

solar, e também com síndromes disabsortivas e doenças relacionadas com o metabolismo desta vitamina. Apenas lembrando, a síndrome de Fanconi ocorre por uma disfunção no túbulo renal proximal, com perda renal de fosfato (levando à hipofosfatemia), aminoácidos, bicarbonato, glicose e outras moléculas que são reabsorvidas no túbulo proximal.



15 COMENTÁRIO O raquitismo por resistência à vitamina D, também conhecido como raquitismo vitamina D dependente do tipo 2 é um distúrbio autossômico recessivo caracterizado por mutações no gene que codifica o receptor da vitamina D, impedindo uma resposta fisiológica normal ao 1,25-diidroxi-vitamina D. Neste caso, os níveis de 1,25-D são extremamente

elevados. Já o raquitismo vitamina D dependente do tipo 1 apresenta mutações no gene que codifica a 1-*alfa*-hidroxilase renal, impedindo a conversão de 25-hidroxi-vitamina D em 1,25-diidroxi-vitamina D. Pacientes com este distúrbio apresentam níveis normais de 25-D, porém níveis baixos de 1,25-D. AFIRMATIVA ERRADA. Gabarito: letra B.



16 COMENTÁRIO O zinco é um micronutriente cujas fontes dietéticas são os ovos, o leite, as carnes e os crustáceos. A deficiência de zinco pode ocorrer na doença de Crohn, na anemia falciforme e na acrodermatite enteropática, principalmente. Clinicamente ela se apresenta com manifestações em epitélios, como alopecia, dermatite de distribuição simétrica em regiões perioral, perineal, boche-

chas, cotovelos, joelhos e tornozelos, e diarreia crônica; com manifestações endocrinológicas, como retardo do crescimento e hipogonadismo hipogonadotrófico com redução da espermiogênese; e manifestações imunológicas, como infecções bacterianas de repetição e superinfecção por *Candida*. O tratamento é feito com reposição de 1 a 2 mg/kg/dia de zinco oral. Resposta correta: **letra B**.



17 COMENTÁRIO A síndrome de recuperação nutricional ocorre durante o tratamento correto dos casos de desnutrição grave, sendo mais exuberante nos casos de *Kwashiorkor*, observado entre o 20º e o 40º dias de tratamento. Estas alterações costumam regredir por volta da 10ª a 12ª semana de tratamento. As manifestações clínicas dessa síndrome variam de intensidade e as mais

comumente encontradas são: hepatomegalia, distensão abdominal com circulação venosa colateral, ascite, fácies de lua cheia, alterações de pele e fâneros (cabelos com pontas mais claras, por exemplo) e telangiectasias em face. As alterações laboratoriais mais frequentes são hipergamaglobulinemia, eosinofilia e aumento da volemia. Resposta: letra C.



18 COMENTÁRIO Em relação ao raquitismo, vamos discutir as afirmativas: I - CORRETA. No raquitismo, a matriz cartilaginosa, ou osteoide, neoformada não recebe o depósito mineral adequado, acarretando a formação de um osso amolecido e fraco, que se curva sob ação do peso corporal. II - CORRETA. Crianças em aleitamento materno exclusivo expostas ao sol não precisam receber suplementação de vitamina D. Os programas de estímulo ao aleitamento materno vêm aumentando cada vez mais as taxas de aleitamento materno exclusivo, o que, aliado a estarmos em um país de alta incidência solar, contribui para baixas taxas de suplementação de vitamina D. III - CORRETA. As radio-

grafias ósseas de punho, joelhos e crânio auxiliam muito no diagnóstico do raquitismo, podendo evidenciar: alargamento do espaço interarticular, rarefação óssea de forma difusa, desgaste das bordas metafisárias, duplo contorno periosteal das diáfises, fraturas em galho verde e as imagens em taça (perda da convexidade fisiológica das extremidades ósseas). IV - CORRETA. As manifestações clínicas típicas do raquitismo são a bossa frontal, o amolecimento da calota craniana ou craniotabes, o rosário raquítico, o peito de pombo, cifoses, escolioses, alargamento de punhos e joelhos e formação de *genu varum*/valgo. Portanto, todas as afirmativas estão CORRETAS. Resposta: letra B.



19 COMENTÁRIO Esta criança provavelmente apresenta uma deficiência vitamínica, mas não de vitamina A. Identificamos neste enunciado sinais que apontam para o diagnóstico de raquitismo, relacionado à hipovitaminose D. O raquitismo é caracterizado pelo *deficit* de mineralização do osteoide de um osso em crescimento, especialmente no local da placa de crescimento (antes do fechamento epifi-

sário). As manifestações clínicas principais incluem: cranio-*tabes*, atraso no fechamento das fontanelas e formação de bossa frontal; rosário raquítico, sulco de Harrison, depressão esternal, peito de pombo, cifoses e escolioses na coluna vertebral; alargamento de punhos e joelhos, *genu varum*, *genu valgo*, *coxa vara*, hipotonia muscular, ventre ou abdome em batráquio, hérnias. Resposta: letra B.



20 COMENTÁRIO Para crianças de 0 a 5 anos, existem 3 tipos de gráficos com os quais podemos classificá-las nutricionalmente: 1. Peso x Idade (P x I); 2. Peso x Estatura (P x E); 3. IMC x Idade (IMC x I). Quando o ponto encontra-se entre o percentil 3 e o percentil 85 inclusive, temos uma situação de “eutrofismo”.

Se o ponto está acima do percentil 85 e igual ou abaixo do 97 das curvas de P x E e IMC x I temos a classificação “Risco de Sobrepeso”, se acima do 97, “Sobrepeso” e se acima do percentil 99,9 “Obesidade”. A paciente encontra-se exatamente sobre o percentil 97, o que a classifica com risco de sobrepeso. Gabarito: letra E.



21 COMENTÁRIO Para responder acertadamente à questão, basta bom senso e interpretação. A escolar é obesa e apresenta todo o perfil lipídico alterado, ou seja, colesterol total, LDL e triglicerídeos aumentados e HDL

baixo. Provavelmente, a dislipidemia é uma comorbidade associada à obesidade, e ambos são decorrentes de uma dieta hipercalórica, hiperlipídica e sedentarismo. Gabarito: letra C.



22 COMENTÁRIO A classificação nutricional é diferente em função da faixa etária: há uma classificação para crianças de 0 a 5 anos e outras para crianças e adolescentes de 5 a 19 anos. Os pontos de corte são o escore-Z (e-Z) 3, 2 e 1. Nos menores de 5 anos, temos o seguinte: o IMC acima do escore-Z +3 indica obesidade; o IMC

acima do escore-Z +2 e \leq escore-Z +3 indica sobrepeso; o IMC acima do escore-Z +1 e \leq -Z +2 indica risco de sobrepeso. Entre 5 e 19 anos, os mesmos pontos de corte indicam, respectivamente, obesidade grave, obesidade e sobrepeso. Assim, a criança de 3 anos com IMC entre o escore-Z + 1 e 2 tem risco de sobrepeso. Resposta: letra A.



23 COMENTÁRIO Vamos avaliar as alternativas: Letra A: **correta**. A hipervitaminose A em sua forma aguda pode se manifestar com a síndrome de pseudotumor cerebral (cefaleia, vômitos, papiledema, diplopia, paresia de pares cranianos), anorexia, dificuldade de ganho ponderal e dermatite seborreica. Em sua forma crônica, pode haver dor óssea, queda de cabelo, descamação cutânea, hepatomegalia e hiperostose cortical. Letra B: **incorreta**. O TDAH é caracterizado por desatenção, aumento da distraibilidade, controle pobre do impulso, diminuição da capacidade autoinibitória, supe-

ratividade e inquietação motoras. Letra C: **incorreta**. O padrão-ouro para o diagnóstico do refluxo gastroesofágico é a pHmetria de 24h. Porém, para a maioria das apresentações, anamnese e exame físico completos são suficientes para firmar o diagnóstico inicial. Letra D: **incorreta**. A complicação bacteriana mais comum do sarampo é a otite média aguda. A pneumonia é a principal causa de morte no sarampo. Crupe, traqueíte e bronquiolite são complicações em lactentes e crianças. A encefalite é uma complicação grave da doença. A miocardite é muito rara. Resposta: **letra A**.



24 COMENTÁRIO Vamos analisar as opções sobre o tópico “desnutrição infantil”. Opção A: INCORRETA. A classificação de Gomez, que correlaciona o peso da criança com o peso ideal para idade e sexo (percentil 50), considera eutrófica aquela criança com peso acima de 90%. Um peso de 75% em relação ao p50 já é considerado desnutrição de segundo grau. Opção B: INCORRETA. O termo “desnutrição” refere-se à carência de macro e micronutriente, e não à carência isolada de micronutrientes. O termo mais usado para a carência isolada de micronutrientes é o termo “fome oculta”, que é frequente e nociva à saúde, especialmente para lactentes e pré-escolares. Opção C: INCOR-

RETA. Segundo as curvas da OMS/MS, a criança que estiver com peso/idade e altura/idade abaixo do escore-Z - 2 deverá ser \geq escore-Z -3 e deve ser classificada como baixo peso para idade e baixa estatura para idade, respectivamente. O IMC entre escore-Z -1 e -2 indica uma criança eutrófica. Opção D: INCORRETA. Terá desnutrição grave, pela OMS, aquela criança com relação peso/estatura abaixo do escore-Z -3. Opção E: CORRETA. Na classificação de Gomez, por exemplo, utilizamos o parâmetro peso x idade em relação ao percentil 50. Na classificação de Waterlow, por sua vez, utilizamos as relações altura X idade e altura X peso em comparação ao percentil 50. Resposta: letra E.



