1. APRESENTAÇÃO

A avaliação do risco e estado nutricional dos pacientes em ambiente hospitalar tem como objetivo identificar precocemente os distúrbios nutricionais possibilitando a prevenção do processo de desnutrição, tão comum nessa situação.

Em nosso serviço, os pacientes com internação emergencial ou eletiva são acompanhados desde o momento da internação até a alta hospitalar. Inicialmente o paciente é submetido a uma avaliação do estado nutricional por meio de diversos instrumentos contidos no POP 11. Ao longo de sua internação é constantemente reavaliado e questionado quanto à aceitação alimentar visando a manutenção e/ou recuperação do estado nutricional.

Este protocolo engloba a metodologia para avaliação do estado nutricional de todos os pacientes internados ou em atendimento ambulatorial, assim como as recomendações nutricionais para cada situação clínica. Em todas as etapas de atendimento (atendimento ambulatorial, na unidade de emergência ou internação), o profissional encontrará dados que o auxiliarão na avaliação nutricional e tratamento dietético dos pacientes.

2. DESCRIÇÃO

2.1 Avaliação Antropométrica

2.1.1 Peso:

O peso é a soma de todos os componentes corporais (água, gordura, ossos, músculos) e reflete o equilíbrio proteico-energético do indivíduo.

Conceitos:

- **Peso atual** - é o peso verificado em uma balança calibrada, onde o indivíduo é posicionado de pé, descalço, no centro da balança e com roupas leves. O valor obtido corresponde ao peso atual do indivíduo na referida data;
- **Peso usual** - utilizado como referência na avaliação das mudanças recentes de peso e em casos de impossibilidade de medir o peso atual. Geralmente é o peso que se mantém por maior período de tempo;

- **Peso ideal ou desejável ou teórico** - é o peso definido de acordo com alguns parâmetros, tais como idade, biótipo, sexo e altura. Devido as variações individuais no adulto, o peso ideal pode variar na faixa de 10% abaixo e 10% acima do peso teórico;
- **Peso ajustado**: é o peso ideal corrigido para a determinação da necessidade energética e de nutrientes quando a adequação do peso for inferior a 95% ou superior a 115%. A fórmula para cálculo do peso ajustado está descrita neste manual;
- **Adequação do peso:** a adequação do peso atual com base no peso ideal ou desejável é uma outra forma de classificar o estado nutricional. A fórmula para cálculo do peso ajustado está descrita a neste manual;
- **Peso ideal para amputados:** pacientes que sofreram amputação devem ter seu peso corrigido conforme o percentual de peso referente ao membro amputado. Para esta correção, deve-se subtrair o peso da extremidade amputada do peso ideal calculado. Os percentuais de desconto conforme o membro amputado serão descritos neste manual;
- **Mudança de peso:** a perda de peso involuntária em relação ao tempo é um dado importante na avaliação nutricional, pois está relacionada com a mortalidade. A fórmula e classificação desse parâmetro será descrita neste manual;
- **Estimativa de peso:** em algumas situações torna-se difícil a aferição direta do peso do paciente (acamados ou em UTI). Para essas situações, pode-se utilizar fórmulas para estimativa do peso corporal. A fórmula para cálculo do peso estimado também será descrita nesse protocolo;
- **Peso livre de edema ou ascite:** na avaliação nutricional de pacientes internados, é comum a existência de retenção hídrica (edema ou ascite). Ao pesar ou estimar o peso desses pacientes, é necessário realizar o desconto do peso correspondente ao edema ou ascite. A tabela de desconto do peso conforme edema ou ascite está descrita neste manual;
- **Índice de Massa Corporal (IMC):** é um indicador simples do estado nutricional calculado a partir dos dados de peso atual e altura. A classificação do IMC de adolescentes, de adultos e de idosos segue parâmetros distintos. Neste protocolo serão abordadas as classificações para adultos e idosos.

Técnica de medição de peso:

- O paciente deve estar sem calçados e com roupas leves;
- O paciente deve posicionar-se sobre a plataforma da balança apoiada nos dois pés e manter-se imóvel;

- O avaliador deve fazer a leitura e registro da medida obtida.

2.1.1.1. Peso Ideal ou Desejável ou Teórico:

- Estimativa do peso corporal pelo Índice de Massa Corporal (IMC) - peso desejável:

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

Peso desejável (kg) = IMC ótimo x altura^2 (m)

IMC ótimo:

- Homens até 60 anos: 22 kg/m^2
- Mulheres até 60 anos: 20,8 kg/m^2

Tabela 1 - IMC ótimo para idosos (mais de 60 anos).

Faixa etária (anos)	Percentil 50 (Kg/m^2)	
	Homens	Mulheres
65 - 69	24,3	26,5
70 - 74	25,1	26,3
75 – 79	23,9	26,1
80 – 84	23,7	25,5
> 85	23,1	23,6

Fonte: Burr & Phillips, 1984.

2.1.1.2. Peso Ajustado

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

(PI – PA) x 0,25 + PA

Onde:

PI – Peso ideal e **PA** = Peso atual

2.1.1.3. Adequação do Peso

FÓRMULA PARA CÁLCULO (%):

PA x 100 / PI

Onde:

PA = Peso atual e **PI** = Peso ideal

Tabela 2 - Classificação do estado nutricional de acordo com a adequação do peso.

Adequação do peso (%)	Estado Nutricional
< ou igual 70	Desnutrição grave
70,1 – 80	Desnutrição moderada
80,1 – 90	Desnutrição leve
90,1 – 110	Eutrofia
110,1 – 120	Sobrepeso
> 120	Obesidade

Fonte: Blackburn; Thornton, 1979.

2.1.1.4. Peso Ideal para Amputados

Tabela 3 - Porcentagens do peso correspondentes a cada segmento do corpo amputado.

Parte do corpo amputada	Percentual a ser reduzido do peso ideal
Braço	2,7 %
Antebraço	1,6%
Mão	0,7%
Abdome + tórax	50%
Coxa	10,1%
Perna	4,4%
Pé	1,5%

Fonte: Osterkamp, L.K., 1995.
Obs: reduzir esse percentual do peso ideal.

2.1.1.5. Mudança de Peso em Relação ao Tempo

FÓRMULA PARA CÁLCULO (%):

(PU – PA) x 100 / PU

Onde: PU = peso usual e **PA** = peso atual

Tabela 4 - Significado da perda de peso em relação ao tempo.

Tempo	Perda de peso significativa (%)	Perda de peso grave (%)
1 semana	1 a 2	>2
1 mês	5	>5
3 meses	7,5	>7,5
6 meses	10	>10

Fonte: adaptada de Blackburn et al., 1977.

2.1.1.6. Estimativa de Peso (para pacientes acamados ou com impossibilidade de serem pesados)

- **Estimativa do peso corporal pela técnica da compleição corporal**

  - Para o cálculo do peso ideal, calcular, primeiramente, a altura do indivíduo através da fórmula da altura do joelho, preconizada por CHUMLEA (vide item 2.1.2.3. “Estimativa da altura utilizando-se a altura do joelho”), conforme descrito mais à frente.
  - Após estimar-se a altura do paciente, estima-se a compleição óssea conforme fórmula abaixo:

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

Compleição = altura (cm) / circunferência do punho do braço não dominante (cm)

Tabela 5 - Classificação da compleição corporal.

Compleição	Pequena	Média	Grande
Homens	>10,4	9,6 – 10,4	<9,6
Mulheres	>10,9	9,4 – 10,9	<9,4

Obs: Após o cálculo da compleição acha-se o peso ideal do paciente **na Tabela 6 e 7** de referência de peso adaptada do Metropolitan Life Insurance, 1983.

Tabela 6 - Estimativa de Peso Ideal para Mulheres Adultas entre 25 e 59 anos.

Altura (cm)	Estrutura PEQUENA	Estrutura MÉDIA	Estrutura GRANDE
148	46,4 – 50,6	49,6 – 55,1	53,7 – 59,8
149	46,6 – 51,0	50,0 – 55,5	54,1 – 60,3
150	46,7 – 51,3	50,3 – 55,9	54,4 – 60,9
151	46,9 – 51,7	50,7 – 56,4	54,8 – 61,4
152	47,1 – 52,1	51,1 – 57,0	55,2 – 61,9
153	47,4 – 52,5	51,5 – 57,5	55,6 – 62,4
154	47,8 – 53,0	51,9 – 58,0	56,2 – 63,0
155	48,1 – 53,6	52,2 – 58,6	56,8 – 63,6
156	48,5 – 54,1	52,7 – 59,1	57,3 – 64,1
157	48,8 – 54,6	53,2 – 59,6	57,8 – 64,4
158	49,3 – 55,2	53,8 – 60,2	58,4 – 65,3
159	49,8 – 55,7	54,3 – 60,7	58,9 – 66,0
160	50,3 – 56,2	54,9 – 61,2	59,4 – 66,7
161	50,8 – 56,7	55,4 – 61,7	59,9 – 67,4
162	51,4 – 57,3	55,9 – 62,3	60,5 – 68,1
163	51,9 – 57,8	56,4 – 62,8	61,0 – 68,8
164	52,5 – 58,4	57,0 – 63,4	61,5 – 69,5
165	53,0 – 58,9	57,5 – 63,9	62,0 – 70,2
166	53,6 – 59,5	58,1 – 64,5	62,6 – 70,9
167	54,1 – 60,0	58,7 – 65,0	63,2 – 71,7
168	54,6 – 60,5	59,2 – 65,5	63,7 – 72,4
169	55,2 – 61,1	59,7 – 66,1	64,3 – 73,1
170	55,7 – 61,6	60,2 – 66,6	64,8 – 73,8
171	56,2 – 62,1	60,7 – 67,1	65,3 – 74,5
172	56,8 – 62,6	61,3 – 67,6	65,8 – 75,2
173	57,3 – 63,2	61,8 – 68,2	66,4 – 75,9
174	57,8 – 63,7	62,3 – 68,7	66,9 – 76,4
175	58,3 – 64,2	62,8 – 69,2	67,4 – 76,9
176	58,9 – 64,8	63,4 – 69,8	68,0 – 77,5
177	59,5 – 65,4	64,0 – 70,4	68,5 – 78,1
178	60,0 – 65,9	64,5 – 70,9	69,0 – 78,6
179	60,5 – 66,4	65,1 – 71,4	69,6 – 79,1
180	61,0 – 66,9	65,6 – 71,9	70,1 – 79,6
181	61,6 – 67,5	66,1 – 72,5	70,7 – 80,2
182	62,1 – 68,0	66,6 – 73,0	71,2 – 80,7
183	62,6 – 68,5	67,1 – 73,5	71,7 – 81,2

Tabela 7 - Estimativa de Peso Ideal para Homens Adultos entre 25 e 59 anos.

Altura (cm)	Estrutura PEQUENA	Estrutura MÉDIA	Estrutura GRANDE
158	58,3 – 61,0	59,6 – 64,2	62,8 – 68,3
159	58,6 – 61,3	59,9 – 64,5	63,1 – 68,8
160	59,0 – 61,7	60,3 – 64,9	63,5 – 69,4
161	59,3 – 62,0	60,6 – 65,2	63,8 – 69,9
162	59,7 – 62,4	61,0 – 65,6	64,2 – 70,5
163	60,0 – 62,7	61,3 – 66,0	64,5 – 71,1
164	60,4 – 63,1	61,7 – 66,5	64,9 – 71,8
165	60,8 – 63,5	62,1 – 67,0	65,3 – 72,5
166	61,1 – 63,8	62,4 – 67,6	65,6 – 73,2
167	61,5 – 64,2	62,8 – 68,2	66,0 – 74,0
168	61,8 – 64,6	63,2 – 68,7	66,4 – 74,7
169	62,2 – 65,2	63,8 – 69,3	67,0 – 75,4
170	62,5 – 65,7	64,3 – 69,8	67,5 – 76,1
171	62,9 – 66,2	64,8 – 70,3	68,0 – 76,8
172	63,2 – 66,7	65,4 – 70,8	68,5 – 77,5
173	63,6 – 67,3	65,9 – 71,4	69,1 – 78,2
174	63,9 – 67,8	66,4 – 71,9	69,6 – 78,9
175	64,3 – 68,3	66,9 – 72,4	70,1 – 79,6
176	64,7 – 68,9	67,5 – 73,0	70,7 – 80,3
177	65,0 – 69,5	68,1 – 73,5	71,3 – 81,0
178	65,4 – 70,0	68,6 – 74,0	71,8 – 81,8
179	65,7 – 70,5	69,2 – 74,6	72,3 – 82,5
180	66,1 – 71,0	69,7 – 75,1	72,8 – 83,3
181	66,6 – 71,6	70,2 – 75,8	73,4 – 84,0
182	67,1 – 72,1	70,7 – 76,5	73,9 – 84,7
183	67,7 – 72,7	71,3 – 77,2	74,5 – 85,4
184	68,2 – 73,4	71,8 – 77,9	75,2 – 86,1
185	68,7 – 74,1	72,4 – 78,6	75,9 – 86,8
186	69,2 – 74,8	73,0 – 79,3	76,6 – 87,6
187	69,8 – 75,5	73,7 – 80,0	77,3 – 88,5
188	70,3 – 76,2	74,4 – 80,7	78,0 – 89,4
189	70,9 – 76,9	74,9 – 81,5	78,7 – 90,3
190	71,4 – 77,6	75,4 – 82,2	79,4 – 91,2
191	72,1 – 78,4	76,1 – 83,0	80,3 – 92,1
192	72,8 – 79,1	76,8 – 83,9	81,2 – 93,0
193	73,5 – 79,8	77,6 – 84,8	82,1 – 93,9

Tabela 8 - IMC percentil 50 para cálculo de peso ideal em idosos.

Idade (anos)	IMC percentil 50 (Kg/m²)
	Homens
65 a 69	24,3
70 a 74	25,1
75 a 79	23,9
80 a 84	23,7
> 85	23,1
	Mulheres
65 a 69	26,5
70 a 74	26,3
75 a 79	26,1
80 a 84	25,5
> 85	23,6

Fonte: Burr & Phillips, 1984.

Tabela 9 - Fórmulas para cálculo do peso estimado.

Peso	Fórmula Utilizada
Mulher negra (6 – 18 anos)	AJ x 0,71 + CB x 2,59 – 50,43
Mulher Negra (19 – 59 anos)	AJ x 1,24 + CB x 2,97 – 82,48
Mulher Negra (60 – 80 anos)	AJ x 1,50 + CB x 2,58 – 84,22
Mulher Branca (6 – 18 anos)	AJ x 0,77 + CB x 2,47 – 50,16
Mulher Branca (19 – 59 anos)	AJ x 1,01 + CB x 2,81 – 66,04
Mulher Branca (60 – 80 anos)	AJ x 1,09 + CB x 2,68 – 65,51
Homem negro (6 – 18 anos)	AJ x 0,59 + CB x 2,73 – 48,32
Homem Negro (19 – 59 anos)	AJ x 1,09 + CB x 3,14 – 83,72
Homem Negro (60 – 80 anos)	AJ x 0,44 + CB x 2,86 – 39,21
Homem branco (6 – 18 anos)	AJ x 0,68 + CB x 2,64 – 50,08
Homem Branco (19 – 59 anos)	AJ x 1,19 + CB x 3,21 – 86,82
Homem Branco (60 – 80 anos)	AJ x 1,10 + CB x 3,07 – 75,81

Fonte: Chumlea et al, 1994.

Onde:

AJ = altura do joelho e **CB** = circunferência do braço

2.1.1.7. Peso Livre de Edema ou Ascite

Tabela 10 - Peso a ser subtraído de acordo com o grau e o local do edema.

Grau de edema	Local atingido	Peso a ser subtraído
+	Tornozelo	1 kg
++	Joelho	3 a 4 kg
+++	Raiz da coxa	5 a 6 kg
++++	Anasarca	10 a 12 kg

Fonte: adaptado de Materese, 1997.

Tabela 11 - Peso a ser descontado de acordo com o grau de ascite.

Grau de ascite	Peso a ser subtraído
Leve	2,2 kg
Moderado	6 kg
Grave	14 kg

Fonte: adaptado de James, 1989**.**

A seguir, sugere-se uma outra forma de classificação de peso com edema e ascite, levando em consideração o edema periférico.

Tabela 12 - Estimativa do peso com edema.

Grau de ascite	Peso ascítico	Edema Periférico
Leve	2,2 kg	1 kg
Moderada	6,0 kg	5 kg
Grave	14 kg	10 kg

Fonte: James, 1989.

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

Peso livre de edema ou ascite = peso aferido (kg) – peso do edema (kg) – peso da ascite (kg)

ATENÇÃO: a ascite é um achado comum em pacientes com doenças hepáticas descompensadas, porém também ocorre em outras situações, como na insuficiência cardíaca congestiva, nas neoplasias entre outras situações. Na sessão de exames laboratoriais relacionados a avaliação do estado nutricional, neste manual, serão abordados os diferentes tipos de ascite, conforme análise bioquímica da mesma.

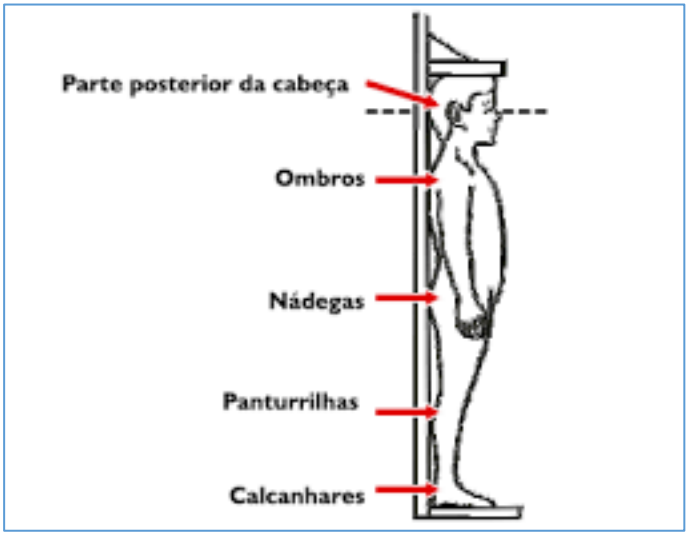
2.1.2. Altura:

O termo estatura compreende o comprimento com o indivíduo deitado e a altura com o indivíduo em pé. A estatura deve ser realizada em crianças até 2 anos, após realiza-se a altura.

Técnica de medição de altura:

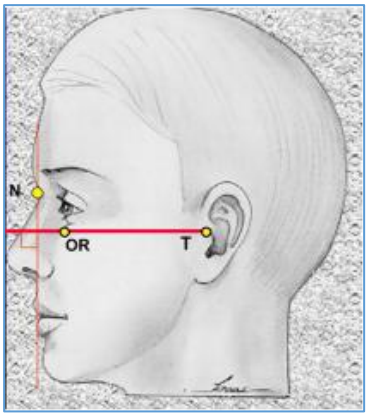
- O paciente deve estar sem calçados, com roupas leves, sem adornos na cabeça e nos bolsos;
- O paciente deve ser posicionado à superfície de uma parede lisa, sem rodapés em cinco pontos: calcanhares, panturrilha, nádegas, clavícula e região occipital (Figura 1).

Figura 1 -Técnica de aferição de altura segundo plano de Frankfurt.