25 COMENTÁRIO De acordo com o gráfico de IMC para idade, podemos classificar a criança da seguinte maneira: obesidade ($> P99,9$), sobrepeso ($> P97$ e $\leq P99,9$), risco de

sobrepeso ($> P85$ e $\leq P97$), eutrofia ($\geq P3$ e $\leq P85$), magreza ($\geq P0,1$ e $< P3$) e magreza acentuada ($< P0,1$). Portanto, a criança em questão apresenta magreza. Resposta: **letra D**.



26 COMENTÁRIO A questão aborda uma das consequências mais temidas do desmame precoce, a desnutrição grave. O marasmo é a forma clínica com maior prevalência em lactentes jovens. Clinicamente, pode se apresentar com emagrecimento acentuado, baixa atividade, membros delgados devido à atrofia muscular e subcutânea, pele frouxa, costelas proeminentes com desaparecimento da bola de Bichat (último depósito de gordura a ser consumido, localizado na região malar), o que favorece o aspecto envelhecido (fácies senil ou simiesca), nádegas atróficas e irritabilidade.

O abdome pode ser globoso, mas raramente se observa hepatomegalia. Os cabelos são finos e escassos e o comportamento apático. As crianças com desnutrição grave também apresentam deficiência de zinco, cobre, selênio, ferro e de vitaminas, como a vitamina A. Algumas crianças com deficiência desta vitamina já podem apresentar manifestações clínicas oculares como manchas de Bitot, cegueira noturna, xerose conjuntival, xerose corneana ou ulceração de córnea ou ainda a queratomalácia e têm alto risco de cegueira permanente. Sendo assim, letra D está correta.



27 COMENTÁRIO Questão direta sobre a obesidade infantil, que é um assunto cada vez mais comum em provas de residência e consultórios de pediatria. Vamos, portanto, analisar cada letra: Letra A: a obesidade não

só da mãe, mas dos pais e de toda a família, é um fator extremamente associado com o surgimento da obesidade infantil (INCORRETA). Letras B, C, D e E: conceituais e perfeitas (CORRETAS). Resposta: letra A.



28 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas:
A - INCORRETA. A vitamina A pode ser encontrada em fontes animais (fígado, gema do ovo) e frutas e legumes de coloração amarela, laranja e vermelha (como cenoura, abóbora, manga, mamão e tomate). A sua deficiência leva à cegueira noturna e xeroftalmia. B: INCORRETA. As vitaminas E e K são lipossolúveis, tendo a vitamina E importante atividade antioxidante (proteção das membranas celulares da peroxidação lipídica e formação de radicais livres), enquanto a

vitamina K é cofator para a síntese de fatores da coagulação das vias intrínseca e extrínseca, além de participar do metabolismo ósseo e vascular. C: CORRETA. A principal forma de adquirir vitamina D é pela síntese cutânea estimulada pela radiação solar. Poucos alimentos fornecem vitamina D, como a gema do ovo e o óleo de fígado de peixe. D: INCORRETA. As vitaminas do complexo B são principalmente encontradas nas carnes e no leite, participando em sua maioria do metabolismo energético. Gabarito: letra C.



29 COMENTÁRIO Vejamos cada uma das afirmativas. A opção A está correta; a avaliação nutricional proposta por Gomez avalia o peso da criança em relação ao peso ideal para sua idade. É uma classificação que deve ser usada preferencialmente para crianças de até dois anos. A opção B está incorreta; até os dois anos de idade a criança deve ser medida na posição horizontal e, a partir desta idade, na posição vertical (quando usa-se um estadiômetro de parede). O antropômetro de Harpenden serve para aferir comprimentos e diâmetros. A opção C está incor-

reta; ao nascimento, e durante os primeiros meses de vida, o perímetro cefálico é maior que o torácico. A opção D está incorreta; no primeiro ano de vida costuma ocorrer um aumento de 25 cm no comprimento e no segundo ano de vida o aumento é de 12 cm. E, por fim, a opção E também está incorreta. Existe mais de uma forma para avaliar a aferição do perímetro abdominal. O mais comum é que seja feita a avaliação no ponto médio entre a borda inferior da costela e a crista ilíaca superior. Resposta: letra A.



30 COMENTÁRIO Uma doença que pode se iniciar na primeira semana de vida, manifestando-se com sangramentos é a doença hemorrágica do recém-nascido em sua forma clássica. O uso de vitamina K via Intramuscular (IM) reduz a incidência do quadro clássico da doença. A doença hemolítica não é um distúrbio de coagulação e, portanto, não costuma cursar com sangramento, mas

sim com hemólise e anemia. As hemofilias são distúrbios de fatores de coagulação que não são vitamina K dependentes e, por isso, não são prevenidas através da administração de tal vitamina. O escorbuto é causado pela deficiência da vitamina C e não da vitamina K. A púrpura de Henoch-Schönlein é uma vasculite e seu surgimento independe do uso da vitamina K. Logo, resposta: **letra E.**



31 COMENTÁRIO Temos um adolescente de 14 anos, sem comorbidades ou história familiar positiva para obesidade. No entanto, apresenta IMC acima do percentil 95, configurando o diagnóstico de obesidade. A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, em que ocorre uma sobreposição de fatores genéticos e ambientais. A obesidade exógena (acarretada por ingestão alimentar excessiva) é responsável por 95 a 98% dos casos, e

tende a se iniciar ou agravar na adolescência, por conta do aumento fisiológico do tecido adiposo e maior consumo de alimentos com alto teor calórico. Além disso, o adolescente apresenta circunferência abdominal maior que a circunferência de quadril, caracterizando obesidade predominantemente localizada acima da cintura (central), que se trata da mais relacionada ao risco de diabetes e síndrome metabólica. Resposta: letra E.



32 COMENTÁRIO O raquitismo é uma doença do osso em crescimento, só ocorre em crianças antes da fusão das epífises e é causada pela falta de mineralização das placas de crescimento. No quadro causado pela deficiência de vitamina D há: cálcio normal ou baixo, hipofosfatemia, PTH aumentado, fosfatase alcalina elevada, cálcio urinário baixo, fósforo urinário elevado, pH urinário alto. A fosfatase alcalina

é produzida tanto pelo fígado como pelos ossos e no caso do raquitismo encontra-se aumentada em consequência do distúrbio da mineralização óssea. Afirmativa I – CORRETA. Espera-se cálcio normal ou baixo. Afirmativa II – CORRETA. Fosfato urinário está alto. Afirmativa III – INCORRETA. A fosfatase alcalina (e não ácida) está elevada. Afirmativa IV – CORRETA. Há aumento de PTH. Gabarito: letra D.



33 COMENTÁRIO O tratamento da Desnutrição Energeticoproteica (DEP) é realizada em 3 fases: 1) Fase inicial ou de estabilização: duração de 1 a 7 dias, envolve o tratamento e a prevenção de hipoglicemia (importante causa de morte nos primeiros dois dias de tratamento), de hipotermia, de desidratação (e consequentemente de distúrbios eletrolíticos), tratamento precoce das infecções e parasitoses intestinais (na criança com desnutrição grave, diferentemente da criança eutrófica, frequentemente ocorrem infecções sem sinais clínicos evidentes). Ainda nessa fase deve-se iniciar uma dieta cautelosa (não

hiperproteica ou hipercalórica), preferencialmente por via oral, suplementação de vitamina A, ácido fólico, zinco e cobre; 2) Segunda fase ou de reabilitação: duração de 2 a 6 semanas, consiste em dieta hiperproteica e hipercalórica, com reposição de vitaminas e macronutrientes, com suplementação de ferro, algo que não se inicia na fase aguda do tratamento da desnutrição; 3) Terceira fase: duração da 7^a à 26^a semana, consiste no acompanhamento da criança e da família, para prevenir recaída e assegurar continuidade do desenvolvimento da criança. Gabarito: letra C.



34 COMENTÁRIO Vamos analisar as opções sobre o tema “deficiências vitamínicas”: A - ERRADA. Classicamente, a deficiência de vitamina A causa manifestações oculares, desde a hemeralopia (cegueira noturna), até a amaurose plena. B - ERRADA. Tal deficiência geralmente leva ao raquitismo ou à osteomalácia. C - ERRADA. O caso seria de hemorragias difusas por deficiência de síntese de fatores de coagulação. D - ERRADA. Nas crianças prematuras, a deficiência de vitamina E pode provocar problemas

oculares (retinopatia) e hemorragia cerebral, dois problemas que podem ser consequência da exposição a altas concentrações de oxigênio nas incubadoras. Nas crianças maiores, os sintomas da deficiência de vitamina E ocorrem quando existe má absorção intestinal e assemelham-se aos de uma perturbação neurológica e insuficiência cardíaca, mas não hemorragia. Esses sintomas incluem reflexos diminuídos, dificuldade em andar, visão dupla, perda do equilíbrio e fraqueza muscular. E - CERTA. Gabarito: letra E.