- Posicionar a cabeça segundo o **plano de Frankurt -** linha imaginária que passa pelo ponto mais baixo do bordo inferior da órbita direita (orbitale) e pelo ponto mais alto do bordo superior do meato auditivo externo direito (trago). Esta linha deverá estar na horizontal ao serem tomadas as medidas com o testado em pé ou sentado, na vertical, caso as medidas sejam tomadas com o testado deitado, conforme mostrado na Figura 2:

Figura 2 – Plano de Frankfurt.



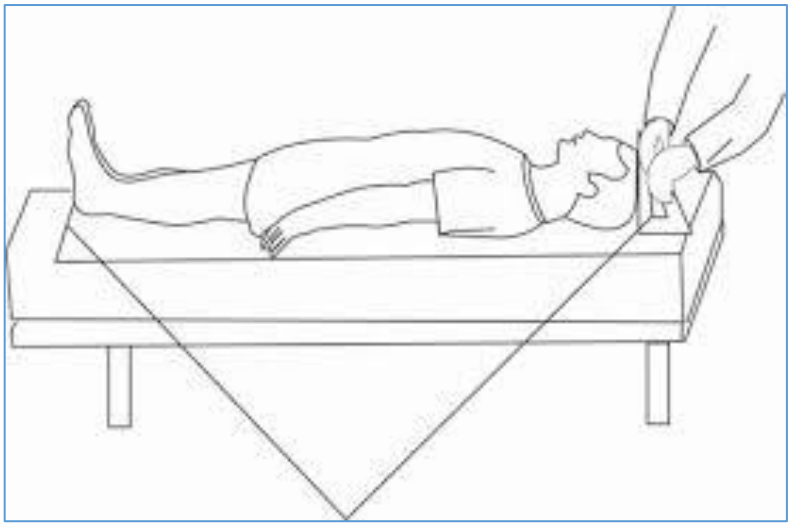
- Baixar o cursor até tocar a parte superior da cabeça e realizar a leitura do valor obtido.

Existem situações em que o paciente adulto não pode ficar em pé e tão pouco poderá ser aferida a sua altura de maneira usual. Nestes casos opta-se pela estimativa da altura através de algumas técnicas.

2.1.2.1. Altura recumbente

A altura recumbente é realizada com o paciente deitado em posição supina, onde a distância entre o topo da cabeça e a base do pé corresponde à altura do indivíduo, conforme **Figura 3**.

Figura 3 – medida recumbente da estatura.



2.1.2.2. Altura pela semi-envergadura

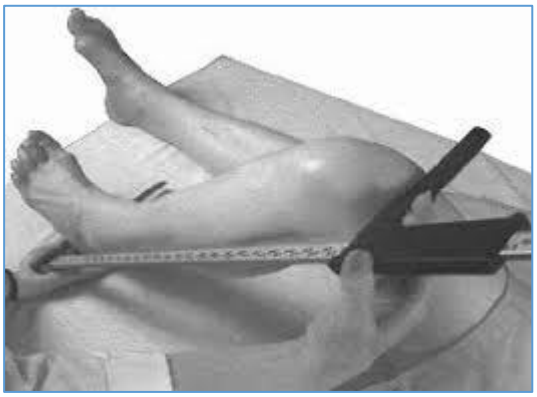
A envergadura ou o comprimento dos braços compreende a distância entre as falanges distais dos dedos médios e é obtida com os braços formando um ângulo de 90° em relação ao tronco. A semi-envergadura corresponde à distância entre o esterno e a falange distal do dedo médio esquerdo, passando uma fita métrica flexível e inelástica paralelamente à clavícula. A medida total da envergadura e o dobro da medida da semi-envergadura correspondem à estimativa da altura. (Figura 4).

Figura 4 – medida da altura pela semi-envergadura.

2.1.2.3. Estimativa da altura utilizando-se a altura do joelho (mais utilizada para idosos**)**

Com o indivíduo deitado, flexionar o joelho esquerdo em ângulo de 90° e medir o comprimento entre o calcanhar e a superfície anterior da perna (cabeça da fíbula), conforme Figura 5.

Figura 5 – medida da altura do joelho.



Obtendo a altura do joelho, utilizam-se as seguintes fórmulas para a obtenção da altura do paciente (Tabela 13):

Tabela 13 - Fórmula para cálculo de altura estimada.

Mulheres > 60 anos	1,83 x AJ – 0,24 x I + 84,88
Homens > 60 anos	2,02 x AJ – 0,04 x I + 64,19
Homem branco (18-60 anos)	1,88 x AJ + 71,85
Homem negro (18-60 anos)	1,79 x AJ + 73,42
Homem branco (6 – 17 anos)	2,22 x AJ + 40,54
Homem negro (6 – 17 anos)	2,18 x AJ + 39,60
Mulher branca (18-60 anos)	1,87 x AJ – 0,06 x I + 70,25
Mulher negra (18-60 anos)	1,86 x AJ – 0,06 x I + 68,10
Mulher branca (6 - 17 anos)	2,15 x AJ + 43,21
Mulher negra (6 - 17 anos)	2,02 x AJ + 46,59

Fonte: Chumlea et al, 1985; 1994.

Tabela 14 - Altura estimada pelo comprimento da ulna.

Comprimento da ulna (cm)		32	31,5	31	30,5	30	29,5	29	28,5	28	27,5	27	26,5	26	25,5
Altura (m)	Homens (< 65 anos)	1,94	1,93	1,91	1,89	1,87	1,85	1,84	1,82	1,80	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71
	Homens (> 65 anos)	1,87	1,86	1,84	1,82	1,81	1,79	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71	1,70	1,68	1,67
Altura (m)	Mulheres (< 65 anos)	1,84	1,83	1,81	1,80	1,79	1,77	1,76	1,75	1,73	1,72	1,70	1,69	1,68	1,66
	Mulheres (> 65 anos)	1,84	1,83	1,81	1,79	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71	1,70	1,68	1,66	1,65	1,63
Comprimento da ulna (cm)		25	24,5	24	23,5	23	22,5	22	21,5	21	20,5	20	19,5	19	18,5
Altura (m)	Homens (< 65 anos)	1,69	1,67	1,66	1,64	1,62	1,60	1,58	1,57	1,55	1,53	1,51	1,49	1,48	1,46
	Homens (> 65 anos)	1,65	1,63	1,62	1,60	1,59	1,57	1,56	1,54	1,52	1,51	1,49	1,48	1,46	1,45
Altura (m)	Mulheres (< 65 anos)	1,65	1,63	1,62	1,61	1,59	1,58	1,56	1,55	1,54	1,52	1,51	1,50	1,48	1,47
	Mulheres (> 65 anos)	1,61	1,60	1,58	1,56	1,59	1,53	1,52	1,50	1,48	1,47	1,45	1,44	1,42	1,40

2.1.3 Índice de Massa Corporal (IMC) ou Índice de Quetelet (1842)

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

$$IMC = P/A^2$$

Tabela 15 - Classificação do estado nutricional de adultos com base no IMC.

Classificação	IMC em kg/altura² (m)
Desnutrição grave	< 16
Desnutrição moderada	16 a 17
Desnutrição leve	17 a 18,5
Adequado	18,5 a 24,9
Sobrepeso	> ou igual a 25
Pré-obesidade	25 a 29,9
Obesidade Classe I	30 a 34,9
Obesidade classe II	35 a 39,9
Obesidade classe III	> ou igual a 40

Fonte: Adaptado de OMS, 2000.

Tabela 16 - Classificação do estado nutricional de idosos com base no IMC.

Classificação	IMC em kg/altura² (m)
Magreza	< 22
Eutrofia	22 a 27 (média = 24,5)
Sobrepeso	> 27

Fonte: Adaptado de Lipschitz, 1994.

2.1.3. Circunferência do Braço (CB)

A CB representa a soma das áreas constituídas pelos tecidos ósseos, muscular e gorduroso do braço. Para sua obtenção, localizar e marcar o ponto médio entre o acrômio e olecrano, com o braço a ser medido flexionado em direção ao tórax. Após localizar o ponto médio do braço, estender o mesmo ao longo do corpo, com a palma da mão voltada para a coxa. No ponto marcado, contornar o braço com a fita métrica flexível de forma ajustada, evitando compressão da pele ou folga.

O resultado obtido é comparado aos valores de referência do NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) demonstrado em tabela de percentil por Frisancho. A adequação da CB pode ser determinada pela equação abaixo:

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

Adequação da CB (%) = (CB obtida (cm) / CB do percentil 50) x 100

Tabela 17 - Padrão de normalidade para CB em homens.

Idade	CB (cm)
19 a 24,9	30,7
25 a 29,9	31,8
30 a 34,9	32,5
35 a 39,9	32,9
40 a 44,9	32,8
45 a 49,9	32,6
50 a 54,9	32,3
55 a 59,9	32,3
60 a 64,9	32,0
65 a 69,9	31,1
70 a 74,9	30,7
75 a 79,9	24,5
80 a 84,9	23,7
>85	23,0

Fonte: Adaptado de Frisancho, 1990; Burr & Phillips, 1984.

Tabela 18 - Padrão de normalidade para CB em mulheres.

Idade	CB (cm)
19 a 24,9	26,8
25 a 29,9	27,6
30 a 34,9	28,6
35 a 39,9	29,4
40 a 44,9	29,7
45 a 49,9	30,1
50 a 54,9	30,6
55 a 59,9	30,9
60 a 64,9	30,8
65 a 69,9	30,5
70 a 74,9	30,3
75 a 79,9	24,9
80 a 84,9	23,5
>85	22,1

Fonte: Adaptado de Frisancho, 1990; Burr & Phillips, 1984.

2.1.4. Dobra Cutânea Triciptal (DCT)

As dobras cutâneas avaliam a reserva de gordura corporal. A dobra cutânea tricipital (DCT) é, rotineiramente, a mais utilizada. Sua medida isolada é comparada ao padrão de Frisancho (1974).

- Técnica da medida da prega tricipital:

No mesmo ponto médio utilizado para a medida da CB, separar levemente, porém com segurança, a prega do braço, desprendendo-a do tecido muscular, e aplicar o calibrador formando um ângulo reto. O braço deverá estar relaxado e solto ao lado do corpo. A medida deve ser realizada 3 vezes e utilizado a média dessas medidas como valor final da DCT.

Para se classificar e estado nutricional por meio da DCT, deve-se calcular o percentual de adequação dessa medida por meio da comparação de resultado obtido na avaliação do paciente com os valores de referência da National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), demonstrados em tabela de percentis por Frisancho 1974, de acordo com o gênero.(Figura 6)

Figura 6 – Aferição da dobra cutânea triciptal.

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

Adequação da DCT (%) = (DCT obtida (mm) / DCT do percentil 50) X 100

Tabela 19 - Padrão de normalidade para DCT em homens.

Idade	DCT (mm)
18 a 24,9	10
25 a 29,9	11
30 a 34,9	12
35 a 39,9	12
40 a 44,9	12
45 a 49,9	12
50 a 54,9	11,5
55 a 59,9	11,5
60 a 64,9	11,5
65 a 69,9	11,0
70 a 74,9	11,0
75 a 79,9	7,0
80 a 84,9	6,6
≥ 85	6,5

Fonte: Adaptado de Frisancho, 1990; Burr & Phillips, 1984.

Tabela 20 - Padrão de normalidade para DCT em mulheres.

Idade	DCT (mm)
18 a 24,9	18,5
25 a 29,9	20
30 a 34,9	22,5
35 a 39,9	23,5
40 a 44,9	24,5
45 a 49,9	25,5
50 a 54,9	25,5
55 a 59,9	26,0
60 a 64,9	26,0
65 a 69,9	25,0
70 a 74,9	24,0
75 a 79,9	14,6
80 a 84,9	12,7
≥ 85	11,5

Fonte: Adaptado de Frisancho, 1990; Burr & Phillips, 1984.

2.1.5. Circunferência Muscular do Braço (CMB)

A CMB avalia a reserva de tecido muscular sem correção da massa óssea. É obtida a partir dos valores da CB e da prega cutânea tricipital PCT. Sua medida isolada é comparada ao padrão de Frisancho, 1974. A CMB pode ser calculada pela seguinte fórmula:

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

CMB (cm) = CB (cm) - π [DCT (mm) /10]

Sendo π = 3,14

Fonte: adaptado de Gurney & Jellife, 1973.

Para se classificar e estado nutricional por meio da CMB, deve-se calcular o percentual de adequação dessa medida por meio da comparação do resultado obtido na avaliação do paciente com os valores de referência da National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), demonstrados em tabela de percentis por Frisancho ,1974, de acordo com o gênero.

FÓRMULA PARA CÁLCULO:

Adequação da CMB (%) = (CMB obtida (mm) / CMB do percentil 50) X 100

Tabela 21 - Padrão de normalidade para CMB em homens.

Idade	CMB (cm)
18 a 18,9	26,4
19 a 24,9	27,3
25 a 34,9	27,9
35 a 44,9	28,6
45 a 54,9	28,1
55 a 64,9	27,8
65 a 74,9	26,8
75 a 79,9	22,1
80 a 84,9	21,5
≥ 85	20,8

Fonte: Adaptado de Frisancho, 1981; Burr & Phillips, 1984.

Tabela 22 -Padrão de normalidade para CMB em mulheres.

Idade	CMB (cm)
18 a 18,9	20,2
19 a 24,9	20,7
25 a 34,9	21,2
35 a 44,9	21,8
45 a 54,9	22,0
55 a 64,9	22,5
65 a 74,9	22,5
75 a 79,9	20,0
80 a 84,9	19,2
≥ 85	18,2

Fonte: Adaptado de Frisancho, 1981; Burr & Phillips, 1984.

O percentual de adequação da CB, DCT e CMB encontrado é então classificado de acordo com Blackburn & Thornton, 1979.

Tabela 23 - Classificação do estado nutricional de adultos pela dobra cutânea triciptal (mm), circunferência do braço (cm) e circunferência muscular do braço (cm) segundo o percentual de adequação.

Classificação Nutricional	Desnutrição			Eutrofia	Sobrepeso	Obesidade
	Grave	**Moderada**	**Leve**			
CB/DCT/CMB	< 70%	70 a 80%	80 a 90%	90 a 110%	110 a 120%	> 120%

Fonte: adaptado de Blackburn & Thornton, 1979.

Tabela 24 - Percentis da área muscular do braço corrigida (cm^2).

IDADE (anos)	PERCENTIL								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
	HOMENS								
18,0 – 24,9	34,2	37,3	39,6	42,7	49,4	57,1	61,8	65,0	72,0
25,0 – 29,9	36,6	39,9	42,4	46,0	53,0	61,4	66,1	68,9	74,5
30,0 – 34,9	37,9	40,9	43,4	47,3	54,4	63,2	67,6	70,8	76,1
35,0 – 39,9	38,5	42,6	44,6	47,9	55,3	64,0	69,1	72,7	77,6
40,0 – 44,9	38,4	42,1	45,1	48,7	56,0	64,0	68,5	71,6	77,0
45,0 – 49,9	37,7	41,3	43,7	47,9	55,2	63,3	68,4	72,2	76,2
50,0 – 54,9	36,0	40,0	42,7	46,6	54,0	62,7	67,0	70,4	77,4
55,0 – 59,9	36,5	40,8	42,7	46,7	54,3	61,9	66,4	69,6	75,1
60,0 – 64,9	34,5	38,7	41,2	44,9	52,1	60,0	64,8	67,5	71,6
65,0 – 69,9	31,4	35,8	38,4	42,3	49,1	57,3	61,2	64,3	69,4
70,0 – 74,9	29,7	33,8	36,1	40,2	47,0	54,6	59,1	62,1	67,3
	MULHERES								
18,0 – 24,9	19,5	21,5	22,8	24,5	28,3	33,1	36,4	39,0	44,2
25,0 – 29,9	20,5	21,9	23,1	25,2	29,4	34,9	38,5	41,9	47,8
30,0 – 34,9	21,1	23,0	24,2	26,3	30,9	36,8	41,2	44,7	51,3
35,0 – 39,9	21,1	23,4	24,7	27,3	31,8	38,7	43,1	46,1	54,2
40,0 – 44,9	21,3	23,4	25,5	27,5	32,3	39,8	45,8	49,5	55,8
45,0 – 49,9	21,6	23,1	24,8	27,4	32,5	39,5	44,7	48,4	56,1
50,0 – 54,9	22,2	24,6	25,7	28,3	33,4	40,4	46,1	49,6	55,6
55,0 – 59,9	22,8	24,8	26,5	28,7	34,7	42,3	47,3	52,1	58,8
60,0 – 64,9	22,4	24,5	26,3	29,2	34,5	41,1	45,6	49,1	55,1
65,0 – 69,9	21,9	24,5	26,2	28,9	34,6	41,6	46,3	49,6	56,5
70,0 – 74,9	22,2	24,4	26,0	28,8	34,3	41,8	46,4	49,2	54,6

Fonte: Adaptado de Cuppari, 2005.

2.1.6. Circunferência da Cintura

A medida da circunferência da cintura correlaciona-se fortemente com o IMC e parece predizer melhor o tecido adiposo visceral, quando comparada a relação da medida cintura/quadril.

A aferição da circunferência da cintura deve ser realizada com o paciente em pé, utilizando-se uma fita métrica não extensível. A fita deve circundar o indivíduo no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca (cerca de 2 cm acima da cicatriz umbilical).

A tabela a seguir fornece valores limítrofes da circunferência da cintura associadas ao desenvolvimento de complicações relacionadas a obesidade.

Tabela 25 - Circunferência da cintura de acordo com gênero em caucasianos.

Gênero	**Risco** elevado **de complicações relacionadas a obesidade**	**Risco** muito elevado **de complicações relacionadas a obesidade**
Homem	> ou igual 94 cm	> ou igual 102 cm
Mulher	> ou igual 80 cm	> ou igual 88 cm

Fonte: OMS, 2000.

2.2. EXAME FÍSICO RELACIONADO ÀS CARÊNCIAS NUTRICIONAIS

Tabela 26 - Exame físico para diagnóstico de sinais de depleção do estado nutricional.