35 COMENTÁRIO A principal causa de obesidade em pediatria é a causa primária, pois as secundárias representam apenas 5% dos casos. Condições patológicas como as síndromes genéticas, distúrbios endocrinometabólicos, medicamentosa e doenças neurológicas são as possibilidades de causas secundárias de obesidade. Todas as patologias listadas

nas alternativas são causas secundárias. No entanto, dentre todas as doenças listadas, 3 delas não apresentam etiologia endócrina: o uso de corticoides, que é uma causa medicamentosa; a síndrome de Prader-Willi e o pseudo-hipoparatiroidismo, que são doenças de etiologia genética. Sendo assim, a resposta correta é a alternativa A.



36 COMENTÁRIO Vamos fazer a avaliação nutricional desta criança: em relação ao P/E, podemos afirmar que estamos diante de um caso de MAGREZA, já que se encontra \geq escore-Z -3 e $<$ escore-Z -2. Quanto à E/I, temos aqui uma MUITO BAIXA ESTATURA PARA IDADE. Nosso lactente de 6 meses tem uma justificativa importante para essas alterações: uma alimentação inadequada para idade, baseada na oferta de leite de vaca integral acrescido de farinha. A SBP, o MS e a OMS recomendam que, até os

6 meses, a criança receba exclusivamente leite materno, e na impossibilidade do mesmo, fórmula infantil, não estando recomendado o uso do leite de vaca ao longo de todo primeiro ano de vida. Estamos aqui diante de uma provável desnutrição crônica (com comprometimento da estatura), e sua etiologia está muito provavelmente associada ao grave erro alimentar. Assim, a conduta envolve a correção dos erros alimentares e acompanhamento semanal do peso e possíveis alterações clínicas. Resposta: letra B.



37 COMENTÁRIO O leite de cabra *in natura* apresenta apenas traços de folato e por isso é deficiente nesta vitamina. A suplementação de ácido fólico é obrigatória se o leite de cabra for a alimentação principal. Imaginamos que esta criança de 2 anos já receba alimentação complementar, mas o fato da fonte proteica

principal dela derivar majoritariamente do leite de cabra a torna suscetível à carência de ácido fólico, apesar da ingestão de vegetais e frutas. Além disso, condições de rápido crescimento tecidual fazem aumentar as exigências dessa vitamina, e a lactância é um período com estas características. Resposta: letra C.



38 COMENTÁRIO Visando uma alimentação saudável e prevenção da obesidade e outras doenças, o Ministério da Saúde recomenda que: 1) A PARTIR DOS 2 ANOS, SUBSTITUIR LATICÍNIOS INTEGRAIS POR AQUELES COM BAIXOS TEORES DE GORDURA; 2) Aumentar o consumo de frutas, vegetais e cereais integrais; 3) Evitar ou limitar o consumo de refrigerantes;

4) Evitar o hábito de comer assistindo a televisão; 5) Diminuir a exposição a propagandas de alimentos; 6) Limitar o consumo de alimentos ricos em gordura e açúcar (que têm elevada densidade energética); 7) Estabelecer e respeitar os horários das refeições; 8) Diminuir o comportamento sedentário; 9) Atividades físicas estruturadas; 10) Diminuir o tamanho das porções dos alimentos. Gabarito: letra C.



39 COMENTÁRIO Nas últimas décadas estamos testemunhando um alarmante aumento da obesidade na população infantil, com todas as consequências em longo prazo que essa condição acarreta. Por conta disso, mesmo quando não questionado pela família, o pediatra deve, em todas as consultas, tentar dar orientações no sentido de evitar o estabelecimento desta condição. A única afirmativa que traz orientações corretas é a letra C. Não se esqueça

das várias orientações que são preconizadas nos dez passos para uma alimentação saudável em menores de dois anos: doces/guloseimas não devem ser oferecidos para menores de dois anos; o aleitamento deve ser exclusivo por seis meses. E em relação às atividades físicas, deve ser estimulada a prática diária de alguma forma de atividade e devem ser dadas orientações para redução do tempo gasto com atividades sedentárias. Resposta: letra C.



40 COMENTÁRIO Está bem claro que estamos diante de uma paciente idosa com quadro de desnutrição proteico-calórica. Podemos chegar a esta conclusão pelo baixo IMC ($14,06 \text{ kg/m}^2$) e baixa prega cutânea tricipital (o valor da prega aumenta de acordo com a idade - o mínimo esperado para pacientes acima de 60 anos é de 12 mm). Demonstra que a paciente teve uma perda de peso e de massa muscular. Para classificarmos como marasmo, Kwashiorkor ou a variante marasmo-kwashiorkor, vamos lembrar da classificação de McLaren, que utiliza achados clinicolaboratoriais como a presença de edema, alterações da pele e do cabelo, além do valor sérico da albumina. A paciente recebe 3 pontos pela presença de edema e 3 pontos pelo valor sérico da

albumina, totalizando 6 pontos e classificada como marasmo-kwashiorkor. Caso não recordasse da classificação, lembre-se do seguinte: as formas clássicas não são as mais comuns. A forma intermediária é o que corresponde a maioria dos casos. O marasmo não cursa com edema e o kwashiorkor além do edema, comumente apresenta alterações de cabelo, dermatoses e hepatomegalia. Com relação às demais alternativas, apesar da paciente estar anêmica (Hb de $7,8 \text{ mg/dl}$), apresenta altos valores de ferritina, incompatível com esse diagnóstico que cursa com baixos estoques de ferro no organismo. Quadro de carência de eletrólitos, além de apresentarem uma clínica aguda, não é comum cursar com perda ponderal, além da ausência de sintomas clássicos de ambas as deficiências.

Classificação de McLaren		
Achados Clinicolaboratoriais	Pontos	
Edema	3	Marasmo
Alterações da Pele	2	0-3 pontos
Edema + Alterações da Pele	6	
Alterações do Cabelo	1	
Hepatomegalia	1	
Valores Séricos de Albumina	Pontos	Marasmo/kwashiorkor
Superior a 3,5	0	4-8 pontos
3 - 3,4	1	
2,5 - 2,9	2	
2 - 2,4	3	
1,5 - 1,9	4	KWASHIORKOR
1 - 1,4	5	9-15 pontos
0,5 - 0,9	6	



41 COMENTÁRIO Sobre as hipovitaminoses temos: Letra: A) Na deficiência de vitamina E classicamente ocorrem sintomas neurológicos como ataxia cerebelar, alterações visuais, perda de propriocepção e sensibilidade vibratória, entre outras - INCORRETA. Letra: B) A deficiência de niacina (vitamina B3) acarreta a pelagra cuja tríade clássica consiste em dermatite, demência e diarreia - CORRETA. Letra: C) A deficiência de cianocobalamina (vitamina B12) acarreta astenia,

anorexia, fraqueza, irritabilidade e glossite atrófica. Como principal alteração hematológica observamos uma anemia macrocítica com neutrófilos pluri-segmentados, havendo hiperplasia eritroide megaloblástica no aspirado de medula - CORRETA. Letra: D) A deficiência de vitamina C acarreta o escorbuto, enquanto a cegueira noturna é causada pela deficiência de vitamina A - INCORRETA. Questão com duas respostas corretas, anulada pela banca.



42 COMENTÁRIO Esta criança apresenta tanto aumento dos triglicérides (desejável < 100 mg/dl) quanto do LDL-c (desejável < 100 mg/dl). De acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia, o tratamento farmacológico hipolipemiante poderá ser indicado quando o LDL-c estiver acima de 160 mg/dl e houver história familiar de doença coronariana prematura ou dois ou mais fatores de risco: HDL-c < 35 mg/dl, fumo,

hipertensão arterial, obesidade, diabetes. Porém, por esta sociedade, o tratamento só é feito habitualmente após os 10 anos e sempre após um período de tratamento não medicamentoso, como corretamente indicado na letra D. Cabe lembrar que várias Sociedades já autorizam o tratamento medicamentoso antes dessa idade, mas, mesmo assim, apenas após um período de tratamento não farmacológico. Resposta: letra D.



43 COMENTÁRIO O enunciado apresenta um lactente com *Z-score* abaixo de -3 nos indicadores de peso para a idade e altura para a idade, recebendo os diagnósticos antropométricos de muito baixo peso e muito baixa estatura para a idade (letra D incorreta), ou seja, uma desnutrição energeticoproteica grave (letra A incorreta). Se a criança está magra e com estatura adequada,

trata-se de desnutrição aguda. Porém, no caso descrito, a criança tem *deficit* de peso e estatura, tratando-se, portanto, de desnutrição crônica (letra E incorreta). O *deficit* cognitivo decorrente da desnutrição é provocado pelo *deficit* nutricional e pela privação psicossocial, sendo mais grave quanto mais precoce, intensa e duradoura for a desnutrição (letra C correta). Gabarito: letra C.