LOCAL	SINAIS ASSOCIADOS À DESNUTRIÇÃO	POSSÍVEL DEFICIÊNCIA OU DOENÇA
Cabelo	Perda de brilho natural, seco; fino e esparso; despigmentado; sinal de bandeira; fácil de arrancar sem dor.	Kwashiorkor e, menos comum, marasmo.
Olhos	Cegueira noturna	Vitamina A, zinco
	Manchas de Bitot, xerose conjuntival e de córnea. Ceratomalacia	Vitamina A
	Inflamação conjuntival	Riboflavina, vitamina A
	Vermelhidão e fissuras nos epicantos	Riboflavina, piridoxina
	Defeito no campo de retina	Vitamina E
Boca	Estomatite angular, queilose	Riboflavina, piridoxina, niacina
	Lingua inflamada	Ácido nicotínico, ácido fólico, riboflavina, vitamina B 12, piridoxina e ferro
	Língua magenta (púrpura)	Riboflavina
	Fissura na língua	Niacina
	Atrofia das papilas	Riboflavina, niacina, ferro
	Redução da sensibilidade ao sabor	Zinco

	Hemorragia gengival	Vitamina C, riboflavina
	Perda do esmalte do dente	Flúor, zinco
Glândulas	Aumento da tireóide	Iodo
	Aumento da paratireóide	Inanição
Pele	Xerose, hiperqueratose folicular	Vitamina A
	Petéquias (pequenas hemorragias)	Vitamina C
	Hiperpigmentação	Niacina
	Palidez	Ferro, vitamina B 12, folato
	Seborréia nasolabial	Riboflavina, ácidos graxos essenciais
	Dermatose vulvar e escrotal	Riboflavina
	Dermatose cosmética descamativa	Kwashiorkor
	Pelagra	Ácido nicotínico
	Machuca facilmente	Vitamina K ou C
Unhas	Quebradiças, rugosas, coiloniquas	Ferro
Tecido subcutâneo	Edema	Kwashiorkor
	Gordura abaixo do Normal	Inanição, marasmo
Tórax	Fraqueza do músculo respiratório	Proteína, Fósforo
Sistema gastrintestinal	Hepatoesplenomegalia	Kwashiorkor
Músculo esquelético	Desgaste muscular	Inanição, marasmo
	Ossos do crânio frágeis, fossa frontoparietal	Kwashiorkor
	Alargamento epifisário, persistência da abertura da fontanela anterior e pena em X	Vitamina D
	Rosário raquítico	Vitamina D e C
	Frouxidão das panturrilhas	Tiamina
Sistema nervoso	Alteração psicomotora	Kwashiorkor
	Perda do senso vibratório e deposição da capacidade de contração do punho, fraqueza motora, parestesia	Tiamina, Vitamina B 12
	Demência	Niacina, Vitamina B 12, Tiamina

	Neuropatia periférica	Tiamina, piridoxina, Vitamina E
	Tetania	Cálcio, magnésio
	Desorientação aguda	Fósforo, niacina
Sistema cardiovascular	Aumento do coração, taquicardia	Tiamina

Fonte: Vannucchi, Unamumo & Marchini, 1996.

2.3. EXAMES BIOQUÍMICOS PARA COMPLEMENTAÇÃO DO DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

A importância dos marcadores bioquímicos como auxiliares na avaliação do estado nutricional surge na medida que se evidenciam alterações bioquímicas precocemente, anteriores até mesmo às lesões celulares e/ou orgânicas. Pelo fato de alguns fatores e/ou condições poderem limitar o uso e interpretação desses marcadores, como estresse fisiológico, inflamação e outros, esses não devem ser utilizados de forma isolada para estabelecer um diagnóstico nutricional.

Os marcadores bioquímicos devem ser sempre relacionados à doença de base apresentada pelo paciente, facilitando o acompanhamento da evolução do mesmo.

2.3.1. Hemograma

O HU-UFSC é uma instituição considerada referência no tratamento de doenças hematológicas. O atendimento de pacientes com estas patologias exige a presença de profissionais especializados e bem treinados, assim como protocolos bem estruturados.

A avaliação bioquímica-nutricional desses pacientes determina grande parte da conduta dietoterápica.

O hemograma é um exame que analisa as variações quantitativas e morfológicas dos elementos figurados do sangue.

2.3.1.1 Eritrograma

Geralmente a primeira parte do hemograma é a série vermelha (eritrograma), onde são avaliados o número de hemácias e a concentração de hemoglobina. Geralmente, encontram-se os seguintes itens no exame, conforme figura abaixo:

Figura 7 – Eritograma.

```
ERITROGRAMA :
     HEMÁCIAS em milhões/mm3... :2,50          Masc.: 4,30 a 5,70 Fem.: 3,90 a 5,00
     HEMOGLOBINA em g/dl....... :5,2           Masc.: 13,2 a 18,0 Fem.: 11,5 a 16,5
     HEMATÓCRITO em %.......... :17,1          Masc.: 39,0 a 51,0 Fem.: 36,0 a 48,0
     Vol. Glob. Média em u2 fl. :68,4          80 a 100
     Hem. Glob. Média em pg.... :20,8          27,3 a 32,6
     C. H. Glob. Média em g/dl. :30,4          31,6 a 34,9
     RDW....................... :18,0          9,9 a 15,5
```

- **Hemácias ou Eritrócitos**: são os glóbulos vermelhos. Os valores normais variam de acordo com o sexo e com a idade. Tem vida média de 120 dias.

  Valores baixos de hemácias podem indicar um caso de anemia normocítica (aquela que as hemácias tem tamanho normal, mas existe pouca produção dessas células);

  Valores altos de hemácias: chamada de eritrocitose, pode indicar policitemia (oposto da anenia, pode aumentar a espessura do sangue, reduzindo a sua velocidade de circulação).

- **Hemoglobina**: é uma proteína intracelular, que dá a cor vermelha ao sangue e é responsável pelo transporte de oxigênio pelo organismo.

  A hemoglobina baixa causa descoramento do sangue, palidez do paciente, e falta de oxigênio em todos os órgãos (anemias).

  A hemoglobina alta leva ao diagnóstico de poliglobina falsa por hemoconcentração e policitemia.

- **Hematócrito:** é a porcentagem da massa de hemácia em relação ao volume sanguíneo.

  Valores baixos de hematócrito podem indicar uma provável anemia;

  Valores altos de hematócrito também podem refletir policitemia.

- **Volume Corpuscular Médio (VCM):** esse parâmetro ajuda na observação do tamanho/volume das hemácias e na classificação das anemias.

  No exame pode vir escrito: microcíticas (indica hemácias muito pequenas) ou macrocíticas (hemácias

grandes). Essas alterações indicam que algo está errado. Somente normocíticas traduz normalidade.

- **Hemoglobina Corpuscular Média (HCM):** reflete a quantidade de hemoglobina dentro das hemácias. Também ajuda a decifrar casos diferentes de anemias.

- **Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média: (CHCM):** é a concentração/saturação da hemoglobina dentro de uma hemácia.
  Obs: Quando no resultado apresentar as expressões "hipocrômica" (pouco hemoglobina na hemácia) ou "hipercrômica" (quantidade de hemoglobina além do normal), essas alterações indicam que algo está errado.

- **Índice de Anisocitose (RDW):** mostra a variação do tamanho das hemácias. Na anisocitose as células são desiguais em tamanho e há presença de micrócitos. Este índice não é útil em pacientes sem anemia.

- **Macrocitose** (aumento do tamanho das hemácias): ocorre na deficiência de cobalamina e folato (anemia megaloblástica). Ocorre nas anemias secundárias, principalmente em afecções do fígado e pâncreas, no carcinoma gástrico, na glomerulonefrite crônica, sífilis e tuberculose.

- **Microcitose** (redução do tamanho das hemácias): ocorre nas anemias ferroprivas, hemolíticas constitucionais, anemias provocadas por doenças crônicas e talassemias.
  O índice de anisocitose serve para diagnóstico diferencial das microcitoses:
  - Microcitose ferropriva: RDW elevado
  - Microcitose talassêmica: RDW normal

Tabela 27 - valores de referência do hemograma (série vermelha) utilizados no HU-UFSC.

DADOS	SEXO MASCULINO	SEXO FEMININO
Hemácias (milhões/mm3)	4,3 – 5,7	3,9 - 5,0
Hemoglobina (g/dL)	13,2 – 18,0	11,5 – 16,5
Hematócrito (%)	39,0 – 51,0	36,0 – 48,0
Vol. Globular Médio (u2 fl)	80 – 100	80 – 100
Hemoglobina Glob. Média (pg)	27,3 – 32,6	27,3 – 32,6
Conc.Hb corpuscular média (g/dL)	31,6 – 34,9	31,6 – 34,9
RDW	9,9 – 15,5	9,9 – 15,5

Fonte: Laboratório do HU-UFSC.

Tabela 28 – Alterações eritrocitárias relacionadas ao formato.

Macrócitos	**Eritropoiese aumentada:** **Ovais na anemia macrocítica, quimioterapia;** **Redondas na doença de fígado, alcoolismo, pós-esplenectomia e hipertiroidismo**
Esferócitos	Esferocitose hereditária, anemia imuno-hemolítica, transfusão sanguínea recente
Estomatócitos	Alcoolismo agudo (transitório), estomatocitose hereditária ou congênita, doença neoplásica, cardiovascular e hepatobiliar.
Células em alvo	Talassemia menor, hemoglobina S, anemia ferropriva
Alongadas **1.Eliptócitos** **2. Ovalócitos** **3. Dacrócito** **4. Falciforme**	 1. Hereditária 2. Anemias microcítica e megaloblática 3. Mielofibrose, talassemia 4. Anemia falciforme
Espiculadas **1. Acantócitos** **2. Glóbulos espinhosos (equinócitos)** **3. Equistócito** **(capacete, triângulo)**	1.Abetalipoproteinemia; doença hepática; 2. Uremia, sangramento gastrointestinal, carcinoma gástrico, hipofosfatemia, hipomagnesia 3. Anemia hemolítica microangiopática (coagulação intravascular disseminada - CIVD-, púrpura trombocitopênica trombótica, queimaduras graves, doença vascular cardíaca grave, picada de cobra)
Células "mordidas"	Hemólise devido a certas drogas com ou sem deficiência de 6-PD-glicose
Fragmentação das hemácias	Quimioterapia citotóxica para neoplasia, anemia auto-imine hemolítica, deficiência grave de ferro, anemia megaloblástica, leucemia aguda, anormalidade estrutural hereditária da proteína espectrina da membrana da hemácia

Fonte: Adaptado de Sacher & McPherson, 2002.

2.3.1.2 Leucograma

A segunda parte do hemograma é constituída pela série branca (leucograma). Nesta parte, acontece a avaliação do número de leucócitos, além disso, é feita a diferenciação celular, conforme figura abaixo:

Figura 8 – Leucograma.

LEUCOGRAMA				
LEUCÓCITOS p/mm3	:2240			3.800 a 11.000/mm3
Segmentados	:78,6	1760,6	45,5 a 74%	1700 a 7500 mm3
Bastonados	:8,0	179,2	0 a 5%	
Linfócitos	:8,50	190,4	22,3 a 49,9%	1000 a 3500 mm3
Monócitos	:0,40	9,0	0.7 a 7.5%	200 a 920 mm3
Eosinófilos	:4,50	100,8	0.5 a 4%	20 a 670 mm3
Basófilos	:0,00	0,0	0 a 2%	0 a 130 mm3
ALTERAÇÕES LEUCOCITÁRIAS:				
Vacúolos nos neutrófilos	:Presença			
CONTAGEM DE PLAQUETAS p/mm3	:224000			150.000 a 440.000
MPV	:9,6			6,9 a 11,0

- **Leucócitos**: são elementos do sangue circulante que desempenham papel essencial no mecanismo de defesa do organismo contra agressões infecciosas ou de outra natureza. Estão incluídos nessa classificação os granulócitos, linfócitos e monócitos.

- **Granulócitos:** compreendem neutrófilos, eosinófilos e basófilos.

- **Neutrófilos:** são divididos em segmentados e bastões.

VALOR NORMAL DE LEUCÓCITOS: 3800 – 1000/ mm^3

Fonte: Laboratório do HU UFSC

Leucocitose: é o aumento do número global de leucócitos por mm^3. A leucocitose pode ocorrer pelo aumento de um ou mais tipos celulares; nas infecções observamos neutrofilia; nas verminoses pode haver leucocitose eosinófila; em processos crônicos, uma leucocitose linfocítica.

Tabela 29 – Classificação da leucocitose.

GRAU DE LEUCOCITOSE	CONTAGEM DE LEUCÓCITOS
Leve	9000 – 11000/mm^3
Acentuada	13000 – 18000/ mm^3
Acentuadíssima	18000 – 20000/ mm^3

Leucopenia: é a redução do número de leucócitos, abaixo de 5000/mm^3. Pode haver redução de somente um tipo celular, de dois tipos ou de todos. Grande parte das vezes a leucopenia é provocada pela redução de neutrófilos (neutropenia).

Tabela 30 – Valores de referência do hemograma (série branca) utilizados no HU-UFSC.

DADOS	PARÂMETROS PARA AMBOS OS SEXOS
Leucócitos p/ mm^3	3800 – 11000
Segmentados p/ mm^3	45,5 % a 74 % / 1700 – 7500
Bastonados	0 a 5%
Linfócitos p/ mm^3	22,3 % a 49,9% / 1000 – 3500
Monócitos p/ mm^3	0,7 a 7,5 % / 200 – 920
Eosinófilos p/ mm^3	0,5 a 4,0 % / 20 – 670
Basófilos p/ mm^3	0 a 2 % / 0 – 130

Fonte: Laboratório do HU-UFSC.

- Neutrófilos: são células com poder de fagocitose, caracteristicamente dirigidas contra bactérias e pequenas partículas. Essas células aumentam no sangue periférico toda vez que o organismo é invadido por germes ou quando houver destruição tecidual (infarto do miocárdio, abcesso asséptico).

- Neutrofilia: processo que leva a leucocitose por aumento de neutrófilos.

- Neutropenia: ocorre na supressão medular (aplasia medular) ou quando os neutrófilos são desviados da corrente sanguínea.

- Desvio para Esquerda e Desvio para Direita

No leucograma, os blastos estão à esquerda e progridem até os neutrófilos maduros a direita.

Os neutrófilos são produzidos na medula óssea e durante sua produção passam por células mais imaturas (hemoistoblasto, à esquerda) e mais maduras (segmentados, à direita).

O **DESVIO À ESQUERDA** ocorre quando aparece no sangue periférico elementos **IMATUROS** (à esquerda dos bastonetes). Observa-se esse achado em processos infecciosos agudos, ou seja, em processos que se desenvolvem repentinamente. Quanto maior o desvio à esquerda, mais agudo e mais grave é o processo.

O **DESVIO À DIREITA** ocorre quando aparece no sangue periférico elementos **MADUROS** (à direita dos bastonetes), ou seja, aumento significativo de neutrófilos (segmentados). Observa-se esse achado em processos crônicos ou que se instalam lentamente.

- Monócitos: são macrófagos que participam da formação de anticorpos e na resolução de processos inflamatórios. Seu aumento em infecções significa boa evolução da resposta imunológica.

- Monocitose: aumento dos monócitos; ocorre na fase aguda de processos infecciosos, indicando boa capacidade de defesa.

- Monocitopenia: redução dos monócitos, podendo ocorrer em casos de caquexia e desnutrição.

- Eosinófilos: são encontrados em abundância em fluidos teciduais e em menor número no sangue periférico. São células que contém histamina. Participam de reações imunitárias humorais, principalmente contra agressores introduzidos no organismo por via digestiva, parenteral, cutânea ou respiratória. Têm vida média de 8 a 12 dias.

- Eosinofilia: aumento do número de eosinófilos. Observado em alergias, principalmente em fases agudas.

Aneosinofilia ou ausência de eosinófilos: ocorre em processos infecciosos agudos devido à grande secreção de corticoides pela supra adrenal, que inibe a produção de eosinófilos.

- Eosinopenia: redução do número de eosinófilos que ocorre em eventos infecciosos agudos ou em reagudizações de processos crônicos não infecciosos.

- Basófilos: acompanham as modificações dos eosinófilos e aumentam em eventos diversos.

- Linfócitos: são células produzidas no Timo e dividem-se em:

Linfócitos B: representam 5 a 10% do total de linfócitos

Linfócitos T: representam 65 a 75 % do total de linfócitos; responsáveis pela hipersensibilidade retardada.

- Linfocitose: aumento do número de linfócitos visto em infecções agudas e crônicas.

Tabela 31 – Associação do Leucograma com a gravidade do processo infeccioso.

Leucocitose	**Quanto maior, mais grave e extenso é o processo**
Neutrofilia	Quanto maior, mais grave e extenso é o processo, exceto nas doenças do sistema linfático ou do tecido mieloide
Desvio à esquerda	Quanto maior, mais grave o processo
Febre e Leucocitose	Em geral, quanto maior a febre, maior a leucocitose
Presença de Eosinófilos	Em processo agudo indica bom prognóstico
Modificações degenerativas dos Neutrófilos	Quanto maior o número de modificações e quanto mais intensas, mais grave é o processo.

Contagem de plaquetas: as plaquetas são componentes do sangue fabricados pela medula óssea responsáveis pela coagulação do sangue. É por isso que a queda brusca do valor das plaquetas pode sugerir o diagnóstico de dengue hemorrágica.

2.3.2 Desordens do Equilíbrio Ácido-Básico

- Soluções ácidas – liberam íons hidrogênio;

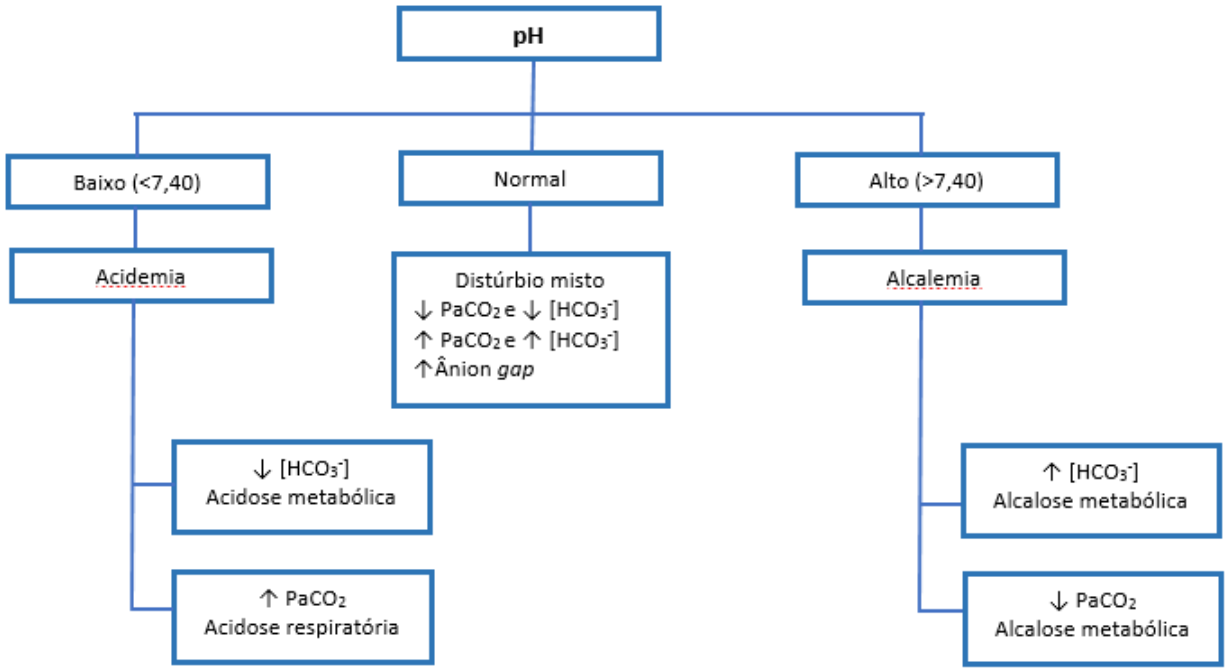
- Soluções base (álcali) – capazes de aceitar íons hidrogênio; contém íons fortemente básicos (OH^-)

Obs: As mudanças nesses íons alteram praticamente todas as funções celulares.

Em condições NORMAIS, a concentração do íon H^+:

Entre 37 – 42 nmol/L (pH 7,37 – 7,43)
Acidose – pH abaixo de 7,4 (Limite 6,8) **Alcalose** – pH acima de 7,4 (Limite 8,0) **Obs:** esses distúrbios podem ser de origem respiratória ou metabólica

Fluxograma 1 - Abordagem diagnóstica inicial dos distúrbios do equilíbrio ácido-base (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999).



Fonte: Carlotti, 2012

Sistemas TAMPÕES: primeira linha de defesa contra os distúrbios ácido-básicos.

Sistema Respiratório: regula a remoção de CO_2 e, portanto, de $H_2CO_3^-$ do líquido extracelular – impede oscilações significativas dos íons H^+.

Aumento da Ventilação: elimina CO_2 do líquido extracelular e reduz concentração de H^+.

Redução da Ventilação: aumenta CO_2 e íons H^+.

Sistema Renal: os rins podem excretar urina ácida ou alcalina para ajuste da concentração de H^+ no líquido extracelular.

Desordens do túbulo renal – reduzem reabsorção de bicarbonato – ACIDOSE.

Desordens no metabolismo da amônia – ACIDOSE característica da falência renal.

DESEQUILÍBRIOS METABÓLICOS	Compensação pelo **Sistema Respiratório**
DESEQUILÍBRIOS RESPIRATÓRIOS	Compensação pelo **Sistema Renal**

Tabela 32 - Distúrbios Ácido-básicos.

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS **(Observar sempre $PaCO_2$)**	DISTÚRBIOS METABÓLICOS **(Observar sempre $H_2CO_3^-$)**
Acidose respiratória **Aumento $PaCO_2$ – cai pH** **$PaCO_2$ > 45 mm Hg** **pH < 7,35**	**Acidose metabólica** Redução $H_2CO_3^-$ – cai pH $H_2CO_3^-$ < 22 mEq/L pH < 7,35
Alcalose respiratória **$PaCO_2$ < 35 mm Hg** **pH > 7,45**	**Alcalose metabólica** $H_2CO_3^-$ > 26 pH > 7,45

Fonte: Rosa et al., 2012.

2.3.2.1 Acidose Metabólica

- Queda do $H_2CO_3^-$; queda do pH; hiperventilação – redução na $PaCO_2$.

- $H_2CO_3^-$ < 22 mEq/L e pH < 7,35.

- Não necessariamente o pH está alterado – há compensação respiratória (hiperventilação que reduz $PaCO_2$ e aumenta o pH).

Tabela 33 - Causas da acidose metabólica.

ACIDOSE METABÓLICA COM DIFERENÇA DE ÂNIONS ELEVADA (NORMOCLORÊMICA):
Superprodução de ácidos orgânicos - Acidose lática: glicólise anaeróbica (sepse, isquemia mesentérica, choque, insuficiência hepática, hipoxemia grave) - Cetoacidose diabética - Cetoacidose alcoólica - Jejum prolongado
Intoxicações exógenas - Metanol -Paraldeído - Etilenoglicol - Salicilatos
Insuficiência renal - Aguda (creatinina > 4 mg/dL) - Uremia
ACIDOSE METABÓLICA COM DIFERENÇA DE ÂNIONS NORMAL (HIPERCLORÊMICA):
Perda de $H_2CO_3^-$ - Diarreia - Fístulas ou drenagem intestinal - Derivações intestinais do fluxo urinário (ureterossigmoidostomia) - Inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida)
Disfunção tubular - Acidose tubular renal - Doenças tubulointersticiais - Hidronefrose - Hipoaldosteronismo hiporreninêmico - Insuficiência renal crônica (acúmulo de sulfato)
Administração de cloro - Cloreto de amônio - Nutrição parenteral com aminoácidos catiônicos (arginina, histidina, lisina) - Administração maciça de soluções parenterais ricas em cloro (P. ex., solução fisiológica)

Fonte: Xavier et al, 2010.

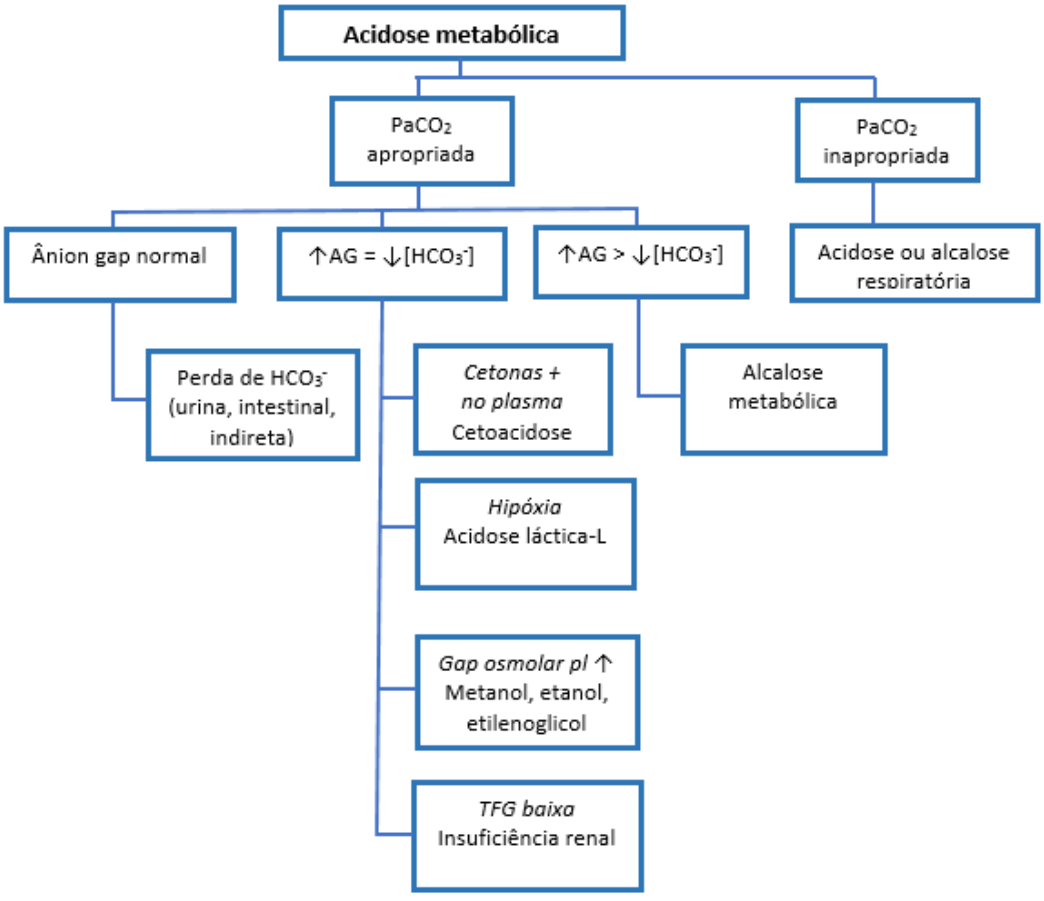
Se houver redução de $PaCO_2$ abaixo do esperado **e** pH muito reduzidos:

combinação de acidose metabólica e acidose respiratória.

Manifestações clínicas da acidose metabólica:

- Hiperventilação pulmonar;
- Vasodilatação;
- Venoconstrição;
- Disfunção miocárdica, podendo haver fibrilação miocárdica;
- Hipotensão e choque.

Fluxograma 2. Abordagem diagnóstica do paciente com acidose metabólica, adaptado de Halperin & Goldstein, 1999).



Legenda: TGF = taxa de filtração glomerular; pl = plasmático

2.3.2.2. Alcalose Metabólica

Acúmulo de $H_2CO_3^-$ ou perdas de ácidos corporais – aumento do pH – redução da concentração de H^+;

O acúmulo de $H_2CO_3^-$ é rapidamente corrigido pelo tampão renal (há redução da reabsorção de $H_2CO_3^-$ pelos rins. A situação se altera na vigência de insuficiência renal).

Principais causas de alcalose metabólica:

- Depleção de volume (alcalose gástrica e renal) – uso de diuréticos, por exemplo;

- Excesso primário de mineralocorticoides;

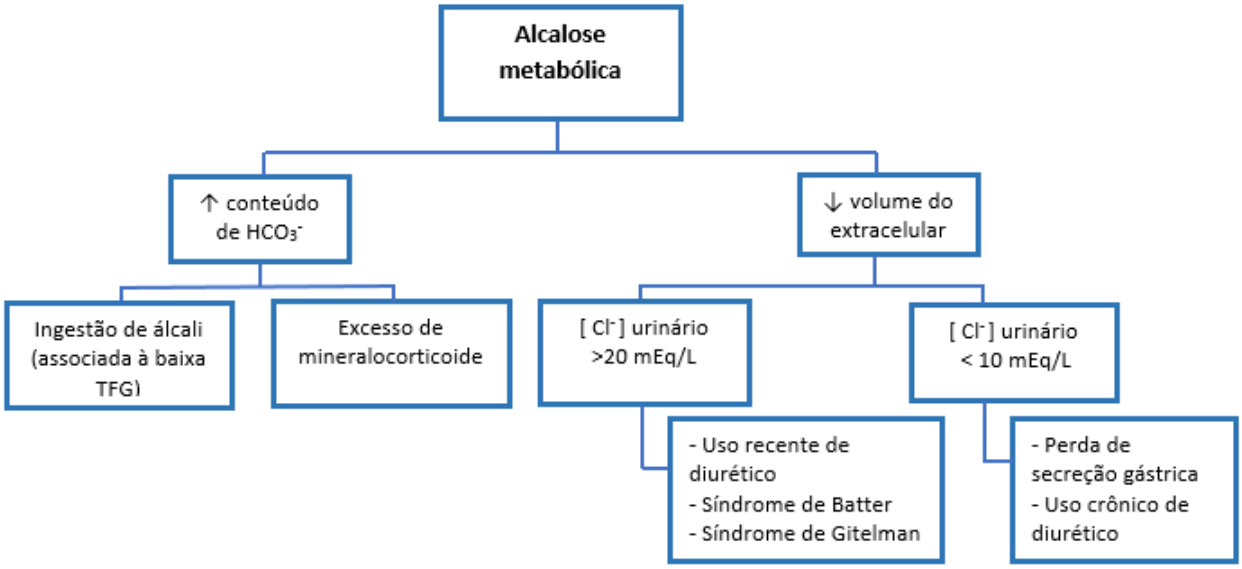
- Administração de álcalis.

Na alcalose metabólica a compensação respiratória é limitada – há depressão ventilatória – retenção de CO_2 e elevação da $PaCO_2$.

Manifestações clínicas da alcalose metabólica:

- Arritmias ventriculares e atriais;
- Aumento da secreção ácida do estômago;
- Aumento da secreção de bicarbonato pelo duodeno;
- Absorção de $H_2CO_3^-$ pelo jejuno;
- Secreção de $H_2CO_3^-$ pelo jejuno e cólon.

Fluxograma 3 - Abordagem diagnóstica do paciente com alcalose metabólica (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999).



Legenda: TGF = taxa de filtração glomerular

2.3.2.3. Acidose Respiratória

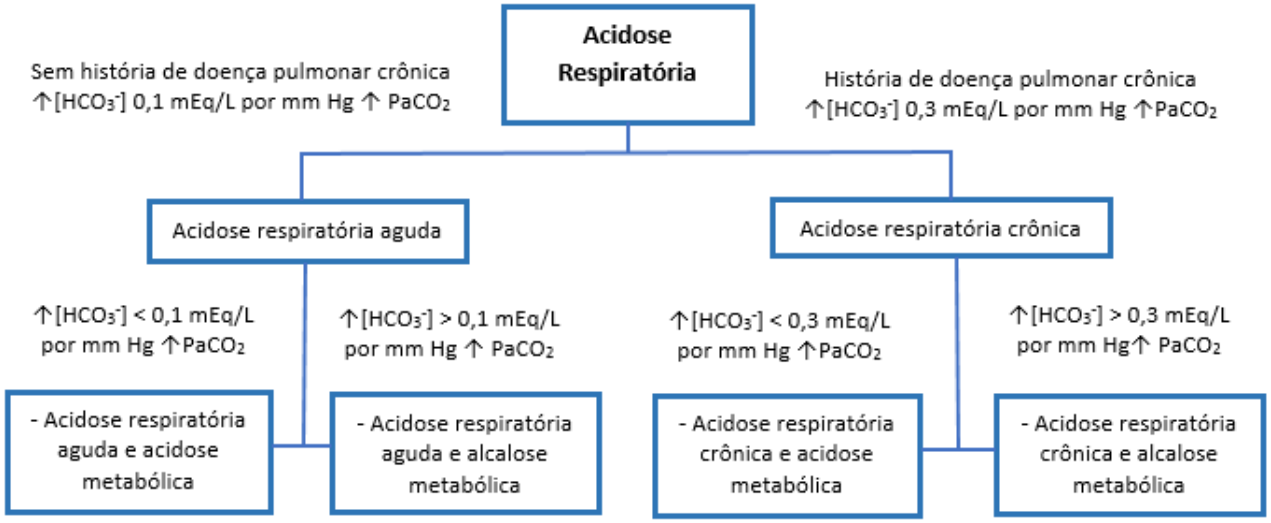
Redução de pH; aumento das concentrações de H^+ no líquido extracelular e elevação da $PaCO_2$;

Há compensação renal – reabsorção de $H_2CO_3^-$ – elevação do $H_2CO_3^-$ no líquido extracelular;

Há aumento da tensão de dióxido de carbono no sangue (hipercapnia);

Causas: doenças pulmonares: supressão do centro respiratório por acidentes cerebrais; uso de fenobarbital e hipotiroidismo grave.

Fluxograma 4 - Abordagem diagnóstica do paciente com acidose respiratória (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999).



2.3.2.4. Alcalose Respiratória

Ocorre por hiperventilação dos pulmões – redução da tensão de CO_2 arterial;

Há tamponamento renal – aumento da excreção de $H_2CO_3^-$;

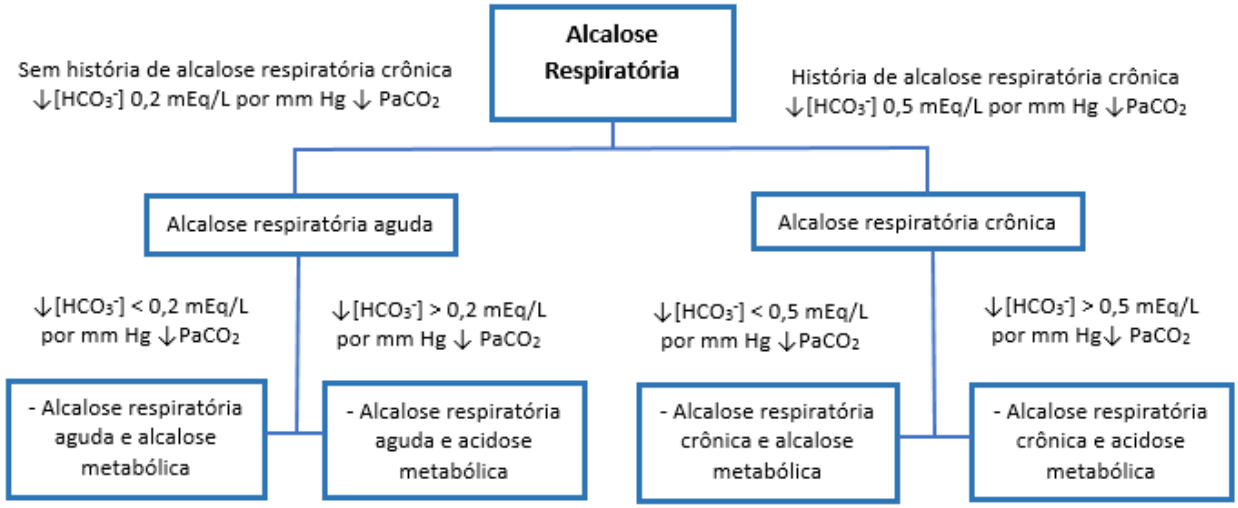
Há alcalose respiratória aguda (primeiras 24 horas) e crônica;

Causas:

- Lesões pulmonares (pneumonia, congestão pulmonar, embolia pulmonar);

- Uso de drogas como salicilato e progesterona – estimulam diretamente o centro respiratório.

Fluxograma 5 - Abordagem diagnóstica do paciente com alcalose respiratória (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999).



2.3.3. Proteínas Plasmáticas

A avaliação bioquímica-nutricional de pacientes internados envolve, na imensa maioria dos casos, a análise das proteínas plasmáticas.

Na prática clínica pode-se utilizar a eletroforese de proteínas plasmáticas. O proteinograma eletroforético é solicitado na prática clínica para auxílio diagnóstico, permitindo avaliar o estado funcional do indivíduo. Nesta avaliação, observam-se 5 zonas de migração, ou bandas, em que a mais aniônica corresponde à albumina (menor peso molecular e maior carga eléctrica negativa) e as seguintes, respectivamente, às globulinas α1, α2, β e γ. Os valores normais destas frações proteicas no soro (em %) encontram-se descritas na figura abaixo:

Tabela 34 - Valores normais das frações proteicas.

Fração proteica	Valor (%)
Albumina	**57,1 – 74,3 %**
Globulina α1	2,9 – 5,7 %
Globulina α2	5,7 – 10,0%
Globulina β	10,0 – 12,9 %
Globulina γ	10,0 – 20,0 %

Tabela 35 - Componentes proteicos das cinco zonas fracionadas em eletroforese de proteínas.

Zonas	Componentes Proteicos
Albumina	Pré-albumina e Albumina
Alfa-1 globulina	Alfa-1 glicoproteina ácida, orosomucóide, alfa-1 antitripsina, alfa-lipoproteína, alfa-1 antiquimiotripsina
Alfa-2 globulina	Alfa-2 macroglobulina, haptoglobulina, ceruloplasmina
Beta globulina	Transferrina
Gama globulina	IgM, IgG, IgA, IgE

Fonte: Eckersall, 2008.

2.3.3.1 Descrição das Frações Proteicas observadas na Eletroforese de Proteínas Plasmáticas

Pré-albumina:

É uma banda fraca e espalhada, com migração eletroforética mais rápida que a albumina e por essa razão foi denominada de pré-albumina. Sua concentração normal é variável entre 5 e 7% ou 0,3 e 0,5 g/dL.

Sua principal função está relacionada ao transporte do hormônio tireoidiano, entretanto, o significado clínico desta proteína não está relacionado com sua propriedade fisiológica.

A diminuição da pré-albumina é observada nos processos inflamatórios agudos de etiologia diversa, porém, mais interessante é a diminuição precoce e marcante que se associa à insuficiência das células hepáticas.

Assim, a pré-albumina é um indicador hepatocelular de maior utilidade que a albumina, cujas modificações são constantes e tardias. Por outro lado, elevações da pré-albumina estão relacionadas com herança genética familiar, sem que se tenha evidenciado significado em patologias específicas.

De forma geral, a pré-albumina, pela sua pouca resolutividade eletroforética, não tem sido considerada nas análises de eletroforeses de proteínas.

Albumina:

Normalmente é a proteína mais abundante no plasma, sendo sua função principal a manutenção da pressão coloidosmótica. É sintetizada pelas células do parênquima hepático e apresenta meia vida de 15 a 19 dias. Níveis elevados podem ocorrer na desidratação aguda sem significado clínico.

A diminuição dos níveis séricos de albumina é encontrada em algumas condições: analbuminemia; inflamação aguda ou crônica; doença hepática; glomerulopatias; lesão tubular; enteropatia perdedora de proteínas; doença inflamatória intestinal; desnutrição proteica; linfomas; leucemia; hipertireoidismo; uso de corticoide. Na gravidez, os níveis diminuem até a oitava semana e retornam ao normal oito semanas após o parto. Em quadros agudos, infecciosos severos e traumas, a diminuição da albumina inicia-se em 12 a 36 horas, apresentando queda máxima em 5 dias.