44 COMENTÁRIO Entre os percentis 3 e 15, a criança está dentro da normalidade na curva de IMC para a idade. A nomenclatura para traduzir esta normalidade difere entre a OMS e a SBP, sendo chamada de eutrofia, e em vigilância nutricional, respectivamente. Resposta correta: **letra E**.



45 COMENTÁRIO A insulina e a leptina são hormônios secretados em proporção à massa adiposa e atuam na periferia, estimulando o catabolismo. A insulina é produzida pelas células beta do pâncreas e possui efeito anabólico, aumentando a captação de glicose pelas células, reduzindo a glicemia e estimulando o apetite. Porém, a insulina também atua no sistema nervoso central incitando a saciedade, aumentando o gasto energético e regulando a leptina.

A leptina é uma adipocitocina que atua na regulação da reserva energética. É secretada pelos adipócitos e tem atuação no sistema nervoso central, promovendo menor ingestão alimentar e incrementando o metabolismo energético (glicose e gorduras). Além disso, interfere no eixo hipotálamo-hipofisário e regula mecanismos neuroendócrinos. Nos pacientes obesos, acredita-se que ocorra uma resistência à leptina que, em geral, está aumentada. Gabarito: letra B.



46 COMENTÁRIO A questão nos cobra conhecimentos sobre o escorbuto, que corresponde à deficiência de vitamina C. O quadro clínico se caracteriza por dor em membros inferiores, com postura antálgica (“posição da rã”), irritabilidade, anemia e alterações cutâneo-mucosas, como hemorragia em gengivas, sobretudo acima dos incisivos centrais superiores, e petéquias na pele em localização perifolicular. Podem haver prejuízos

na cicatrização de feridas e alterações semelhantes à síndrome de Sjögren (xerostomia, ceratoconjuntivite seca e aumento de parótidas). O único fator de confundimento na questão seria com relação à deficiência de vitamina K, mas é importante lembrar que a principal manifestação desta é a doença hemorrágica do recém-nascido. Em crianças maiores, pode haver sangramento em pele e mucosas, melena e hematúria. Resposta correta: **letra A**.



47 COMENTÁRIO O edema é a manifestação mais importante e frequente nesse tipo de desnutrição, podendo afetar qualquer parte do corpo, sendo comum se iniciarem, em crianças que sabem andar, pelos pés e membros inferiores. A hipoalbuminemia e redução da proteína sérica total são fatores importantes na fisiopatologia do edema. Diferente da criança marasmática, a com *Kwashiorkor* tem tecido celular subcutâneo. Essas crianças apresentam

apatia, hipoatividade. Os cabelos sofrem alteração de cor e textura, são quebradiços, podendo estar presente o “sinal da bandeira” (alteração em faixas da coloração dos cabelos) revelando períodos de melhor e pior alimentação. Geralmente apresentam hepatomegalia por esteatose. A pele da face está geralmente despigmentada e há áreas de dermatose principalmente em regiões de atrito como região inguinal e períneo (letra A correta).



48 COMENTÁRIO O enunciado nos apresenta um pré-escolar, 3 anos, com queixa de ganho ponderal excessivo, sem outras queixas. Em relação à sua classificação nutricional: P: 19 kg (> p95) = peso elevado para idade. E: 100 cm (p90) = estatura adequada para idade. IMC: $19 \text{ kg}/1\text{m}^2 = 19 \text{ kg}/\text{m}^2$ (entre escores-Z +2 e +3).

Pela classificação do Ministério da Saúde para crianças de 0 a 5 anos, temos: sobrepeso. Além disso, apresenta aumento da cintura abdominal. Em relação ao estadiamento puberal: G1P1. Portanto, podemos afirmar que apresenta sobrepeso com distribuição central. Gabarito: letra A.



49 COMENTÁRIO As comorbidades respiratórias mais associadas à obesidade em crianças e adolescentes são a síndrome da apneia obstrutiva do sono e a asma. Os estudos não permitiram concluir se em pacientes asmáticos e obesos a asma é consequência da obesidade ou a causa da mesma, devido à hipoativi-

dade e limitação das atividades motoras. Ainda não se conhece ao certo a prevalência de insuficiência respiratória devido à asma em adolescentes obesos, mas podemos estimar que a apneia do sono é a causa mais comum de insuficiência respiratória nesses pacientes. Portanto, resposta: **letra A**.



50 COMENTÁRIO Os elementos-traço ou oligoelementos são elementos de baixo peso molecular encontrados em nosso organismo e que são fundamentais para o funcionamento adequado de vários sistemas enzimáticos. Esses elementos incluem o zinco, o selênio e o ferro, por exemplo, e, por definição, representam menos que 0,01% do peso corporal. A deficiência da maioria desses elementos não é comum, pois a necessidade diária de cada um deles é pequena. A prevalência da deficiência pode sofrer variações em função do grau de desenvolvimento econômico das regiões (opção D errada). Porém, nas crianças, a história é outra. A infância tem algumas peculiaridades que tornam a criança mais suscetível à deficiência de elementos-traço. Em primeiro lugar, os primeiros anos de vida são época de intenso crescimento e isso aumenta

a demanda por eles (opção B errada). Além disso, a falta desses oligoelementos em alguns órgãos infantis pode levar ao surgimento de alterações permanentes. A ingestão de cada elemento-traço pode variar conforme a área geográfica. O exemplo clássico é a ingestão de iodo; o consumo de alimentos com iodo costuma ser satisfatório próximo ao oceano, mas pode ser deficiente em regiões mais afastadas (daí a importância da utilização do sal iodado) - opção A errada. Um dado interessante é que mesmo havendo deficiência, pode não haver qualquer sintomatologia clínica. Por isso, mesmo crianças assintomáticas podem se beneficiar da suplementação de alguns desses elementos em quadros clínicos específicos. No caso da doença diarreica aguda, por exemplo, já está bem estabelecido o benefício associado com a suplementação de zinco (letra C certa).



51 COMENTÁRIO O expressivo aumento da prevalência de obesidade na faixa etária pediátrica tem determinado um incremento significativo dos casos de aparecimento de morbididades associadas à doença. Certas doenças habitualmente observadas em adultos, como dislipidemia, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* tipo 2, entre outras, passam a fazer parte do dia a dia do pediatra. A resistência insulínica pode ser definida como a incapacidade do organismo de responder à ação da insulina. É compensada por um aumento da secreção deste hormônio pelas células

betapancreáticas (hiperinsulinismo), para manter a tolerância normal à glicose. Ela é o mecanismo central responsável pelo desenvolvimento, em indivíduos obesos, de *diabetes mellitus* tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia e doença cardiovascular. O tratamento padrão para resistência insulínica e obesidade continua sendo a associação de atividade física com orientação dietética adequada. Em relação à terapia medicamentosa, a metformina é a medicação oral de escolha. A dose sugerida, para adolescentes de 12 a 19 anos, é de 500 mg duas vezes ao dia. Resposta: letra A.



52 COMENTÁRIO O raquitismo é uma doença óssea caracterizada pela diminuição da mineralização da placa epifisária de crescimento e a osteomalácia é caracterizada pela diminuição da mineralização do osso cortical e trabecular, com acúmulo de tecido osteoide não mineralizado ou pouco mineralizado. São processos que, em geral, ocorrem associados. Após o fechamento da cartilagem epifisária, ao término do crescimento, apenas a osteoma-

lácia permanece. As manifestações clínicas da deficiência de vitamina D são relacionadas ao metabolismo do cálcio e podem demorar meses para aparecer na dependência da velocidade de crescimento da criança, do grau de deficiência desta vitamina e do conteúdo de cálcio na dieta. Hipocalcemia, hipofosfatemia e fosfatase alcalina elevada são os achados mais comuns. Em função da ausência de resposta correta, a questão foi anulada.



53 COMENTÁRIO Juntando as colunas! A hipovitaminose A pode levar a uma série de manifestações sistêmicas. Porém as manifestações mais características são aquelas que remetem ao acometimento ocular. Sabemos que a vitamina A é importante para a formação dos pigmentos e também para a integridade estrutural das diversas estruturas oculares. Na carência da vitamina, pode haver um quadro inicial de cegueira noturna e podem ir surgindo alterações mais graves. Ocorre xerose conjuntival e corneana, com o desenvolvimento das manchas de Bitot e, em quadros mais graves, ceratomalácia. Assim, bastava você associar o A ao III e você já saberia qual a resposta correta. Mas vamos em frente! A deficiência de vitamina C leva ao quadro de escorbuto. As principais manifestações

são as manifestações hemorrágicas, correlacionadas com a má formação do colágeno na parede dos vasos. Essas hemorragias podem ser subperiosteais, levando à intensa dor durante a mobilização óssea. A hipovitaminose D leva ao quadro de raquitismo. As principais manifestações do raquitismo são aquelas relacionadas à inadequação da mineralização óssea. Nas formas graves, podemos ter manifestações relacionadas à hipocalcemia, como tetanismo e convulsões. E, por fim, a hipovitaminose E pode levar ao desenvolvimento de hemólise e manifestações neurológicas; acontece principalmente em prematuros, pacientes com síndromes disabsortivas e também é encontrada em algumas doenças que afetam o transporte da vitamina E. Resposta: letra C.