Tabela 36 - Grau de depleção proteica conforme valor de pré-albumina e albumina sérica.

Proteínas	Depleção leve	Depleção moderada	Depleção grave	Vida média
Pré-albumina (mg/dL)	10 a 15	5 a 10	< 5	2 a 3 dias
Albumina (mg/dL)	3,0 a 3,5	2,4 a 3,0	< 2,4	18 a 20 dias

Fonte: Blackburn & Thornton, 1979; Lima et al, 2001.

Alfa 1 - globulinas:

Esta banda é principalmente composta por alfa 1-antitripsina. O restante (10%) se deve à alfa 1-glicoproteína ácida, alfa-fetoproteína e certas proteínas carreadoras.

Incrementos desta zona são encontrados nas seguintes situações: reação de fase aguda, cirrose, disproteinemia familiar idiopática, Doença de Hodgkin, carcinomatose metastática, úlcera péptica, gravidez, enteropatia perdedora de proteína, estresse, colite ulcerativa, uso de estrógenos, corticóides e antiinflamatórios. Diminuição dessa banda ocorre na Hepatite viral aguda, má-absorção, enfisema pulmonar, síndrome nefrótica e no jejum prolongado.

A alfa 1 -antitripsina, sintetizada no fígado, é o mais importante inibidor da elastase leucocitária no processo de fagocitose dos polimorfonucleados. Sua deficiência está associada a quadro de enfisema pulmonar precoce.

A Alfa1-glicoproteína ácida, também conhecida como orosomucóide, contém alto percentual de carboidratos, sendo produzida pelas células do parênquima hepático. Há aumento dessa fração na reação inflamatória de fase aguda, especialmente nas inflamações gastrointestinais e neoplasias malignas.

Alfa 2 -globulinas:

Inclui a haptoglobina, alfa 2-macroglobulina e ceruloplasmina. Esta área eletroforética raramente está deprimida (hepatite viral a guda, hipohaptoglobulinemia congênita, doença hepática, hemólise intravascular).

Encontra-se aumentada nas seguintes condições: febre reumática, senilidade, analbuminemia, hipoalbuminemia, glomerulonefrite, cirrose, diabetes, disproteinemia familiar idiopática, Doença de Hodgkin, infecção aguda, meningite, carcinomatose metastática, infarto agudo do miocárdio(IAM), mixedema, síndrome nefrótica, osteomielite, úlcera péptica, pneumonia, poliarterite nodosa, enteropatia perdedora de proteína, artrite reumatóide, sarcoidose, estresse, colite ulcerativa e uso de corticoides.

A haptoglobina é uma glicoproteína de síntese hepática que se liga, irreversivelmente à hemoglobina após sua hemólise, formando um complexo grande o suficiente para reduzir a perda de hemoglobina e a lesão renal. É um reator fraco e tardio da reação de fase aguda. Valores baixos de haptoglobina são os indicadores mais sensíveis de hemólise.

A alfa2 -macroglobulina é o principal inibidor das proteinases plasmáticas.

A ceruloplasmina contém 95% do cobre sérico, podendo estar aumentada nas reações de fase aguda. Níveis diminuídos ocorrem na doença de Wilson, desnutrição, síndrome nefrótica e enteropatia perdedora de proteínas.

Beta-globulinas:

Esta zona é mais bem avaliada de forma separada: Beta 1 (transferrina, hemopexina) e Beta 2 (Complemento C3).

A transferrina é a principal proteína de transporte do ferro. Nos casos de anemia ferropriva seus níveis estão elevados, embora esteja menos saturada. Níveis baixos são encontrados na reação de fase

aguda, neoplasias, desnutrição proteico-calórica e na perda de proteínas (síndrome nefrótica, enteropatias perdedoras.

O complemento C3 é um reator de fase aguda fraco e tardio. Também se eleva na obstrução biliar. As deficiências podem ser genéticas, embora as deficiências adquiridas, secundárias ao seu consumo, sejam mais comuns: doenças infecciosas e inflamatórias agudas e crônicas.

Gamaglobulinas:

Esta zona é predominantemente composta de imunoglobulinas do tipo IgG. Diminuição dessa banda ocorre na hipogamaglobulinemia e agamaglobulinemia, que podem ser primárias ou secundárias (uso de corticóides, síndrome nefrótica, infecções, leucemia linfocítica crônica, linfomas, mieloma múltiplo de cadeia leve).

Tabela 37 - Valores de referência das proteínas plasmáticas e suas proporções.

	Média (g/dL)	Limites Ns (g/dL)	Média (%)	Limites Ns (%)
Albumina	4,5	4,0 – 5,2	64,3	57,1 – 74,3
Globulinas	2,5	1,9 – 2,7	35,7	27,1 – 38,6
Glob. α	0,79	0,6 – 0,9	11,3	8,6 – 12,9
Glob. α1	0,31	0,2 – 0,4	4,4	2,9 – 5,7
Glob. α2	0,48	0,4 – 0,7	6,9	5,7 – 10,0
Glob. β	0,81	0,7 – 0,9	11,6	10,0 – 12,9
Glob. γ	0,90	0,7 – 1,4	12,9	10,0 – 20,0
Total	**7,0**	**6,0 – 8,0**	-----	-----
Alb/Glob	1,8	1,4 – 2,7	-----	-----

* Os valores de referência podem variar consoante o laboratório que realiza a análise.

Tabela 38 - Relação entre alterações das proteínas séricas e plasmáticas com situações padrões e doenças frequentemente associadas.

Situação padrão	Alterações eletroforéticas	Doenças associadas
Inflamação aguda	- Albumina normal ou diminuída - Elevações de alfa-1 e alfa-2 globulinas	- Infecções agudas - Doenças inflamatórias
Inflamação crônica	- Albumina normal ou diminuída - Elevações de alfa-1 e alfa-2 globulinas - Elevação polidonal de gama globulina	- Doenças automimunes - Doenças hepáticas crônicas - Infecções crônicas - Câncer
Hipoalbuminemia	- Albumina diminuída	- Câncer metastático - Desnutrição - Doenças que induzem perda proteica
Hipogama globulinemia	- Albumina normal ou diminuída (*) - Diminuição de gama globulina	- Imunodeficiência congênita - Doenças linfoproliferativas - Inflamações intestinais
Gamopatia policlonal	- Elevação de gama globulina	- Doença autoimune - Infecções - Doenças hepáticas
Cirrose	- Aumento de gama globulina	- Cirrose hepática
Perda proteica	- Albumina diminuída (*) - Alfa-1 diminuída (*) - Alfa-2 diminuída (*) - Beta diminuída (*) - Gama diminuída (*)	- Síndrome nefrótica (**) - Doenças exsudativas da pele - Gastroenteropatias
Gamopatias monoclonais	- Albumina normal ou diminuída - Elevação monoclonal de gama globulina	- Mieloma múltiplo - Macroglobulinemia - Leucemia linfocítica crônica - Linfoma
Deficiência de alfa-1 anti-tripsina	- Ausência de alfa-1 globulina	- Deficiência de alfa-1 anti-tripsina - Enfisema pulmonar precoce
Hiper beta globulinemia	- Albumina normal ou diminuída - Aumento de beta globulina	- Anemia por deficiência de ferro - Hiperlipidemia - Diabetes mellitus

(*) valor absoluto
(**) na síndrome nefrótica ocorre elevações relativas (%) de alfa-1 e alfa-2 globulinas e diminuição das demais frações

2.3.4 Proteínas Urinárias

Normalmente a urina não apresenta proteínas, ou apenas contém débil banda de albumina e globulina, uma vez que o glomérulo previne a passagem de proteínas.

As funções glomerular e tubular normais resultam em excreção de proteína inferior a 150 mg/dia. Dois terços da proteína filtrada é composta de albumina, transferrina, proteínas de baixo peso molecular e algumas imunoglobulinas. O restante, como a glicoproteína Tamm-Horsfall é derivada do próprio trato urinário. As lesões renais resultam em proteinúria e a eletroforese de proteínas na urina separa as proteínas de acordo com sua carga e permite a classificação do tipo de injúria. Um padrão normal de proteinúria consiste em albumina e ocasionalmente traços de bandas alfa 1 e beta.

- **Proteinúria glomerular** (lesão mínima, glomerulonefrite, nefropatia diabética): aumento da albumina e bandas alfa-1 e beta-1.
- **Proteinúria tubular** (lesão medicamentosa, pielonefrite, doença renal vascular, rejeição à transplante): aumento de albumina, bandas alfa-1, alfa2 e beta-globinas.
- **Distúrbio misto glomerular e tubular.**

2.3.5 Avaliação do Estado Férrico

O estado do ferro pode ser avaliado por um ou mais exames que determinam a quantidade desse metal no sangue, a capacidade que o sangue tem de transportá-lo e a quantidade de ferro de reserva. Também podem facilitar a diferenciação entre diversos tipos de anemia. Os exames podem incluir:

Ferro sérico (sideremia) - Mede a quantidade de ferro no sangue.

- Sideropenia: ocorre em anemias ferropênicas (microcíticas e hipocrômicas), hemorragias, infecções, neoplasias (exceto nas hepáticas) e hipoproteinemias.

- Hipersiderinemia: ocorre na hemocromatose idiopática; hemossiderose transfusional, anemias aplásicas e hipoplásicas; anemia perniciosa descompensada, anemias hemolíticas, hepatite aguda e em algumas hepatites crônicas e neoplasias hepáticas.

Capacidade total de transporte de ferro - Mede as proteínas do sangue que ligam o ferro, incluindo a transferrina.

- Transferrina: é a principal proteína transportadora de ferro, cuja produção está relacionada com a necessidade de ferro. Quando as reservas desse metal estão baixas, os níveis de transferrina se elevam, e vice-versa.

Saturação da transferrina - É calculada dividindo o resultado do ferro sérico pela capacidade total de transporte de ferro. Representa a percentagem da transferrina que está ligada ao metal.

Ferritina sérica - Reflete o tamanho das reservas de ferro do corpo. É a principal proteína que armazena esse metal nas células. Seus valores encontram-se alterados antes da redução dos níveis séricos de ferro, das mudanças morfológicas das células vermelhas ou dos sinais clínicos de anemia. É o teste mais sensível para diagnóstico da deficiência de ferro. Sua utilização é limitada em infecções, traumas, processos inflamatórios e neoplasias, por se tratar de uma proteína de fase aguda. A deficiência de ferro leva a sua redução sérica, enquanto a sobrecarga de ferro a eleva.

Com frequência, esses exames são pedidos juntos. Os resultados detectam deficiência ou sobrecarga de ferro.

Tabela 39 – Valores de referência para avaliação do estado férrico dosados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência	
Ferro sérico (µg/dL)	**Homens:** 65 - 175	**Mulheres:** 50 - 170
Ferritina (ng/mL)	**Homens:** 22 - 322	**Mulheres**: 10 - 291
Saturação de transferrina (%)	20 – 50 %	
Capacidade total de transporte de ferro (transferrina)	160 – 356 mg/dL	
Capacidade total de fixação de ferro (CLFT) (µg/dL)	110 – 370	

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Tabela 40 - Um resumo das alterações dos exames do ferro observadas em diversas doenças é mostrado na tabela abaixo.

Doença	Ferro	Capacidade total de transporte do ferro	Capacidade não saturada de transporte de ferro	Saturação da transferrina	Ferritina
Deficiência de Ferro	Baixo	Alta	Alta	Baixa	Baixa
Hemocromatose	Alto	Baixa	Baixa	Alta	Alta
Doenças crônicas	Baixo	Baixa	Baixa ou normal	Baixa	Normal ou alta
Anemias hemolíticas	Alto	Normal ou baixa	Baixa ou normal	Alta	Alta
Anemia sideroblástica	Normal ou alto	Normal ou baixa	Baixa ou normal	Alta	Alta
Envenenamento por ferro	Alto	Normal	Baixa	Alta	Normal

Fonte: Vicari & Figueiredo, 2010.

2.3.6 Hepatograma

O HU-UFSC é um hospital considerado referência no Serviço de Gastro/Hepatologia e Transplante de Fígado dentro do estado de Santa Catarina. O atendimento dos pacientes com doenças hepáticas exige a presença de uma equipe especializada e bem treinada, assim como protocolos bem estruturados.

Há um grande número de exames laboratoriais disponíveis que têm utilidade na avaliação do paciente com suspeita de doença hepática ou na investigação de sua causa. Os exames podem ser classificados de modo didático em:

- Testes para avaliação de lesão hepatocelular (destruição de hepatócitos);
- Testes para avaliação do fluxo biliar e lesão de vias biliares;
- Testes para avaliação da função de síntese do fígado;
- Testes para avaliação de complicações e estágio da cirrose;

- Testes para investigação da etiologia da doença hepática (não será abordado nesse Manual).

Testes para avaliação de lesão hepatocelular

- **Aminotransferases**

- Aspartato Aminotransferase (AST) ou Transaminase Glutâmico Oxaloacética (TGO)

É encontrada em altas concentrações no citoplasma e nas mitocôndrias do fígado, músculos esquelético e cardíaco, rins, pâncreas e eritrócitos (glóbulos vermelhos do sangue); quando qualquer um desses tecidos é danificado, a AST ou TGO é liberada no sangue.

- Alanina Aminotransferase (ALT) ou Transaminase Glutâmico Pirúvica (TGP)

É encontrada em altas concentrações apenas no citoplasma do fígado, o que torna o seu aumento mais específico de lesão hepática; no entanto, pode estar aumentada em conjunto com a AST ou TGO em miopatias (doenças musculares) severas.

- Relação AST/ALT ou TGO/TGP

Na hepatite crônica há elevação sutil de ambas as enzimas;

Na hepatite por álcool ocorre maior aumento da AST ou TGO, uma vez que há maior lesão mitocondrial, proporcionalmente, do que nas outras hepatopatias, ambas geralmente abaixo de 300 U/L;

Elevações de ambas acima de 1.000 U/L são observadas em hepatites agudas virais ou por drogas.

- **Desidrogenase Lática (DHL)**

É observado em lesões hepatocelulares de modo geral;

Pode ser útil na diferenciação entre hepatite aguda viral e lesão causada por isquemia ou paracetamol; sugere-se que, em elevações de amino transferases acima de 5 vezes o limite superior, uma relação ALT ou TGO/DHL maior que 1,5 sugere hepatite viral.

Tabela 41 – Valores de referência de TGP, TGO e DHL dosados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
TGO ou AST (U/L)	10 – 40
TGP ou ALT (U/L)	Mulheres 14 – 59; Homens 16 – 63
DHL (U/L)	100 - 190

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Testes para avaliação do fluxo biliar e lesão de vias biliares

- **Fosfatase Alcalina (FA)**

Trata-se não de uma enzima, mas de uma família de enzimas, presente em praticamente todos os tecidos; no fígado, é encontrada principalmente nos microvilos dos canalículos biliares e na superfície sinusoidal dos hepatócitos;

O aumento da fosfatase alcalina hepática é mais evidente na obstrução biliar, aonde o acúmulo de sais biliares a solubilizam e a obstrução promove a sua regurgitação entre as células hepáticas até o sangue.

- **Gama Glutamiltransferase (GGT)**

É uma enzima encontrada em grande quantidade no fígado, rins, pâncreas, intestino e próstata, mas também está presente em vários outros tecidos;

Apesar de elevações muito grandes estarem associadas principalmente a câncer primário ou secundário do fígado e a obstrução biliar, alterações menores são poucos específicas de doenças do fígado; por outro lado, é um marcador muito sensível de doença hepática, pois está alterado em 90% dos portadores de doença hepatobiliar;

Elevações da GGT também podem estar associadas, sem nenhum significado patológico, ao uso de álcool e algumas medicações.

- **Bilirrubinas**

O aumento da bilirrubina indireta ou não-conjugada, é causado pelo aumento da degradação do heme ou deficiência da conjugação no fígado;

O aumento da bilirrubina direta é causado principalmente por deficiência na eliminação da bilirrubina pela bile; é um marcador de lesão hepática mais especificamente;

O aumento de ambas pode ser causado por obstrução do fluxo de bile (mas com predomínio do aumento da bilirrubina direta) ou por lesão mais intensa dos hepatócitos (onde há deficiência na conjugação e também refluxo da bilirrubina conjugada para o sangue);

A dosagem das bilirrubinas é um exame que pode avaliar, ao mesmo tempo, lesão hepatocelular, fluxo biliar e função de síntese do fígado.

Tabela 42 – Causas de aumento de bilirrubina conforme a bilirrubina predominantemente aumentada.

<table>
<tr><th colspan="3">Bilirrubina não-conjugada (indireta)</th><th colspan="3">Bilirrubina conjugada (direta)</th></tr>
<tr><td rowspan="4">Aumento da produção de bilirrubina</td><td rowspan="2">Hemólise</td><td>Eritropatias</td><td rowspan="6">Doença do fígado</td><td colspan="2">Doença hepatocelular (ex. hepatites)</td></tr>
<tr><td>Hiperesplenismo,autoimune</td><td colspan="2">Doença colestática (ex. CBP)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Eritropoiese ineficaz (ex: talassemias)</td><td rowspan="4">Distúrbio do metabolismo</td><td>S. de Dubin-Johnson</td></tr>
<tr><td colspan="2">Destruição de hematomas</td><td>Síndrome de Rotor</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Redução da conjugação</td><td colspan="2">Hiperbilirrubinemia neonatal</td><td>Colestase benigna</td></tr>
<tr><td colspan="2">Jejum</td><td>Colestase da gravidez</td></tr>
<tr><td colspan="2">Síndrome de Gilbert</td><td rowspan="2">Doenças extra-hepáticas</td><td colspan="2">Doença do trato biliar (ex. tumor)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Síndromes de Crigler-Najjar</td><td colspan="2">Doença pancreática (ex. carcinoma)</td></tr>
</table>

Fonte: Jorge, S.G., 2007

Tabela 43 – Valores de referência de Fosfatase Alcalina, GGT e Bilirrubinas utilizados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência para adultos > de 19 anos	
Fosfatase alcalina (U/L)	50 - 136	
GGT (U/L)	**Homens:** 15 - 85	**Mulheres:** 5 - 55
Bilirrubinas totais (mg/dL)	0,2 – 1,00	
Bilirrubina indireta (mg/dL)	----------	
Bilirrubina direta (mg/dL)	0,0 – 0,2	

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Testes para avaliação da função de síntese do fígado

- **Fatores de coagulação e atividade de protrombina**

Doenças hepáticas severas costumam cursar com alterações na coagulação. A falta de fatores de coagulação pode ocorrer por perda da função dos hepatócitos, mas também por falta de "matéria prima" para a sua síntese - a síntese da maioria dos fatores de coagulação é dependente da vitamina K que não é produzida no nosso organismo e precisa ser absorvida da dieta. A absorção de vitamina K é dependente de sais biliares, nem sempre presentes nas doenças hepáticas;

Na prática clínica, a determinação da atividade da protrombina (ou tempo de protrombina) é um método simples, barato e facilmente realizável para avaliar o conjunto dos fatores de coagulação e, portanto, da função de síntese do fígado.