54 COMENTÁRIO O enunciado apresenta um pré-escolar de 2 anos, que recebeu aleitamento materno até os 2 meses quando foi interrompida a amamentação. A partir de então, começou a receber dieta em quantidades insuficientes, já que a tia informou que o leite era diluído acrescentado de arrozina. Além disso, a dieta era pobre de frutas, carne, verduras. Ao exame, criança apática, hipocorada, dermatose generalizada, hiperemia perianal importante, presença de edema periorbital e de membros

inferiores, hepatomegalia, cabelo de duas cores (sinal da Bandeira). Diante desse quadro, nossa primeira hipótese para o diagnóstico nutricional desta criança é desnutrição grave. As formas clínicas da desnutrição grave podem ser: *Kwashiorkor*: edema, hipoalbuminemia, alterações de pele e cabelos, hepatomegalia. Estes achados clássicos foram descritos no enunciado; *Marasmo*: ausência de edema e hepatomegalia, emagrecimento acentuado, lesões cutâneas raras. Gabarito: letra B.



55 COMENTÁRIO As diversas deficiências vitamínicas podem ter uma série de manifestações clínicas inespecíficas, mas também podem possuir alterações bem típicas, que permitem que as correlações indicadas no enunciado sejam estabelecidas. Vejamos cada deficiência que foi cobrada pela banca. A primeira delas foi a deficiência de vitamina A; as alterações mais características dessa deficiência são as oculares. Na deficiência de vitamina A, o paciente pode apresentar cegueira noturna, xeroftalmia, ceratomalácia e o surgimento das manchas de Bitot (placas esbranquiçadas sobre a conjuntiva – o número 1 preenche corretamente

a quarta lacuna). A deficiência de vitamina C leva ao quadro de escorbuto; as alterações mais típicas do escorbuto são a irritabilidade, edema doloroso nos membros inferiores, sangramento gengival, petéquias, equimoses, hiperqueratose folicular e atraso na cicatrização das feridas (o número 2 preenche corretamente a segunda e a terceira lacuna). E, por fim, a deficiência de vitamina B6 (piridoxina) pode levar ao quadro de convulsões, principalmente na infância. Outras alterações descritas incluem oxalúria e formação de cálculos vesicais de ácido oxálico (o número 3 preenche a primeira e a última lacuna). Resposta: letra E.



56 COMENTÁRIO Questão direta. As vitaminas lipossolúveis são aquelas solúveis em lipídios, dependentes destes para serem absorvidas. São elas as vitaminas A,

D, E e K. Classicamente, utilizamos a regra mnemônica “ADEK”. A vitamina C trata-se de vitamina hidrossolúvel. Resposta: letra B.



57 COMENTÁRIO O principal indicador usado para o diagnóstico da obesidade na prática clínica é o Índice de Massa Corporal (IMC). A simples avaliação do peso por idade nos permite apenas identificar crianças que tenham peso elevado para idade, o que não necessariamente implica em obesidade. Não existe apenas um valor de IMC que seja usado para definir puberdade na infância e na adolescência. Os valores variam em função do sexo e da idade do paciente e, deste modo, devem ser plotados em gráficos que trazem os valores de percentil ou de escore-Z (e-Z) para as várias idades. Os valores de e-Z usados para caracterizar

o sobrepeso e obesidade são: e-Z 1, e-Z 2 e e-Z 3. Uma particularidade importante dessa classificação é que ela será diferente em função da idade da criança, da seguinte forma: para crianças de até 5 anos (0 a 5 anos incompletos), dizemos que o e-Z maior que 1 e ≤ 2 caracteriza o risco de sobrepeso; maior que 2 e ≤ 3 caracteriza o sobrepeso; e maior que 3 caracteriza obesidade. Para crianças e adolescentes de 5 a 19 anos, os mesmos pontos de corte caracterizam, respectivamente, sobrepeso, obesidade e obesidade grave. Assim, a classificação correta está indicada na última opção. Resposta: letra E.



58 COMENTÁRIO A etiologia da obesidade é multifatorial, com a participação de fatores genéticos, comportamentais e ambientais. A herança genética, por exemplo, é de natureza poligênica. Na obesidade ocorre um desequilíbrio entre ganho e perda de energia, com balanço energético positivo. Nas últimas décadas, sedentarismo, disponibilidade de alimentos cada vez com maior

densidade calórica (ex.: biscoitos, salgados) e mudança dos hábitos alimentares favoreceram o aumento de peso, que está associado ao maior risco de eventos adversos na vida adulta (ex.: hipertensão, doenças cardiovasculares, diabetes). Apenas 10% dos casos de obesidade na infância são secundários a doenças endógenas. Gabarito: letra D.



59 COMENTÁRIO A classificação nutricional de Waterlow (1976) baseia-se nos parâmetros peso/estatura (90%) e estatura/idade (95%), a fim de avaliar se a criança é: normal, desnutrida aguda (estatura/idade > 95% e peso/estatura ≤ 90%), desnutrida crônica ou pregressa (estatura/idade ≤ 95% e peso/estatura > 90%) ou se é desnutrida crônica em atividade (estatura/idade ≤ 95% e peso/estatura ≤ 90%). Neste caso, ambas as medidas estão abaixo do preconizado, ou seja, há *deficit* de peso e estatura, demonstrando que existe desnutrição crônica ainda em atividade. Gabarito: letra D.



60 COMENTÁRIO Em relação à anemia ferropriva, vamos discutir as alternativas. Letra A: INCORRETA. As manifestações clínicas da anemia ferropriva surgem de forma lenta e gradual e guardam relação com os estágios de depleção do ferro corporal. Letra B: INCORRETA. A anemia é precedida por um estágio de depleção de ferro em que, inicialmente, ocorre diminuição do ferro de depósito, com posterior diminuição do ferro circulante. Quando as primeiras manifestações surgem, a anemia já é moderada. Letra C: CORRETA. Os sinais e sintomas mais frequentes são palidez cutâneo-mucosa, apatia, anorexia, perversão do apetite, fraqueza muscular, entre

outros. Manifestações não hematológicas podem também ocorrer como: redução da capacidade de atenção, *deficit* comportamentais, alteração da função imune, atraso na aquisição da linguagem, coordenação de equilíbrio corpóreo e desenvolvimento motor. Letra D: INCORRETA. Em alguns pacientes podem ser encontrados sopros cardíacos leves proto/mesossistólicos suaves, sem irradiação, por conta do estado hiperdinâmico da circulação sanguínea. Letra E: INCORRETA. Nos lactentes, pode ser observado aumento do baço em até 3 centímetros do rebordo costal esquerdo, não havendo normalmente aumento hepático. Resposta: letra C.



61 COMENTÁRIO As comorbidades mais associadas à obesidade são: 1) Dermatológicos: *acantose nigricans*, candidíase, furunculose, estrias, celulite, acne e hirsutismo; 2) Ortopédicos: *genu valgum*, epifisiólise da cabeça do fêmur, osteocondrites, artrites degenerativas, pé plano; 3) Cardiovasculares: hipertensão arterial; 4) Respiratório: síndrome da apneia

obstrutiva do sono e asma; 5) Hepáticos: colelitíase, esteatose hepática não alcoólica; 6) Gastrointestinais: refluxo gastroesofágico e constipação intestinal; 7) Geniturinários: síndrome dos ovários policísticos, pubarca precoce, incontinência urinária; 8) Sistema nervoso: pseudotumor cerebral, problemas psicossociais. Gabarito: letra C.



62 COMENTÁRIO A Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância (AIDPI) tem por finalidade promover uma rápida e significativa redução da mortalidade na infância. Trata-se de uma abordagem da atenção à saúde na infância, desenvolvida originalmente pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pelo

Fundo das Nações Unidas para a Infância e a Adolescência (UNICEF), caracterizando-se pela consideração simultânea e integrada do conjunto de doenças de maior prevalência na infância: desnutrição, doenças diarreicas, infecções respiratórias agudas, malária e afecções perinatais. Resposta: letra B.



63 COMENTÁRIO Sabemos que a desnutrição grave é uma condição potencialmente letal e, deste modo, o manejo destas crianças requer que sejam seguidos protocolos bem estabelecidos. A adoção desses protocolos já se mostrou capaz de diminuir a mortalidade em vários cenários clínicos. Parte das crianças com desnutrição deverão ser internadas. O tratamento das crianças internadas pode ser dividido em três fases distintas. Na primeira fase, de estabilização (1-7 dias), são prevenidas e tratadas as principais condições ameaçadoras à vida do paciente desnutrido grave, que são: hipotermia, hipoglicemia, distúrbio hidroeletrólítico

e infecção. Todos os desnutridos graves são considerados, a princípio, como infectados, devendo ser tratados com antibiótico empírico (opção A certa). Os sinais de infecção não costumam estar presentes e quando há hipo ou hipertermia, letargia e hipoglicemia associadas, pode-se considerar a infecção como grave (opções C e E erradas). Nas crianças com quadro mais grave, o esquema parenteral empírico consiste na associação de ampicilina com gentamicina (opção B errada). Lembre-se de que os desnutridos graves podem ter seus calendários vacinais atualizados, sem contraindicações para qualquer vacina (opção D errada). Resposta: letra A.