- **Albumina**

O fígado é o único órgão responsável pela produção de albumina; a hipoalbuminemia, no entanto, pode não ser causada por doenças do fígado, mas também por falta de "matéria prima" para a sua síntese (como na desnutrição proteica) ou aumento na sua destruição (estados catabólicos intensos) ou perda (intestinal ou renal);

Na cirrose, excluindo-se outras causas, a hipoalbuminemia reflete principalmente a redução da síntese pelo fígado com alguma influência da desnutrição, que pode ser decorrente também da doença hepática; assim, a dosagem da albumina sérica tem importância dupla na avaliação do estágio da cirrose, participando do cálculo das classificações de Child-Pugh e do MELD.

Tabela 44 – Valores de referência de Tempo/atividade de protombina e Albumina dosados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Tempo e Atividade de Protrombina	INR < 1,2
Albumina	3,4 – 5,0 g/dL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Testes para avaliação de complicações e estágio da cirrose

- **Classificação de Child-Pugh**

A classificação de Child-Pugh é uma tentativa de agrupar em uma única classificação alguns dos fatores que seriam mais significativos no paciente com cirrose para prever o risco de submeter esses pacientes a um tratamento cirúrgico;

A classificação, no entanto, tem sido utilizada por décadas na prática hepatológica como um modo de classificar, ainda que de modo grosseiro, o paciente cirrótico em três estágios (A, B e C), com grau progressivo de complicações da cirrose.

Tabela 45 – Classificação de Child-Pugh.

Classificação de Child-Pugh			
Pontos:	1	2	3
Encefalopatia hepática[1]	ausente	1 - 2	3 - 4
Ascite	ausente	Leve	moderada/severa
Albumina	> 3,5	2,8 - 3,5	< 2,8
Bilirrubina total[2]	< 2,0	2,0 - 3,0	>3,0
Tempo de protrombina[3]	1 - 4	4 - 6	> 6

A: 5 - 6 pontos	B: 7 - 9 pontos	C: 10 - 15 pontos

Fonte: Pugh et al, 1973

Notas: soma-se os pontos para cada um dos cinco itens: **1** classificação de West Haven; **2** na cirrose biliar primária, utilizar os seguintes valores de bilirrubina total: 1-4 (1 ponto), 4-10 (2 pontos) e > 10 (3 pontos); **3** segundos após o controle - é possível também utilizar o valor de RNI: < 1,7 (1 ponto), 1,7-2,3 (2 pontos) e > 2,3 (3 pontos).

- **Alfa-fetoproteína**

É uma proteína que pode estar aumentada em 70-90% dos pacientes com carcinoma hepatocelular; apesar de ter valor limitado (também está aumentada na hepatite crônica em atividade). A associação da dosagem de alfa-fetoproteína e exame de imagem (preferencialmente ultrassonografia) é recomendada a cada 6 meses (ou a cada 3 meses em indivíduos de maior risco) em pacientes cirróticos para o diagnóstico precoce de câncer.

- **Plaquetas**

Como a quantidade de plaquetas reflete e é grosseiramente proporcional ao grau de hipertensão portal (que leva à esplenomegalia e ao sequestro de certo modo proporcional ao aumento do baço), que por sua vez também é proporcional ao grau de fibrose hepática, a dosagem de plaquetas têm sido utilizada como método indireto de avaliação do grau de fibrose hepática e como preditor do risco de surgimento de varizes gastroesofágicas.

Tabela 46 – Valores de referência de alfa fetoproteína e plaquetas dosados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Alfa fetoproteína	< 8,1 ng/mL
Plaquetas	150.000 – 440.000 p/mm3

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

- **MELD**

O Modelo para Doença Hepática Terminal (Model for End-Stage Liver Disease), elaborado por Malinchoc et al (2000) é uma escala numérica criada para avaliação da gravidade da doença hepática, com valores de 6 a 40, utilizando um algoritmo matemático baseado em três variáveis - bilirrubina total, RNI e creatinina, relacionado abaixo:

MELD = {0,957 x $\log_e$ [creatinina (mg/dL)] + 0,378 x $\log_e$ [bilirrubina (mg/dL)] + 1,120 x $\log_e$ (INR) + 0,643} x 10

Obs:

- Caso os valores de laboratório sejam menores que 1, arredondar para 1,0.

- A creatinina poderá ter valor máximo de 4,0, caso seja maior que 4,0 considerar 4,0.

- Caso a resposta seja sim para a questão da diálise (realiza diálise mais de duas vezes por semana?), o valor da creatinina automaticamente se torna 4,0.

Fonte: Malinchoc et al, 2000.

Análise do líquido ascítico

Ascite significa líquido na cavidade peritoneal, excluindo-se sangue (hemoperitoneo) ou pus (pioperitoneo). Em ambiente hospitalar, durante a avalição física do paciente, é importante atentar para a verificação da presença deste sinal clínico. O diagnóstico da origem da ascite auxilia na determinação da conduta nutricional.

- **Etiologias da ascite (Júnior et al, 2009):**

- Gastroenterológica:

- Hipertensão portal: cirrose hepática, hepatite fulminante, doença veno-oclusiva;

- Pancreática: pancreatite, pseudocisto.

- Biliar.

- Cardíaca:

Insuficiência cardíaca, pericardite constritiva, cor pulmonale.

- Renal:

Síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica dialítica.

- Infecciosa:

Tuberculose, esquistossomose, fúngica, bacteriana.

- Neoplasia:

Metástase peritoneal, mesotelioma, linfoma, pseudomixoma peritoneal.

- Quilosa:

Obstrução linfática mesentéricas.

- Ginecológica:

Síndrome de Meigss, endometriose, síndrome de hiperestimulação ovariana.

- Outras:

Lúpus eritematoso sistêmico, angioedema hereditário, artrite reumatoide, doença de Whipple, mixedema, gastroenterite eosinofílica, febre familiar do mediterrâneo, hipoalbuminemia.

A análise bioquímica do líquido ascítico envolve a dosagem de vários componentes (células de defesa, enzimas, proteínas etc.). Para o auxílio do delineamento do plano nutricional, será dado ênfase aos marcadores que identificam a origem da ascite. São eles:

- Análise de albumina;

- Proteínas totais em líquido ascítico;

- Cálculo do GASA (gradiente albumina sérica – ascite).

O GASA é calculado subtraindo-se a albumina do fluído ascítico da albumina sérica.

GASA maior que 1,1 g/dL sugere hipertensão portal subjacente;

GASA menor que 1,1 g/dL implica em causas não hipertensivas portais da ascite.

A proteína total fornece pistas adicionais:

Um GASA elevado e um nível elevado de proteínas (> 2,5 g/dL) são vistos em casos de congestão hepática secundária à doença cardíaca ou síndrome de Budd-Chiari.

Dois terços dos pacientes com ascite por malignidade apresentam nível de proteína >2,5 g/dL.

Análise de glicose, DHL e amilase no líquido ascítico: úteis na distinção entre peritonite bacteriana espontânea e peritonite bacteriana secundária. Os níveis de glicose estão reduzidos em pacientes com peritonite tuberculosa. A amilase elevada pode sugerir ascite pancreática.

A análise de triglicerídeos auxilia no diagnóstico de ascite quilosa.

Tabela 47. Valores de referência de componentes em líquido ascítico.

Parâmetros séricos	Valores de referência
pH	7,3
Hemácias	< 150/uL
Leucócitos	< 500/uL
Neutrófilos	< 50 %
Linfócitos	< 50 %
Monócitos	< 20 %
Eosinófilos	< 10 %
Lactato desidrogenase - LHD	Até 200,0 U/L
Amilase	Até 300,0 U/L
Proteínas totais	< 3,0 g/dL

Fonte: Laboratório do HU -UFSC.

BNP NP pro N – peptido Natriurético tipo B

O BNP NP pro N – peptido Natriurético tipo B é um peptídeo liberado no sangue em resposta à distensão das cavidades cardíacas.

A dosagem dessa substância no sangue tem se mostrado a melhor estratégia para o diagnóstico diferencial entre ascite por cirrose hepática e ascite cardiogênica.

Tabela 48 - Valores de referência de BNP NP – peptido Natriurético tipo B utilizados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência para ambos os sexos
BNP NP pro N – peptido Natriurético tipo B	< 75 anos inferior a 125 pg/mL > ou igual a 75 anos inferior a 450 pg/mL

Fonte: Laboratório do HU -UFSC.

2.3.7 Avaliação Bioquímica Relacionada a Distúrbios de Carboidratos

O diagnóstico dos distúrbios no metabolismo da glicose depende da demonstração de alterações na concentração de glicose no sangue. As várias desordens do metabolismo dos carboidratos podem estar associadas:

- Com o aumento da glicose plasmática (hiperglicemia);
- Redução da glicose plasmática (hipoglicemia);
- Concentração normal ou diminuída da glicose plasmática acompanhada de excreção urinária de açúcares redutores diferentes da glicose (erros inatos do metabolismo da glicose).

2.3.7.1 Glicemia de Jejum:

Os critérios para a avaliação em homens e mulheres não-gestantes são:

Normoglicemia: até 100 mg/dL
Pré diabetes ou risco aumentado para diabetes: > 100 a < 126 mg/dL
Diabetes estabelecido: ≥ 126 mg/dL

Fonte: SBD, 2020.

O valor de 126 mg/dL foi estabelecido como ponto de corte, pois níveis superiores provocam alterações microvasculares e elevado risco de doenças macrovasculares.

2.3.7.2 Glicose plasmática pós-prandial de duas horas:

A concentração da glicemia duas horas após a ingestão de 75 g de glicose em solução aquosa a 25% (ou refeição contendo 75 g de carboidratos) é de considerável utilidade na avaliação do diabetes.

Normalmente, após a ingestão de carboidratos, a glicose sanguínea tende a retornar ao normal dentro de duas horas.

Os critérios para avaliação de alteração da glicemia pós-prandial são:

Glicemia plasmática após 2 horas da refeição ≥ 200 mg/dL **- diagnóstico de diabetes mellitus**

Níveis entre 140 e 200 mg/dL são encontrados na **"tolerância à glicose alterada"**

Teores glicêmicos ≤ 140 mg/dL - **indivíduos normais**

Atenção: valores tendem a aumentar com a idade (10 mg/dL por década de vida, após a idade de 40 anos). Deste modo, concentrações acima de 200 mg/dL podem ser encontradas em indivíduos idosos que não apresentam diabetes.

2.3.7.3 Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG):

Medidas seriadas da glicose plasmática, nos tempos 0, 30, 60, 90 e 120 minutos após administração de 75 g de glicose anidra (em solução aquosa a 25%) por via oral, fornece um método apropriado para o diagnóstico de diabetes.

A TOTG é indicada nas seguintes situações:

- Diagnóstico do diabetes mellitus gestacional (neste caso, é empregado o TOTG modificado e não será abordado nesta sessão do Manual);

- Diagnóstico de “tolerância à glicose alterada” (ex.: em pacientes com teores de glicemia plasmática em jejum entre 110 e 126 mg/dL);
- Avaliação de pacientes com nefropatia, neuropatia ou retinopatia não explicada e com glicemia de jejum abaixo de 126 mg/dL.

Critério para solicitar avaliação do TOTG:

Glicose plasmática ≥ 200 mg/dL durante a TOTG aos 120 minutos após a sobrecarga

Fonte: SBD, 2020.

2.3.7.4 Hipoglicemia:

Geralmente a redução da glicemia (hipoglicemia) está acompanhada de sintomas como tontura, fraqueza e tremores. Costuma-se classificar hipoglicemia o valor de glicose abaixo de 60 mg/dL, com ou sem sintomas associados.

2.3.7.5 Hemoglobina Glicada (HbA1c):

A medida da HbA1c é o parâmetro de escolha para o controle glicêmico a longo prazo. A HbA1c reflete o grau de controle glicêmico dos 2 a 3 meses prévios.

Critério para avaliação da HbA1c:

HbA1c para pessoas não diabéticas: < 5,7 % **HbA1c para pessoas diabéticas: ≥ 6,5 %**

Fonte: SBD, 2020.

2.3.7.6 Glicose Urinária:

Apesar de algumas limitações, a medida da glicosúria deve ser indicada para pacientes em uso de insulina que não têm condições de realizar a medida de glicose capilar antes das refeições e ao deitar-se.

A glicosúria só se torna positiva quando a sua concentração sérica é superior a 180mg/dl em pacientes com função renal normal e com valores ainda mais elevados em pacientes com nefropatia diabética.

Critério para avaliação da glicosúria:

Glicosúria: Negativo

Fonte: Laboratório do HU-UFSC.

Índice HOMA ("Homeostasis Model Assessment"):

É um modelo matemático desenvolvido como uma forma alternativa de quantificar a resistência à insulina (IR) e disfunção da célula beta pancreática no ser humano com apenas duas varáveis de fácil quantificação: glicose e insulina plasmática em jejum.

Muitas vezes a glicemia encontra-se dentro dos valores considerados normais, porém o indivíduo já apresenta resistência a ação da insulina. O índice HOMA é muito útil no diagnóstico dessas situações.

O HOMA beta cell reflete o funcionamento da célula beta e normalmente estará em torno de 100%. O HOMA IR ou índice de insulino-resistência estará muito próximo a 1. Valores maiores que 1 representarão um nível crescente de insulino-resistência.

Fórmulas para cálculo:

HOMA betacell = 20 x Insulinajejum (µUI/mL) / Glicosejejum (mmol/L) – 3,5

HOMA IR = Insulinajejum (µUI/mL) x Glicosejejum (mmol/L) / 22,5

Glicose em mmol/L = Glicose em mg/dL dividido por 18

Provas de Função Renal

O HU-UFSC é uma instituição considerada referência no tratamento de doenças renais, contando inclusive com Serviço de Hemodiálise em regime de Hospital Dia e hemodiálise para pacientes internados. O atendimento de pacientes com doenças renais exige a presença de profissionais especializados e bem treinados, assim como protocolos bem estruturados.

O acompanhamento nutricional de pacientes com disfunção renal tem grande relevância no tratamento, pois controla sintomas, melhora a qualidade de vida dos pacientes e muitas vezes retarda o início do tratamento dialítico.

Tabela 48 - Principais funções do rim:

Excreção de produtos finais do metabolismo (ureia, creatinina, ácido úrico, etc.)
Manutenção do volume extracelular (balanço de sódio e água)
Manutenção da composição iônica do volume extracelular (sódio, cloro, potássio, magnésio, cálcio, fósforo etc.,)
Regulação da pressão arterial sistêmica
Manutenção do equilíbrio ácido-básico (excreção de ácidos não voláteis e recuperação de bicarbonato)
Produção de hormônios e enzimas (eritropoietina, 1,25 dihidroxivitamina D, renina etc.)
Degradação e catabolismo de hormônios (insulina, glucagon, paratormônio, hormônio do crescimento etc.)
Regulação de processos metabólicos (gliconeogênese, metabolismo lipídico etc.)

Fonte: Cuppari et al, 2005.

Tabela 49 - Componentes plasmáticos filtrados, reabsorvidos e excretados pelos rins através da Filtração Glomerular.

Componente plasmático	Filtração (g/dia)	Excreção (g/dia)	Reabsorção (g/dia)	%
H_2O	1.800.000	1.800	178.200	99
Cl^-	630	5,3	625	99,2
Na^+	540	3,3	537	99,4
Bicarbonato (H_2CO3^-)	300	0,3	300	~100
Glicose	140	0	140	100
Ureia	56	32	24	45
K^+	28	4	24	85,7
Ácido úrico	8,5	0,8	7,7	90,6
Creatinina	1,4	1,6*	0	0

* Entre 7% e 20% de sua concentração urinária corresponde à creatinina que é secretada ativamente.

Fonte: Sodré, Costa & Lima, 2007.

A Doença Renal Crônica (DRC) pode ser dividida em estágios, conforme tabela abaixo:

Tabela 50 – Estadiamento da doença renal crônica proposto pelo KDOQI e atualizado pelo National Collaborating Centre for Chronic Condiction.

Estágios da DRC	Taxa de filtração glomerular*	Proteinúria
1	≥ 90	Presente
2	60 -89	Presente
3A	45-59	Presente ou Ausente
3B	30-44	
4	15-29	Presente ou Ausente
5	<15	Presente ou Ausente

*mL/min/1,73m^2.

Fonte: KDOQI, 2002.

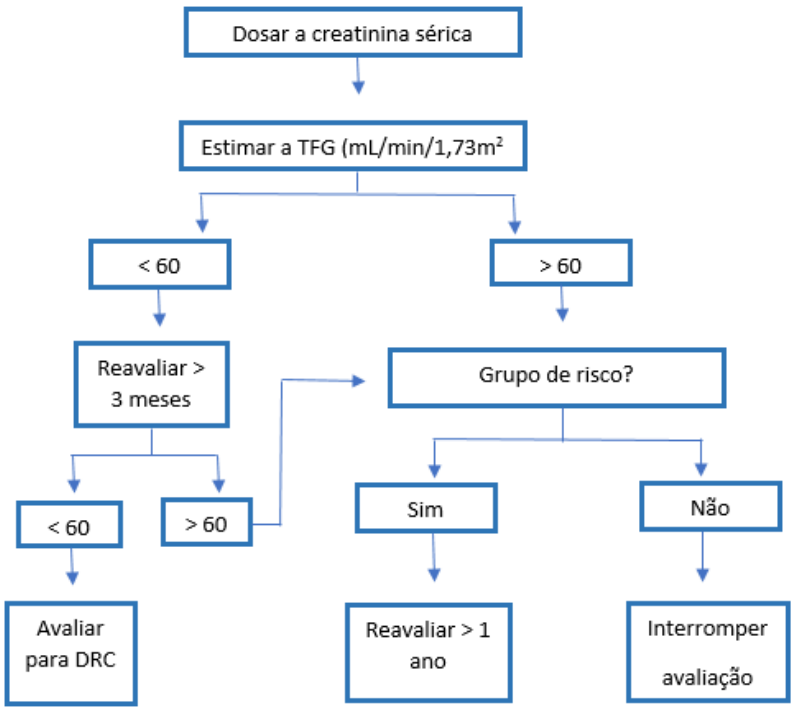
Tabela 51 - Equação para estimativa da Taxa de Filtração Glomerular em adultos.

	Estimativa da FG em adultos
Equação de Cockcroft-Gault	TFG (mL/min/1,73 m^2)) = (140-idade) x peso x (0,85 se mulher)/ 72 x creatinina sérica
Equação de MDRD	TFG (mL/min/1,73 m^2) = (186 x creatinina sérica $^{-1,154}$ x idade $^{-0,203}$) x 0,742 (se mulher não negra) x 1,212 (se afro americano)
Equação de CKD-EPI	TFG (mL/min/1,73 m^2) = 141 x min (creatinina sérica/R,1) $^{\alpha}$ x máx (creatinina sérica/R,1) $^{-1,209}$ x 0,993 ^{idade} x 1,018 (se mulher) x 1,159 (se negro) **OBS**: R é 0,7 para mulheres e 0,9 para homens, α é -0,329 para mulheres e -0,411 para homens, mín indica a mínima creatinina sérica/R ou 1 e máx indica a máxima creatinina sérica/R ou 1.

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease**; TFG:** Taxa de Filtração Glomerular**; CKD-EPI:** Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

Fonte: Levey et al, 1999; Cockcrof-Gault, 1976; KDOQI, 2002.

Fluxograma 6. Proposta de rastreamento de doença renal crônica a partir da dosagem da creatinina sérica.



Fonte: ABENSUR, 2011

<u>Marcadores da Função Renal</u> (ABENSUR, 2011):

- Ureia sérica:

Embora a ureia ainda hoje seja utilizada amplamente na prática clínica, é importante ressaltar a sua inadequabilidade como teste de função renal. A ureia não é produzida constantemente durante o dia e a sua concentração sanguínea pode variar com a ingestão proteica, sangramento gastrintestinal e o uso de alguns medicamentos como por exemplo, os corticosteroides. Ressalta-se também que a produção de ureia pode diminuir na vigência de condições tais como a insuficiência hepática e a desnutrição.

- Creatinina sérica:

A creatinina sérica é um bom marcador da TFG, pois esta apresenta boa correlação com a determinação da TFG pela inulina e porque sua excreção é relativamente constante durante o dia. Deve-se atentar para situações clínicas específicas (idosos, desnutrição, disfunção hepática e outros), que podem evoluir com concentração de creatinina diferente dos valores considerados normais.

- Relação ureia/creatinina séricas:

A relação entre a ureia e a creatinina sanguínea pode ser útil particularmente quando se avalia pacientes com quedas abruptas da Taxa de Filtração Glomerular (TFG).

Em condições normais, a relação ureia/creatinina é em média 30, mas este valor aumentará > 40-50 quando, por exemplo, ocorrer contração do volume extracelular. A ureia é reabsorvida pelo túbulo renal após o processo de filtração, o que não acontece com a creatinina. Assim, qualquer condição clínica que estimule a reabsorção tubular de sódio determinará um aumento da ureia desproporcional ao da creatinina.

Entre os principais exemplos de relação ureia/creatinina >30, poderíamos citar: desidratação, insuficiência cardíaca congestiva, estados febris prolongados e uso inadequado de diureticoterapia venosa, condições relativamente frequentes na prática clínica diária.

- Cistatina C:

A Cistatina C é uma proteína não glicosilada, de baixo peso molecular (13 Kda) produzida de forma contínua e estável por todas as células nucleadas. É filtrada livremente pelo glomérulo renal, sendo, a seguir, reabsorvida e catabolizada pelas células do túbulo proximal. Assim, sua concentração sérica dependerá

quase que exclusivamente da capacidade de filtração glomerular. Ao contrário da ureia e creatinina, sua concentração independe da massa muscular, do sexo ou da alimentação.

Altamente sensível para a avaliação da taxa de filtração glomerular, sendo necessária apenas uma amostra de sangue (não há necessidade de urina como no Clearence de Creatinina).

Valores de referência são idênticos para adultos e crianças. A contraindicação do uso rotineiro do valor sérico da cistatina C para monitoração da função renal deve-se ao alto custo do exame.

Tabela 50 – Valores de referência de ureia e creatinina séricas dosados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Ureia sérica	15 – 39 mg/dL
Creatinina sérica	**Homens:** 0,7 – 1,3 mg/dL **Mulheres:** 0,55 – 1,2 mg/dL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Equilíbrio Hidroeletrolítico

- **Sódio (Na)** (Vieira Neto & Moysés Neto, 2003)

O sódio é o íon mais importante do espaço extracelular. Pode haver alterações no equilíbrio de sódio plasmático, aumentando ou diminuindo sua concentração, ocorrendo hipernatremia ou hiponatremia.

Existe uma estreita relação entre a água e o sódio, de tal modo que os distúrbios desses dois elementos não devem ser tratados de maneira independente.

Hiponatremia:

É definida como a concentração sérica de sódio inferior a 136 mEq/L. Quase sempre é resultado de retenção hídrica. Na maioria das vezes, esse problema é devido à secreção inapropriada do Hormônio Anti diurético (HAD), embora a excreção de água livre possa estar limitada em algumas situações.

Enquanto a hipernatremia sempre denota hipertonicidade, a hiponatremia pode estar associada à tonicidade baixa, normal ou aumentada.

A hiponatremia dilucional, a causa mais comum desse distúrbio, é provocada por retenção de água. Se a capacidade renal de excretar água é menor do que a ingestão, ocorre diluição dos solutos no organismo, provocando hiposmolalidade e hipotonicidade.

A hiponatremia constuma cursar com sintomas (desorientação, sonolência) quando o sódio sérico cai abaixo de 125 mEq/L.

Classificação da Hiponatremia:

- **Hiponatremia pseudo-hiponatremia:** causada pela elevada concentração de grandes moléculas de lípides (triglicérides e colesterol) e as paraproteinemias (mieloma múltiplo).
- **Hiponatremia hipertônica:** causada pela presença, no soro, de solutos osmoticamente ativos, como manitol e glicose. Achado comum na cetoacidose diabética.
- **Hiponatremia hipotônica:** na ausência de pseudo-hiponatremia ou da presença de outros solutos osmoticamente ativos, a hiponatremia evolui com hipotonicidade. É importante a avaliação do volume extracelular, pois, estando aumentado, normal ou diminuído, poderemos ter hiponatremia com sódio corporal total alto, normal ou baixo, respectivamente. Sendo assim, usaremos a classificação abaixo:

  - Expansão do volume extracelular: resulta da diminuição da excreção renal de água, com consequente expansão da água corporal total, maior do que o sódio corporal total, e a diminuição do sódio sérico. Frequentemente, esses pacientes são edemaciados, o que ocorre nas seguintes situações clínicas: insuficiência cardíaca, cirrose hepática, síndrome nefrótica e insuficiência renal. Em tais condições, o tratamento da hiponatremia consiste na correção do distúrbio subjacente e na restrição hídrica, frequentemente em associação com diuréticos.

  - Volume extracelular normal: a hiponatremia, associada com euvolemia, inclui situações clínicas como:

  - Hipotiroidismo;

  - Deficiência de corticosteroide;

  - Estresse emocional, dor, drogas;

  - Síndrome da secreção inapropriada do hormônio anti-diurético (SIHAD) e

- Ingestão diminuída de solutos.

- **Contração do volume extracelular:** nesta situação pode ocorrer perda de sódio através da pele, trato gastrintestinal ou rim:

a) Perdas gastrointestinais ou para o terceiro espaço (pacientes com hipovolemia, hiponatremia e sódio urinário menor que 10mEq/1L);

b) Perdas renais: sódio urinário maior que 20 mEq/L (uso de diuréticos, nefrite perdedora de sal, doença de Addison, diurese osmótica e excreção de amônia);

c) Excesso de ingestão de água.

Hipernatremia

A hipernatremia é definida quando o sódio plasmático ultrapassa 145 mEq/L. É menos frequente do que a hiponatremia e mais comum em pacientes muito jovens, muito velhos, e doentes, que não têm condição de ingerir líquido em resposta ao aumento de osmolalidade.

A hipernatremia, invariavelmente, evolui com hiperosmolalidade hipertônica e sempre provoca desidratação celular. É mais comumente vista em pacientes hospitalizados e cursa com disfunções do sistema nervoso central (SNC).

Classificação da hipernatremia:

- **Por perda de água:**

1) Perdas insensíveis: pela pele e pela respiração.

2) Diabetes insipidus: idiopático, após trauma, provocado por tumores, cistos, histiocitose, tuberculose, sarcoidose, provocado por aneurismas, meningite, encefalite, síndrome de Guillain-Barré, e transitório, provocado por ingestão de etanol.

3) Diabetes insipidus nefrogênico:

• Doença renal (doença cística medular, por exemplo).

• Hipercalcemia ou hipocalemia.

• Drogas: lítio, demeclociclina, foscarnet, metoxiflurano, anfotericina B.

- **Por perda de líquidos hipotônicos:**

  1) Causas renais: diuréticos de alça, diurese osmótica (glicose, ureia, manitol), diurese pós desobstrução, fase diurética da necrose tubular aguda.

  2) Causas gastrointestinais: vômitos, drenagem nasogástrica, fístulas enterocutâneas, diarreia, uso de agentes catárticos, como, por exemplo, a lactulose.

  3) Causas cutâneas: queimaduras, sudorese excessiva.

- **Por ganho de sódio hipertônico:**

  Causas: Infusão de bicarbonato de sódio, ingestão de cloreto de sódio, ingestão da água do mar, enemas de salina hipertônica, infusão de soluções hipertônicas de sódio, diálise hipertônica, hiperaldosteronismo primário e síndrome de Cushing (reabsorção intensa de sódio pelos túbulos).

Tabela 51 – Valores de referência de sódio sérico dosado no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Sódio sérico	Adultos ≤ 65 anos: 136 - 145 mEq/L Idosos ≥ 65 anos: 132 - 146 mEq/L

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

- **Potássio (K^+)** (Vieira Neto & Moysés Neto, 2003)

O potássio é um íon predominantemente intracelular, sendo o tecido muscular o maior depósito de potássio.

Apenas 2% do potássio corporal total encontra-se no espaço extracelular, variando sua concentração de 3,5 a 5,0 mEq/L. Devido à grande diferença entre as concentrações intra e extracelulares de potássio, os fatores que controlam sua distribuição transcelular são críticos para a manutenção de níveis séricos normais.

Os principais fatores são:

1. **pH:** a acidose provoca hipercalemia.O fenômeno oposto ocorre na alcalose. Alterações do bicarbonato sérico, mesmo sem alterações do pH, levam a alterações da distribuição transcelular;
2. **Insulina:** a insulina exerce seu efeito protetor na hiperpotassemia através do aumento da captação de potássio pelas células hepáticas e musculares;

3. **Aldosterona:** aumenta a secreção de K^+;
4. **Agentes β2-Adrenérgicos:** atuam estimulando o K^+ a entrar para o intracelular e reduzindo sua concentração sérica.

Hiperpotassemia

Caracteriza-se pela concentração plasmática do íon potássio acima de 5,0 mEq/L. Deve-se excluir a pseudo-hiperpotassemia, que ocorre nas seguintes situações:

1. Leucocitose: acima de 100.000/mm^3;
2. Plaquetose: acima de 1.000.000/mm^3;
3. Hemólise.

Tabela 52 - Causas de hiperpotassemia.

Por redistribuição	Por retenção de potássio
Acidose metabólica ou respiratória	Insuficiência renal
β-bloqueadores	Carga de potássio exógena
Hipoinsulinemia (Diabetes do tipo I)	Carga de potássio endógena - Esmagamento - Hemólise - Hipertireoidismo
Infusão de arginina	Diuréticos poupadores de potássio - Espironolactona - Triantereno, Amilorida
Intoxicação digitálica	Hipoaldosteronismo
Succinilcolina	Hipocortisolismo
	Ureterojejunostomia

Fonte: Vieira Neto & Moysés Neto, 2003.

Manifestações Clínicas na Hiperpotassemia:

A hiperpotassemia pode manifestar-se desde a ausência de qualquer sintoma até parada cardíaca. As células excitáveis são as mais sensíveis aos altos valores de potássio, entre elas as células miocárdicas e as neuromusculares, o que se traduz em fraqueza, arreflexia, paralisia muscular (inclusive respiratória), parestesias e alterações cardíacas.

Do ponto de vista prático, cabe ainda ressaltar:

a) Hipocalcemia, hiponatremia e acidose metabólica intensificam a hiperpotassemia;

b) Acidose metabólica produz uma hiperpotassemia “menos tolerável e mais grave” do que a acidose

respiratória;

c) A hiperpotassemia vista na insuficiência renal crônica é mais tolerada que a da insuficiência renal

aguda, o que se deve à adaptação dos mecanismos de defesa extra-renais;

d) Quando a causa da hiperpotassemia for devida à carga de potássio aumentada (síndrome do esmagamento, hipercatabolismo ou hemólise maciça), associada a um déficit de excreção (insuficiência renal), poderá haver rápida elevação dos níveis de potássio, com riscos de parada cardiorrespiratória. Nestas condições o tratamento dialítico deve ser considerado.

Tratamento da hiperpotassemia:

Antagonismo direto sobre os efeitos do potássio na membrana celular: a infusão de soluções a base de cálcio antagoniza os efeitos do K^+, sem reduzi-lo;

- **Redistribuição de potássio:** administração de bicarbonato em caso de acidose; administração de insulina para colocar o K^+ para o espaço intracelular; administração de β2-adrenérgicos para aumentar a entrada de K^+ para o espaço intracelular;
- **Eliminação de potássio:** uso de Sorcal para trocar K^+ por Na^{++}, eliminando o excesso de K^+ pelas fezes; uso de diuréticos de alça para aumentar a excreção renal de K^+ (útil para os pacientes com clearance maior que 10 mL/min); uso de mineralocorticóide e diálise.

Hipopotassemia:

Ocorre quando a concentração do potássio no soro é inferior a 3,5 mEq/l. A causa mais comum da distribuição transcelular é a alcalose, seja ela respiratória ou metabólica, embora ocorra, também, com a administração exógena de glicose, insulina ou betagonistas. Os verdadeiros déficits de potássio resultam de perdas gastrointestinais ou renais, raramente de perdas pelo suor.

Os sinais e sintomas da hipopotassemia são: arritmias cardíacas; hipertensão arterial sistêmica; constipação, íleo paralítico; paralisia respiratória; distúrbios renais e hepáticos (coma); resistência à insulina.

A hipopotassemia é corrigida tratando-se sua causa primária e repondo K^+ via oral ou endovenosa (central ou periférica).

Tabela 53 – Valores de referência de potássio sérico dosado no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Potássio sérico	Adultos ≤ 65 anos: 3,3 – 5,1 mEq/L Idosos ≥ 65 anos: 3,7 – 5,4 mEq/L

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Metabolismo Ósseo: Cálcio, Fósforo, Vitamina D e Paratormônio Cálcio

O cálcio sérico circula sob duas formas principais: o cálcio ionizado ou livre (que exerce a ação biológica e corresponde a 52 % do total) e o cálcio ligado a proteínas e complexado (48 % do total).

Qualquer alteração no nível de proteínas séricas, em especial da albumina, leva à alteração do conteúdo total de cálcio no soro, sem que isso implique numa alteração da fração ionizada.

O pH influencia os valores de cálcio livre e ligado; na acidose há tendência a uma menor ligação do cálcio às proteínas.

A medida do cálcio ionizado parece ser mais fidedigna na avaliação de hiper ou hipocalcemia, em detrimento do cálcio total.

Tabela 54 – Valores de referência de cálcio dosado no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Cálcio sérico total	8,5 – 10,1 mg/dL
Cálcio ionizado	4,0 – 5,4 mg/dL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Os componentes da dieta podem influenciar na maior ou menor absorção de cálcio, conforme tabela a seguir:

Tabela 55 – Influência de componentes dietéticos na biodisponibilidade de cálcio.

Diminuem a absorção	Aumentam a absorção
Fibras insolúveis	Vitamina D
Gorduras	Ácido ascórbico
Álcool	Lactose
Cafeína	Oligossacarídeos
	Fósforo

Fonte: Buzinaro; Almeida & Mazeto, 2006.

Cálcio urinário

O valor de cálcio urinário pode ser expresso como valor absoluto de 24 horas e/ou em relação ao filtrado glomerular em amostra isolada.

A excreção de 24 horas reflete o equilíbrio entre a absorção do cálcio da dieta e a perda/ganho do esqueleto, enquanto a relacionada à filtração glomerular não sofre influência do cálcio dietético.

Tabela 56 – Valores de referência de cálcio urinário dosado no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Ca urinário/ 24 horas	42 a 353 mg/24h
Ca urinário (amostra isolada – com base em volume médio de 1,5L de urina/24h)	6,7 a 21,3 mg/dL
Índice de cálcio/creatinina (em uma amostra isolada)	< 0,14 – normal > 0,20 – sugestivo de hipercalciúria

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Fósforo sérico e urinário

O fósforo circula basicamente em duas formas: uma orgânica composta principalmente de fosfolipídios e outra inorgânica, a usualmente medida.

A concentração de fósforo inorgânico sofre influência da dieta e varia bastante com a idade, enquanto a excreção urinária de fósforo apresenta variações bastante significativas e sofre influência da dieta.

Tabela 57 - Valores de referência de fósforo sérico e urinário dosados no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Fósforo sérico	2,5 – 4,9 mg/dL
Fósforo urinário	400 a 1300 mg/24 horas

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Paratormônio (PTH)

O PTH é um hormônio fundamental no controle da homeostase do cálcio, agindo direta ou indiretamente em órgãos relacionados ao armazenamento, à excreção e à absorção deste íon divalente.

Discreta queda dos níveis circulantes de cálcio (~10%), é suficiente para aumentar a secreção de PTH em 200% a 300%.

A exposição óssea a níveis constantemente elevados de PTH favorece o catabolismo ósseo. Por outro lado, a exposição óssea a níveis elevados de forma intermitente de PTH favorece o anabolismo.

Tabela 58 - Valores de referência de PTH dosado no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Paratormônio	18,5 – 88 pg/mL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Vitamina D

A vitamina D tem síntese endógena e pode ser obtida exogenamente. Necessita ser metabolizada até 1,25(OH)2 D3, que é sua forma ativa.

Origina-se de duas fontes: presente em fontes naturais (pela dieta) e a sintetizada na pele.

A vitamina D da dieta apresenta-se sob duas formas: D2 (ergocalciferol), sintetizada em plantas a partir do precursor ergosterol e a D3 (colecalciferol), dos alimentos não vegetais. Ambas necessitam ser ativadas.

A vitamina D sofre sua 1ª ativação no fígado, produzindo o calcidiol [25 (OH)D], forma dosada no laboratório do HU. Uma 2ª ativação a nível renal produz calcitriol [1,25(OH)2D], a forma ativa no metabolismo do cálcio.

Tabela 59 – Valores de referência de vitamina D sérica dosada no HU-UFSC.

Parâmetros séricos	Valores de referência
Vitamina D	**Deficiência:** até 20 ng/mL **Insuficiência:** 21 – 29,9 ng/mL **Suficiência:** 30 – 100 ng/mL **Toxicidade:** superior a 100 ng/mL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Análise do Perfil Lipídico

O perfil lipídico é um grupo de testes que são normalmente solicitados em conjunto para determinar o risco de doença cardíaca coronariana. Os testes que formam um perfil lipídico têm-se mostrado bons indicadores da possibilidade de ter um ataque cardíaco ou um acidente vascular cerebral (AVC) provocados pela obstrução dos vasos sanguíneos.

Geralmente são dosados o colesterol total (CT), a lipoproteína de baixa densidade (LDL), a lipoproteína de alta densidade (HDL) e os triglicerídeos (TG). O valor da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) é geralmente calculada por uma fórmula. A VLDL contém a maioria dos triglicerídeos circulantes, e uma vez que as composições das diferentes partículas são relativamente constantes, é possível

calcular a quantidade de colesterol VLDL dividindo o valor dos triglicerídeos (em mg/dL) por 5. Este cálculo não é válido quando o valor dos triglicerídeos é superior a 400 mg/dL.

Tabela 60 - Valores referência e de alvo terapêutico do perfil lipídico para adultos maiores de 20 anos.

Lípides	Com jejum (mg/dL)	Sem jejum (mg/dL)	Categoria referencial
Colesterol total	< 190	< 190	Desejável
HDL-C	>40	> 40	Desejável
Triglicerídeos	< 150	< 175	Desejável
CATEGORIA DE RISCO			
LDL-C	< 130 < 100 < 70 < 50	< 130 < 100 < 70 < 50	Baixo Intermediário Alto Muito alto
Não HDL-C	< 160 < 130 < 100 < 80	< 160 < 130 < 100 < 80	Baixo Intermediário Alto Muito alto

Fonte: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2017.