64 COMENTÁRIO O ácido fólico ou vitamina B9 é convertido em tetraidrofolato, o qual participa da síntese de DNA e da conversão da homocisteína em metionina. Sua carência resulta em anorexia, fraqueza, esplenomegalia e anemia macrocítica - 5. A vitamina C participa de uma série de reações bioquímicas, dentre as quais: hidroxilação da lisina em prolina na formação do colágeno; conversão da dopamina em norepinefrina, triptofano em serotonina, colesterol nos hormônios esteroides e biossíntese da carnitina; aumenta a absorção intestinal do ferro não heme; participa da reação de formação do tetraidrofolato (forma ativa do ácido fólico), influenciando, desse modo, a regulação do sistema hematopoiético. O escorbuto caracteriza-se por pseudoparalisia dos membros (posição de rã), hemorragia gengival, hemorragias perifoliculares e rosário costondral - 2. A vitamina A possui participação fundamental na síntese de pigmentos visuais, como a rodopsina de bastonetes (visão em preto e branco) e iodopsina de cones (visão colorida), bem como da transcrição de vários genes relacionados à divisão celular.

A carência de vitamina A está intimamente associada a diversas alterações visuais, como: manchas de Bitot, cegueira noturna, xerose conjuntival, xerose corneana ou ulceração de córnea ou ainda a queratomalácia com risco de cegueira permanente - 1. Tiamina ou vitamina B1. A deficiência grave de B1 produz o beribéri, doença caracterizada por sintomas neurológicos e cardiovasculares. Há dois tipos de beribéri: seco e molhado. A forma beribéri “seco” é constituída por uma criança eutrófica, mas pálida e flácida, com dispneia, taquicardia e hepatomegalia. Na forma “molhada” a criança é subnutrida, edemaciada, pele encerada, com dispneia e taquicardia - 3. Niacina ou vitamina B3. A doença causada pela deficiência de niacina chama-se pelagra. Acarreta repercussões em todos os tecidos do corpo. As manifestações mais precoces são vagas e inespecíficas: anorexia, fraqueza, fadiga, sensação de queimação, tonteira e vertigem. Após um longo período de deficiência, surge a tríade clássica da pelagra dos “3Ds”: dermatite, demência e diarreia - 4. Sequência correta: 5, 2, 1, 3 e 4; letra B.



65 COMENTÁRIO A partir dos 6 meses, todas as crianças até 59 meses de idade que residam em área de risco da deficiência devem receber doses de vitamina A nos contatos com os serviços de saúde. Para tanto, pode-se verificar no cartão da criança a data da última aplicação de suplementos de vitamina A e o intervalo seguro entre a administração de duas megadoses é de

4 meses. Porém, o recomendado é que crianças de 6 a 11 meses recebam 100.000 UI uma vez a cada 6 meses, enquanto que crianças de 12 a 59 meses recebam o dobro com a mesma periodicidade. Os suplementos de vitamina A são administrados por via oral e não devem ser administrados por via intramuscular ou endovenosa. Portanto, letra A correta.



66 COMENTÁRIO A classificação de WATERLOW leva em conta 2 parâmetros: o peso para a estatura e a estatura para a idade. $P/E = \text{Peso encontrado} \times 100 / \text{Peso ideal encontrado para aquela estatura observada}$. $E/I = \text{Estatura encontrada} \times 100 / P50 \text{ da Estatura para aquela idade}$. Uma criança EUTRÓFICA deve ter peso/estatura maior que 90% do peso adequado para sua estatura e estatura/idade maior que 95% da estatura considerada ideal para sua idade. Uma criança com DESNUTRIÇÃO ATUAL tem peso/estatura igual ou menor que 90% do peso adequado para sua estatura e estatura/idade maior

que 95% da estatura considerada ideal para sua idade. Uma criança com DESNUTRIÇÃO PREGRESSA tem peso/estatura maior que 90% do peso adequado para sua estatura e estatura/idade igual ou menor que 95% da estatura considerada ideal para sua idade. Uma criança com DESNUTRIÇÃO CRÔNICA tem peso/estatura igual ou menor que 90% do peso adequado para sua estatura e estatura/idade igual ou menor que 95% da estatura considerada ideal para sua idade. O menino da questão é magro, com estatura normal e de acordo com a classificação de Waterlow é desnutrido atual. Letra D correta.



67 COMENTÁRIO A doença causada pela deficiência de niacina (vitamina B3) chama-se pelagra (*pellis* = pele; *agra* = áspera), e acarreta repercussões em todos os tecidos do corpo. As manifestações mais precoces são vagas e inespecíficas: anorexia, fraqueza, fadiga, sensação de queimação, tonteira e vertigem. Após um longo período de deficiência, surge a tríade clássica da pelagra: DERMATITE, DEMÊNCIA E DIARREIA. • Dermatite – pode se desenvolver abrupta ou insidiosamente, mas geralmente é desencadeada pela exposição solar. Inicia-se como uma queimadura de sol, com eritema de superfícies expostas. Podem aparecer vesículas e bolhas. Essas lesões cicatrizam, descamam e deixam a pele subjacente hiperpigmentada. É também muito comum a localização em “botas”, em “luvas” e ao redor do pescoço (colar de casal). Podem estar

associadas à glossite e à estomatite. Histologicamente são verificados edema e degeneração do colágeno da derme, infiltração linfocítica perivascular e hiperqueratose da epiderme. • Diarreia – existe um espessamento e uma inflamação da parede do cólon; a mucosa está atrofiada e recoberta por uma pseudomembrana. • Demência – depressão, desorientação, insônia e *delirium*. A anatomia patológica mostra degeneração e desmielinização celular. A doença é rara atualmente, mas ainda pode ser observada em países cuja alimentação é feita à base de milho (alimento pobre em triptofano, o precursor da niacina), em indivíduos alcoólatras e naqueles com doença de Hartnup, em que há um defeito congênito no transportador de triptofano a nível intestinal e túbulos renais, manifestam sintomas típicos da pelagra. Gabarito: letra B.



68 COMENTÁRIO Nas consultas de puericultura o sobrepeso e a obesidade devem ser combatidos através de diversas medidas profiláticas que precisam ser devidamente orientadas a pais e responsáveis: hábitos de vida saudáveis (prática regular de exercícios físicos, horário de sono adequado) e alimentação adequada (aleitamento materno exclusivo até o sexto mês, alimen-

tação balanceada e variada, redução do consumo de sódio e alimentos industrializados/processados, intervalos e quantidade de refeições corretos). O uso de medicamentos como medida preventiva não está indicado, devendo estar reservados apenas para tratamento da obesidade sintomática e associada a comorbidades graves. Resposta: letra C.



69 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas sobre hipovitaminose A: A - INCORRETA. O tratamento da hipovitaminose A é feito com 200.000 UI VO ou 100.000 UI IM no momento do diagnóstico; 200.000 UI VO no dia seguinte e após intervalo de 2-4 semanas para crianças acima de 1 ano e adolescentes; B - CORRETA. A xeroftalmia é a alteração clínica mais frequente e se caracteriza por queratinização da

córnea, predispondo a infecções; C - INCORRETA. O cozimento e resfriamento dos alimentos pode alterar o conteúdo de vitamina A; D - INCORRETA. Cerca de 90% da vitamina A do organismo estão armazenados no fígado, e apenas 1 a 3% circulam no plasma, ligados a uma proteína de transporte; E - INCORRETA. As alterações cutâneas mais comuns na hipovitaminose A são ressecamento cutâneo e descamação. Gabarito: letra B.



70 COMENTÁRIO O enunciado nos apresenta um pré-escolar de 2 anos com óbvio *deficit* ponderal. Basta nos lembrarmos que, por volta de 1 ano, a criança triplica seu peso de nascimento, e este paciente não alcançou o triplo de seu peso de nascimento aos 3 anos de idade. Porém, a questão solicita a classificação do estado nutricional. A classificação de Gomez calcula o percentual de adequação entre o peso medido e o peso esperado para a idade, de acordo com o gênero, e classifica o paciente em

eutrófico, desnutrido de 1º grau, desnutrido de 2º grau e desnutrido de 3º grau. Se utilizarmos a fórmula de peso, na qual $P = \text{Idade} \times 2 + 9$, teríamos que esta criança deveria ter, em média, 13 kg. Portanto, apresenta um *deficit* de 3.100 g, isto é, um *deficit* de 23% em relação ao ideal. Logo, pela classificação de Gomez esta criança tem uma desnutrição de I grau ou leve. De acordo com a análise do Medgrupo, não existe resposta adequada à questão. Apesar disto, a banca manteve como gabarito a letra E.