Avaliação do Estado Inflamatório

Durante estados inflamatórios há alteração dos valores séricos das proteínas de fase aguda (PFA). Os testes baseados em dosagens de PFAs mais utilizados atualmente são apenas dois: velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR).

A VHS, velocidade com que os eritrócitos se sedimentam no plasma, depende da concentração de fibrinogênio (que é uma PFA), sendo medida indireta dessa concentração. É influenciada pela forma, tamanho e número dos eritrócitos, assim como por outros componentes do plasma, como as imunoglobulinas.

A dosagem da PCR é a determinação direta de uma PFA e na presença de quadros inflamatórios suas concentrações séricas alteram-se mais rapidamente e sua variação é mais ampla que a da VHS.

Muitas vezes a PCR e a VHS são usadas para estabelecer “linhas de base” e posteriormente monitorar a evolução de doenças infecciosas, autoimunes e outras.

Tabela 61 - Parâmetros de referência de PCR e VHS utilizados no HU-UFSC.

Dados	Referência
PCR	< 5,0 mg/L
VHS	**Homens:** até 15 mm/L **Mulheres:** até 20 mm/L

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Índices de Prognóstico Nutricional

Vários índices com múltiplos parâmetros foram criados na literatura com o objetivo de aumentar a sensibilidade e especificidade no diagnóstico de alterações do estado nutricional. São conhecidos como índices prognósticos pela capacidade de tentar prever as complicações associadas à nutrição, porém podem também ser usados como instrumentos diagnósticos.

Existem alguns índices para serem utilizados na avaliação do prognóstico de pacientes internados, porém, nem todos são viáveis na prática clínica. O principal obstáculo para se implementar alguns desses índices é o custo das dosagens séricas de alguns componentes necessários ao cálculo desses parâmetros. Apesar dessa dificuldade, citaremos alguns índices possíveis de serem utilizados em nosso serviço.

- Índice Sugestivo de Desnutrição (ISD)

Este índice foi proposto por Waitzberg e é calculado pela somatória dos valores ponderais conferidos a sete parâmetros nutricionais aferidos, considerando-se como desnutrido o paciente cujo resultado da somatória for igual ou maior que três. As variáveis utilizadas e respectivos pontos de corte são apresentados na tabela a seguir.

Tabela 62 - Variáveis utilizadas para cálculo do ISD proposto por Waitzberg com respectivas pontuações e pontos de corte.

Variável (Fórmula)	Pontos de corte e Pontuação	
	Moderadamente Reduzido	Gravemente Reduzido
% Perda de peso (PP) % PP = (PA – PH)/PH x 100	10 a 20 % 1	Maior que 20% 2
% Peso corporal ideal (peso atual/peso ideal x 100)	61 a 80 % 1	Maior ou igual a 60 % 2
% Prega cutânea do tríceps (PCT medida/PCT padrão x 100)	61 a 80 % 1	Maior ou igual a 60 % 2
% Circunferência muscular do braço (CMB medida/CMB padrão x 100)	61 a 80 % 1	Maior ou igual a 60 % 2
Albumina	2,4 a 2,9 mg/dL 2	Menor que 2,4 mg/dL 3
Linfócitos	800 a 1199/mm^3 1	Menor que 800 mm^3 2
Hematócrito **Masculino** **Feminino**	 37 a 43 31 a 37 0	 Menor que 37 Menor que 31 1

PA = peso atual (medido no momento da avaliação); PH = peso habitual (que é aquele que o indivíduo usualmente apresenta quando está saudável); PCT = Prega cutânea do tríceps; CMB = Circunferência Muscular do braço.
Fonte: Waitzberg, 1981; Bottoni et al, 2000; Acuña, 2002.

- Índice de Risco Nutricional (IRN)

Este índice foi proposto por Buzby et al. No seu cálculo utiliza-se a seguinte equação:

IRN = (1,489 x albumina sérica, g/l) + 41,7 x (peso atual/peso usual)

Permite a seguinte classificação:

a. IRN > 100 = não-desnutrido;

b. IRN de 97,5 a 100 = desnutrição leve;

c. IRN de 83,5 a 97,4 = desnutrição moderada;

d. IRN abaixo de 83,5 = desnutrição grave.

Atenção: O peso usual foi definido como o peso estável seis meses antes da admissão hospitalar.

- Relação Proteína C Reativa/ Albumina

Sabendo-se da associação entre as concentrações de proteína C reativa e de albumina, Midha e Stratton propuseram a utilização da razão proteína C reativa / albumina como uma alternativa para simplificação da fórmula original de um índice chamado Índice Prognóstico Inflamatório Nutricional (IPIN). Este índice contempla a dosagem de componentes do sangue (alfa-1-glicoproteína ácida e outras) que não são rotina em muitos serviços, o que impede seu uso, muitas vezes, na prática.

A relação proteína C reativa / albumina serve como um indicador do estado inflamatório e do risco nutricional de pacientes graves.

- Pacientes com PCR elevada (> 10 mg/L) e hipoalbuminemia (< 35 g/L) – PIOR PROGNÓSTICO (Pontuação = 2)
- Pacientes com apenas PCR sérica elevada (> 10 mg/L) – MELHOR PROGNÓSTICO (Pontuação = 1)
- Pacientes sem alterações em qualquer dos parâmetros (PCR < 10 mg/L e albumina > 35 g/L) – BOM PROGNÓSTICO (Pontuação = 0)

Vitamina B12 (Cianocobalamina)

A vitamina B12 desempenha importantes funções metabólicas e neurotróficas no organismo.

Pacientes com deficiência de vitamina B12 podem apresentar sintomas diversos como anemia megaloblástica, neuropatia periférica e sintomas psiquiátricos, especialmente transtornos depressivos.

Pacientes com doenças crônicas constituem população de risco para deficiências vitamínicas, por isso a importância de dosá-las de forma rotineira em pacientes internados.

Tabela 63 - Parâmetros de referência de vitamina B12 no HU-UFSC.

Dados	Referência
Vitamina B12	193 – 982 pg/mL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Ácido Fólico (Vitamina B9)

O ácido fólico, também conhecido como vitamina B9, é uma vitamina hidrossolúvel pertencente ao grupo das vitaminas do complexo B. A deficiência desta vitamina tem sido associada a doenças crônico não-transmissíveis, defeitos congênitos, complicações gestacionais e outras enfermidades. É importante a monitorização dos valores séricos da vitamina em questão e sua suplementação sempre que necessário.

Tabela 64 - Parâmetros de referência de ácido fólico no HU-UFSC.

Dados	Referência
Ácido Fólico	**Deficiente:** 0,35 – 3,37 ng/mL **Indeterminado:** 3,38 – 5,38 ng/mL **Normal:** superior a 5,38 ng/mL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC

Urinálise

A urinálise é um teste laboratorial simples, não invasivo e de baixo custo, que pode rapidamente fornecer valiosas informações a respeito do trato urinário e de outros sistemas corporais.

A urinálise está dividida em três partes: exame físico, exame químico e avaliação do sedimento urinário.

- **Exame Físico**

- Cor

A urina normal é tipicamente transparente e amarela à inspeção visual.

Existem inúmeros pigmentos endógenos e exógenos que podem levar a uma coloração anormal da urina, sendo as cores mais observadas a vermelha, a marrom e a preta, em casos de hematúria, hemoglobinúria e mioglobinúria, além da bilirrubinúria.

- Turbidez

A turbidez da urina pode ser influenciada pela concentração urinária.

Leucócitos, eritrócitos, cristais, bactérias, muco, lipídeos e materiais contaminantes podem aumentar a turbidez da amostra.

Preconiza-se a observação da turbidez imediatamente após a coleta da urina, pois os cristais podem precipitar durante o armazenamento e influenciar este parâmetro.

- Densidade urinária

A gravidade específica da urina ou densidade é um indicador muito útil da habilidade de concentração urinária renal.

É diferente da osmolalidade urinária, a qual depende somente do número de partículas na solução. Este parâmetro reflete a capacidade do rim em concentrar ou diluir a urina.

A densidade, em pacientes saudáveis, poderá variar conforme a hidratação corporal e o consumo de fluidos. É um teste muito útil para a avaliação da capacidade de diluição e concentração renal, pois a perda da habilidade de concentração costuma ser o primeiro sinal de doença tubular renal.

A hipostenúria é quando a densidade está menor que 1,008 e indica que a osmolalidade da urina é menor que a do plasma.

A isostenúria é definida por uma densidade entre 1,008 a 1,012 e indica que a osmolalidade urinária é igual à plasmática. O achado de isostenúria pode ser sugestivo de falha renal primária, porém pacientes com outras causas de poliúria/polidipsia também podem apresentar densidade urinária dentro destes valores. Na doença renal, a isostenúria ocorre quando há lesões que afetam mais de 66% do parênquima renal (insuficiência renal). É importante interpretar a densidade urinária juntamente com a hidratação do paciente. A presença de uma urina concentrada frente a um paciente desidratado elimina a possibilidade de falha renal como causa da desidratação.

A observação da densidade urinária em pacientes azotêmicos pode auxiliar na diferenciação entre causas renais e pré-renais de lesão renal. A densidade deve ser analisada antes da administração de fluidos intravenosos.

Um paciente com hipostenúria ou isostenúria inesperada deve ter seu consumo hídrico quantificado para identificar uma possível polidipsia.

- **Exame Químico**

- pH urinário

O pH urinário não reflete necessariamente o pH sanguíneo, e pode ser influenciado pela dieta, alimentação recente, infecção bacteriana e tempo de armazenamento/retenção.

Existem várias causas de urina alcalina:

a. Alimentação pode resultar em uma urina alcalina transitória como resultado da vaga alcalina pós-prandial, que devido à secreção de ácido gástrico causa uma relativa alcalose;
b. Alcaloses respiratórias e metabólicas resultam em reduzida excreção urinária do íon hidrogênio (H^+);
c. A infecção do trato urinário com bactérias produtoras de urease (*Proteus* sp. e *Staphylococcus* sp., por exemplo) pode acarretar na conversão de uréia em amônia, alcalinizando a urina.
d. A retenção urinária permite a decomposição da amônia em uréia. O atraso de processamento, má conservação da amostra e administração de alcalinizantes também constituem causas de urina com elevado pH.

Da mesma forma, uma redução do pH urinário possui várias causas:

a. Acidoses respiratórias e metabólicas induzem uma maior excreção de H^+;
b. A hipocalemia aumenta a reabsorção renal de K^+ que é acompanhada com um aumento na excreção de H^+;
c. Hipocloremia devido ao vômito. Nesta situação o vômito conduz a uma perda de ácido

clorídrico (HCl) e K^+, fazendo com que o sódio (Na^+) seja reabsorvido com bicarbonato (HCO_3^-), resultando em uma urina com pH reduzido.

- Glicose

A glicosúria pode ser causada por hiperglicemia ou lesão de túbulo proximal renal.

Normalmente, os túbulos proximais reabsorvem a glicose filtrada, mas quando a concentração sanguínea e a do ultrafiltrado excedem a capacidade de reabsorção, a glicose aparece na urina. Glicosúria na ausência de hiperglicemia reflete um defeito de reabsorção tubular em que o rim falha em reabsorver a glicose do filtrado glomerular.

- Cetonas

A urina fisiológica é livre de corpos cetônicos.

A cetonúria ocorre quando estes compostos aumentam no plasma (cetonemia) em decorrência de distúrbios no metabolismo de ácidos graxos e carboidratos.

Algumas condições que levam à cetonúria: jejum prolongado, anorexia, lipidose hepática, cetoacidose diabética, toxemia da gestação e hepatopatias.

- Proteínas

Uma pequena quantidade de proteína pode ser considerada normal na urina, mas esse resultado deve ser interpretado juntamente com a densidade urinária, pois está relacionado com a concentração da urina.

A proteinúria pode ser decorrente de glomerulonefropatia, defeitos de transporte tubular e inflamação ou infecção do trato urinário.

A hematúria deve ser macroscopicamente visível para produzir proteinúria significativa.

A proteinúria pode ser pré-renal, renal ou pós-renal:

- Proteinúria pré-renal pode ser decorrente de febre, convulsões, exercício muscular intenso, hipertensão glomerular, hiperproteinemia e extremos de frio ou calor;

- Proteinúria renal ocorre em doenças glomerulares e tubulares;

- Proteinúria pós-renal é observada em infecções ou inflamações do trato urinário inferior.

- Bilirrubina

Quando a hemoglobina é degradada, a porção heme é convertida em bilirrubina, que por sua vez é conjugada no fígado e excretada na bile. Uma parcela da bilirrubina conjugada escapa para a circulação e é filtrada pelo glomérulo, aparecendo na urina.

Há um pequeno limiar renal para a bilirrubina, e mesmo um leve aumento na bilirrubina plasmática pode conduzir à bilirrubinúria.

A bilirrubinúria é detectada antes da hiperbilirrubinúria ou da icterícia. A bilirrubina urinária está na forma conjugada, uma vez que a bilirrubina não conjugada se liga à albumina e essa usualmente não atravessa a barreira glomerular em quantidades suficientes, exceto em casos de doença glomerular.

A bilirrubinúria pode ser encontrada em distúrbios hepático e hemolíticos ou em obstrução das vias biliares com colestase intra e extra-hepática.

- Sangue, hemoglobina e mioglobina

A hematúria é encontrada em doenças do trato urinário inferior ou genital, incluindo infecção, neoplasia, doença inflamatória ou idiopática e do trato urinário superior.

A hemoglobinúria pode ocorrer quando eritrócitos intactos lisam em urina extremamente diluída (densidade <1,008) ou quando há níveis elevados de hemoglobina no sangue decorrente de hemólise intravascular.

A mioglobinúria ocorre após rabdomiólise, seja por injúria isquêmica, traumática, tóxica ou necrose.

Para distinguir hematúria de hemoglobinúria ou mioglobinúria, o sobrenadante urinário deve ser observado e encontra-se límpido na hematúria.

- **Avaliação do sedimento urinário**

- Cilindros

Os cilindros formam-se nos túbulos renais a partir de mucoproteínas secretadas pelas células epitéliais tublares. Estas proteínas se condensam formando os cilindros hialinos.

Uma urina normal pode conter poucos cilindros hialinos e granulosos, mas uma quantidade maior destas estruturas reflete uma patologia renal, mais precisamente uma doença tubular aguda.

A cilindrúria também não indica que necessariamente o rim seja o órgão primário envolvido na doença. Por exemplo, uma hipóxia associada a choque hipovolêmico pode resultar em cilindrúria.

A presença de cilindros na urina não discrimina entre doença glomerular, intersticial ou tubular.

- Células

Baixas quantidades de eritrócitos e leucócitos podem ser encontradas em urinas normais.

Também deve ser encontrado um pequeno número de células epiteliais transicionais, porém em casos de irritação/inflamação da bexiga pode ser observado um aumento na quantidade destas células.

A urina também pode conter células epiteliais escamosas da uretra ou vagina.

- Cristais

A presença de cristalúria é influenciada pelo pH urinário, densidade urinária, saturação de precursores na urina e presença de promotores ou inibidores de cristais.

Pacientes com amostras de urina muito concentradas, com altas concentrações de substâncias cristalogênicas ou com reduzida taxa de fluxo renal estão predispostos à formação de cristais.

A presença de cristais na urina em pacientes com histórico de urolitíase ou sinais clínicos relevantes, pode ser significativa.

Tabela 65 - Parâmetros de referência de parcial de urina no HU-UFSC.

Dados	Referência
Características gerais	
Cor	Amarelo citrino
Odor	Sui generis
Depósito	Pequeno
Aspecto:	Ligeiramente turvo
Exame Físico-Químico	
Densidade:	1010 até 1030
pH:	5,0 até 7,0
Exame Químico	
Proteínas:	Negativo
Substâncias redutoras:	Negativo
Corpos Cetônicos:	Negativo
Hemoglobina:	Negativo
Bilirrubinas:	Negativo
Urobilinogênio:	Negativo
Nitrito:	Negativo
Sedimento Urinário	
Células epiteliais:	Raras
Leucócitos:	Até 20.000/mL
Hemácias:	Até 20.000/mL
Muco:	Ausência
Flora bacteriana:	Ausência

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Sódio Urinário

Os níveis de sódio na urina são testados em doentes que têm níveis anormais de sódio no sangue, para ajudar a determinar se o desequilíbrio se deve, por exemplo, ao consumo ou perda excessiva de sódio. O teste de sódio na urina também é utilizado para verificar se uma pessoa com pressão arterial alta ingere demasiada quantidade de sal. Em pessoas com problemas renais, a dosagem de sódio urinário pode ajudar a determinar a causa da lesão renal.

Existem dois tipos de testes de sódio urinário. Um teste aleatório que examina o sódio em uma única amostra de urina e um teste de 24 horas que examina o sódio urinário durante todo um dia.

Níveis baixos de sódio na urina podem ser indicativos de desidratação, insuficiência cardíaca congestiva, doença hepática ou síndrome nefrótica.

Níveis elevados de sódio na urina podem indicar consumo de diuréticos ou doença de Addison.

Tabela 66 - Parâmetros de referência de sódio urinário no HU-UFSC.

Dados	Referência
Na urinário (amostra de urina isolada)	54 – 150 mEq/L
Na urinário (material de urina isolada 24h)	30 – 300 mEq/24h

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Provas de Função Pancreática

O pâncreas é uma glândula que integra os sistemas digestivo e endócrino.

Este órgão possui duas funções distintas: a função endócrina, responsável pela produção de insulina (hormônio que controla o nível de glicemia no sangue) e a função exócrina, responsável pela produção de enzimas envolvidas na digestão e absorção dos alimentos.

Quando o pâncreas apresenta algum problema e há deficiência na produção de insulina, por exemplo, a glicose que deveria ser aproveitada pelo organismo é eliminada pelos rins, ocasionando diabetes. Em caso de disfunção exócrina, a digestão e absorção dos alimentos torna-se prejudicada, podendo gerar quadros de desnutrição.

- **Função pancreática ENDÓCRINA - Secreção de Insulina e Glucagon**

A secreção de insulina é controlada pelos níveis de glicemia, estímulos nervosos e hormonais. A dosagem isolada deste hormônio tem interesse no diagnóstico de insulinomas em que os níveis de insulina estão elevados e os de glicemia são baixos (inferior a 50 mg/dL). Obesidade e uso medicamentoso de insulina são outras condições de hiperinsulinismo.

Portanto, a insulina é importante no estudo do diabetes mellitus e no diagnóstico diferencial da hipoglicemia.

Em relação ao glucagon, muitas das funções deste hormônio são opostas às da insulina, embora outras complementem suas ações. O glucagon aumenta o teor sanguíneo de glicose; a insulina o diminui. Por outro lado, tanto a insulina quanto o glucagon aumentam a disponibilidade de glicose para a utilização celular.

Tabela 67 - Parâmetros de referência de insulina sérica.

Dados	Referência
Insulina sérica (insulinemia)	Até 29,1 µIU/mL
Glucagon	60 – 170 pg/mL

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

- **Função pancreática EXÓCRINA - Secreção de enzimas**

O suco pancreático é