71 COMENTÁRIO Questão bem tranquila! A prescrição de todo o recém-nascido deve incluir nitrato de prata a 1% colírio para prevenir a oftalmia gonocócica, vitamina K IM dose única para prevenir a doença hemorrágica do

recém-nascido, a primeira dose da vacina da hepatite B e a vacina BCG. Imunoglobulinas, AAS e esteroides não são prescritos para recém-nascidos rotineiramente. Resposta correta: **letra B**.



72 COMENTÁRIO A hipervitaminose A é provocada pela ingestão crônica e exagerada de vitamina A, acima de 6.000 mcg por dia, comumente relacionada ao uso de suplementos alimentares e polivitamínicos. Caracteriza-se por diversos sintomas agudos e crônicos, sendo as principais manifestações agudas:

cefaleia, diplopia, vômitos, papiledema, fontanela abaulada, dermatite seborreica, hepatoesplenomegalia, dificuldade em ganhar peso. A forma crônica acarreta fragilidade dos ossos, pele e cabelos, levando à dor óssea, descamação cutânea e queda capilar. Resposta: letra B.



73 COMENTÁRIO Estamos diante de uma adolescente com quadro de obesidade grave (IMC acima do percentil 97), com diversos fatores de risco associados. O acúmulo de gordura no compartimento visceral e nas células musculares está relacionado ao desenvolvi-

mento de resistência à insulina, que possivelmente foi desencadeada pela adiposidade abdominal associada à inatividade física. A lesão descrita na questão é a *acantosis nigricans*, característica na avaliação clínica desses pacientes.



74 COMENTÁRIO Vamos avaliar as assertivas: A – INCORRETA. A deficiência de niacina (vitamina B3) é denominada Pelagra e se caracteriza por dermatite, diarreia e demência. O beribéri ocorre por deficiência da vitamina B1 (tiamina) e se caracteriza por sintomas neurológicos e cardiovasculares. B – INCORRETA. Marasmo é uma deficiência calórica total, ou seja, de energia e proteínas. Essa apresentação clínica é mais comum em crianças menores de 1 ano de idade. A instalação é insidiosa, permitindo a adaptação do organismo à deficiência. A causa mais comum é o desmame precoce do aleitamento materno, em substituição ao uso de fórmulas caloricamente deficientes. Geralmente a criança é internada por infecção, e não pela desnutrição. Clinicamente podem-se observar atrofia muscular, emagrecimento acentuado, com pobreza de tecido celular subcutâneo, pele enrugada, anemia e diarreia. Não há inapetência,

edema ou lesões cutâneas. Os cabelos podem, eventualmente, estar alterados. C – INCORRETA. O IMC é um dado importante na avaliação de crianças e adolescentes, porém não é o parâmetro mais recomendado para avaliação nutricional, visto que ele possui algumas limitações. Em adolescentes utilizam-se os gráficos da OMS de estatura/idade e IMC/idade. D – **CORRETA**. O leite de vaca possui baixa biodisponibilidade de ferro e está frequentemente associado ao surgimento de anemia ferropriva em lactentes, que ocorre geralmente entre 9 e 24 meses. O padrão comum de dieta observado em recém-nascidos e em bebês com anemia ferropriva nutricional nos países em desenvolvimento é o consumo excessivo do leite de vaca. E – INCORRETA. Na faixa etária pediátrica, a obesidade não é definida a partir de um determinado valor de IMC, mas sim pela utilização do gráfico de IMC/idade.



75 COMENTÁRIO Como regra geral, o excesso de vitaminas não costuma ser um problema. A exceção é o excesso de vitamina que este paciente parece apresentar: vitamina A. A hipervitaminose A só ocorre quando há a ingestão de altas doses de vitamina A por várias semanas ou meses. As manifestações agudas incluem

anorexia, irritabilidade, vômitos, sonolência e abaulamento de fontanela (pseudotumor cerebral). Já as manifestações crônicas incluem anorexia, limitação dos movimentos, dores ósseas, craniotabes, eritema e descamação da pele, queilose, alopecia, hepatomegalia, função hepática anormal. Resposta: letra C.



76 COMENTÁRIO Esta criança apresenta sinais clínicos da forma mais comum de desnutrição grave, que é o marasmo. A criança com marasmo apresenta-se com emagrecimento acentuado e perda importante de tecido celular subcutâneo, levando ao surgimento de pregas cutâneas e fácies simiesca, além de importante atrofia muscular. A criança com kwashiorkor, por sua vez, tem como característica principal a presença do edema, com tecido subcutâneo relativamente preservado. As crianças com desnutrição grave apresentam, evidentemente, a carência

de diversos micronutrientes e por isso é comum o achado de anemia. A mais comum é a anemia ferropriva e a descrição de uma anemia microcítica corrobora esta suspeita. Uma das complicações encontradas durante o tratamento dessas crianças é o desenvolvimento da síndrome de realimentação, cuja principal característica é o desenvolvimento de hipofosfatemia. Essa síndrome ocorre após o início da alimentação e liberação de insulina, com captação celular de vários elementos, levando à hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Resposta: letra B.



77 COMENTÁRIO Vamos analisar as opções sobre o metabolismo osteomineral: A - Incorreta. A cafeína pode formar complexos insolúveis com o cálcio e reduzir a sua absorção. Além disso, estudos apontam que a cafeína induz à diminuição da expressão do receptor de vitamina D, e assim também reduz a absorção de cálcio. B - Incorreta. O leite humano contém baixo teor de vitamina D e por isso crianças que recebem aleitamento dependem da síntese cutânea da vitamina ou da suplementação alimentar. C - Incorreta. Crianças com hiperpigmentação cutânea estão sob maior risco de hipovitaminose D, devido à menor síntese cutânea. D - Incorreta. Na hipovitaminose D (imprescindível diferenciá-la de outras causas de raquitismo) a concentração

plasmática do cálcio sofre apenas uma redução discreta. É verdade que a hipovitaminose D tende a hipercalcúria e hipocalcemia. Mas, nesse momento, entra em jogo um hormônio com função mais importante - PTH. O PTH liberado evita a hipocalcemia através da absorção óssea, sempre que o nível deste mineral começa a cair. Além do mais, o PTH promove a reabsorção renal de cálcio (hipocalciúria) para manter o seu nível sérico. Portanto, a hipovitaminose D é caracterizada por PTH elevado, hipocalciúria e normocalcemia/discreta hipocalcemia. E - CORRETA. As manifestações clínicas de raquitismo incluem: deformidades esqueléticas, fraqueza especialmente proximal e hipocalcemia sintomática, como tetania e convulsões. Gabarito: letra E.



78 COMENTÁRIO Mesmo sem colocarmos o paciente no gráfico ou sem o IMC, sabemos que a criança apresenta obesidade. Além disso, há dislipidemia (colesterol total > 150, LDL > 100, TG > 100, HDL < 45), há provável intolerância à glicose (glicemia de jejum entre 100-126 mg/dl) além de hipertensão arterial provável (não temos o percentil de altura para classificar o grau de HAS). O tratamento de todas essas alterações deve ser iniciado

de forma conservadora, sem uso de medicações com a adoção de mudanças alimentares, prática de atividade física e suporte psicossocial que deve abranger a família e contar com o apoio de equipe multidisciplinar. O uso de medicações é controverso e com indicações discutíveis, assim como a cirurgia bariátrica, mas sempre só são avaliados após período inicial de mudanças de hábitos (letra C correta).



79 COMENTÁRIO O escorbuto é a doença causada pela falta da vitamina C, tornou-se a doença clássica dos marinheiros no final da Idade Média, que passavam longos períodos em alto mar e das comunidades onde a alimentação era desprovida em verduras e frutas frescas - alimentos ricos em ácido ascórbico. A deficiência de vitamina C afeta principalmente a formação de colágeno na pele, vasos sanguíneos, ossos, cartilagem e dentina, acarretando a fragilidade destas estruturas. As manifestações clínicas iniciais são: irritabilidade, perda de apetite e febre baixa. OSSOS: inicia-se com sensibilidade aumentada nas pernas, progride com edema doloroso de joelhos e tornozelos, determinando a posição de pseudoparalisia (posição de rã); podem ocorrer hemorragias subperiosteais, que mimetizam quadro de artrite; o rosário escorbú- tico tem uma angulação mais aguda que o rosário raquí-

tico da deficiência de vitamina D; há tendência a fraturas. Na radiografia, as maiores alterações são vistas nas diáfises de ossos longos, especialmente em topografia de joelho: aparência em vidro-fosco do osso trabecular (atrofia trabecular); aparência de lápis delineando a córtex de diáfise e epífise (afinamento da cortical óssea); linha branca de Frankel (linha branca irregular na metáfise que corresponde à zona calcificada); anel de Wimberger (anel branco ao redor das epífises de tíbia e fêmur); esporão de Pelkan (zona de destruição na margem da diáfise). GENGIVAS: há formação de um edema e fragilidade da gengiva sobre os incisivos superiores. PELE: petéquias, púrpuras e equimoses nos pontos de pressão; hemorragias perifoliculares. ANEMIA: a carência de vitamina C também prejudica a absorção de ferro, contribuindo para anemia ferropriva. Gabarito: letra A.



80 COMENTÁRIO Analisando as assertivas: A – CORRETA. Esse é o cálculo básico para se determinar o IMC. B – CORRETA. Os estudos comprovam que, dentre os inúmeros benefícios da amamentação, se encontra a redução de distúrbios nutricionais na fase adulta, especialmente nos casos de amamentação exclusiva e sob livre demanda até os 4 a 6 meses de idade. C – INCORRETA. O Departamento de Nutrologia da SBP adota o consenso proposto pela Federação Internacional de Diabetes que define síndrome metabólica em adolescentes entre 10 e 16 anos como aumento da

circunferência abdominal (> P90, segundo sexo e idade), associado a pelo menos duas das quatro anormalidades: hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl, HAS (sistólica ≥ 130 e diastólica ≥ 85 mmHg), intolerância à glicose (glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl ou presença de DM II). D – CORRETA. O CDC define para os maiores de 2 anos sobrepeso e obesidade desta forma: P85-P94: sobrepeso, \geq P95: obesidade. E – CORRETA. A principal causa é exógena, ou seja, elevado aporte energético e baixo gasto de calorias, responsável por mais de 90% dos casos. Resposta: letra C.



81 COMENTÁRIO A dieta vegetariana restrita materna é fator de risco para a deficiência de vitamina B12 (cianocobalamina) nas crianças em aleitamento materno exclusivo. Essa deficiência vitamínica cursa com sintomas inespecíficos como astenia, fraqueza, irritabilidade. No setor hematológico leva a anemia megaloblástica, neutrófilos plurisegmentados mais frequentemente e neutropenia e plaquetopenia nos casos mais graves. As alterações mais graves são neurológicas que podem iniciar como parestesia, principalmente de

membros inferiores e evoluir para demência, paraplegia espástica. No caso, o RN parece ter evoluído ainda com acidemia metilmalônica (o ácido metilmalônico necessita indiretamente de vitamina B12 para se converter em ácido succínico). Nas formas graves desses casos, que podem ocorrer ainda nos primeiros dias de vida, há letargia, dificuldade de alimentação, vômitos, taquipneia pela acidose que podem evoluir, se não tratados, para coma e morte. É um quadro raro, mas possível. Gabarito: letra C.



82 COMENTÁRIO De acordo com o gráfico para adolescentes (10-19 anos) de IMC para idade da OMS, pacientes com IMC entre os percentis 85 e 97 encontram-se na faixa de sobrepeso. De acordo com a maturação sexual, a paciente já apresentou a telarca e

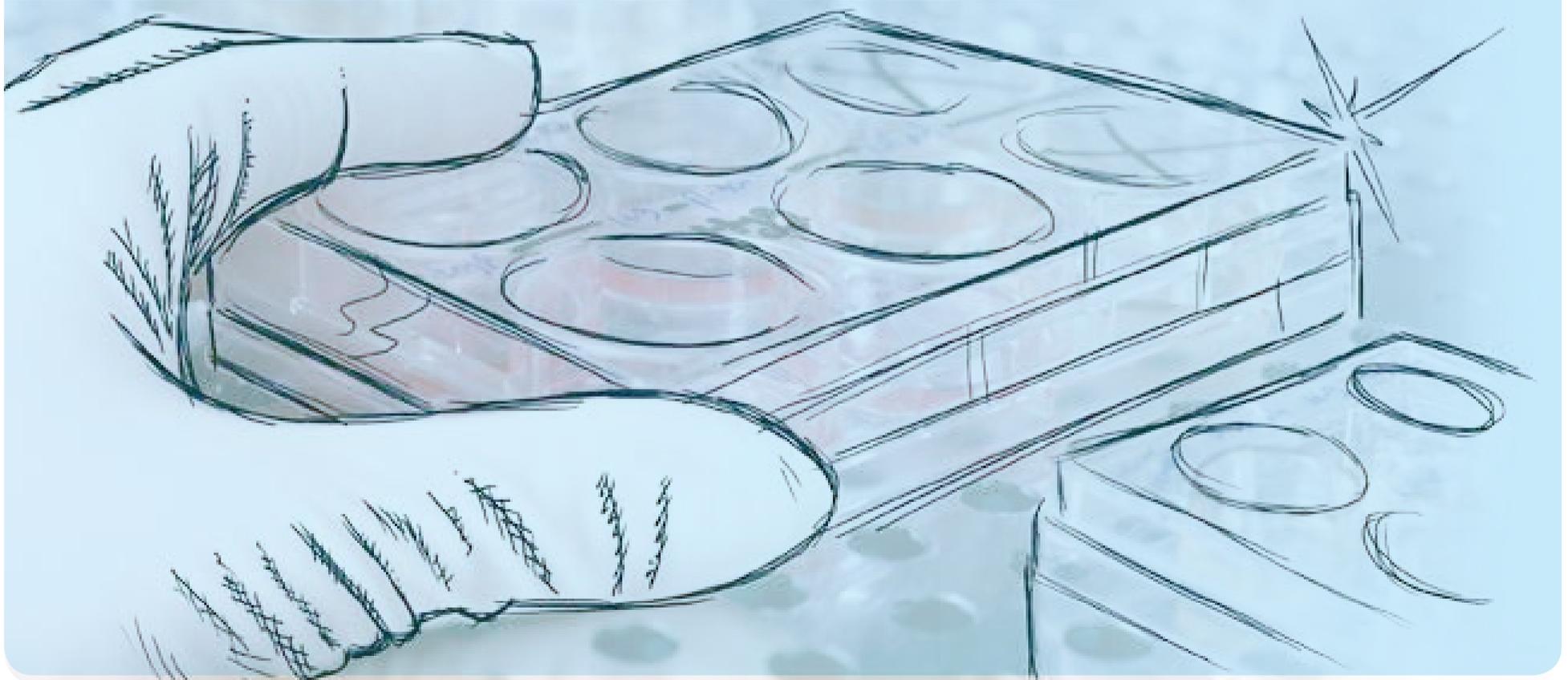
o crescimento de pelos pubianos esparsos e finos em grandes lábios, o que é perfeitamente normal para a sua idade. O primeiro sinal de puberdade em meninas é a telarca e ela ocorre entre 8 e 12 anos. Resposta correta: **letra D**.



83 COMENTÁRIO Vamos avaliar cada uma das opções: A - INCORRETA. O nanismo é uma nomenclatura para avaliação de desnutrição crônica, e não há relação com redução de apetite. A classificação de Waterlow é estabelecida pela avaliação de dois parâmetros: peso por estatura e estatura por idade. De um modo geral, o comprometimento do peso para a estatura é o que nos permite dizer se a criança é ou não desnutrida no momento atual; já o comprometimento da estatura por idade nos permite saber há quanto tempo a criança é desnutrida. Nesta avaliação, comparamos o peso da criança com o peso ideal para a sua estatura e vemos o percentual de adequação; quando o peso é $\leq 90\%$ do peso ideal para a sua estatura, há emagrecimento. A estatura da criança também é comparada com a estatura ideal para sua idade; quando a adequação é $\leq 95\%$, diz-se que há nanismo. B - INCORRETA. O *Kwashiorkor* é conhecido como a “doença do primeiro filho quando nasce o segundo”, em que há deficiência dietética de proteína. Apesar da energia adequada, a deficiência de proteínas de alto valor biológico impede a adaptação do organismo à desnutrição. Assim, há alterações de pele (lesões hipocrômicas ao lado de

hipercrômicas, com descamação), hepatomegalia, face de lua, edema de membros inferiores e/ou anasarca e apatia. O edema é muito frequente e é considerado a manifestação mais importante dessa síndrome. C - Podemos dizer que esta opção é CORRETA. Apesar de a apatia não ser a principal marca dessa forma de desnutrição, esta característica pode estar presente no *Kwashiorkor*. A apatia é um sinal de desnutrição, seja ela edematosa ou não. D - CORRETA. O Marasmo, por definição, significa “desgaste”, inanição. É um estado de má nutrição que resulta de uma deficiência calórica total, tanto de energia quanto de proteínas. Não há edema nem lesões cutâneas. Observam-se *deficit* de peso e estatura, com nádegas e coxas atroficas e irritabilidade, os cabelos são finos e escassos e o comportamento apático (aqui, a apatia é ainda mais marcante). O *deficit* de peso é maior que 60% (como definido por Gomez, lembram-se?), o que caracteriza essa forma de desnutrição como uma desnutrição grave. E - INCORRETA. Como já vimos, o Marasmo é uma forma de desnutrição grave não edematosa. Assim, as opções C e D são CORRETAS, o que gerou confusão na ocasião do concurso. O gabarito liberado foi a opção D.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hipercalemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas das frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	<ul style="list-style-type: none"> - Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%); 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	<ul style="list-style-type: none"> - 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L). 	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	<ul style="list-style-type: none"> - Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl 	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome coleostática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxitubirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreamento do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa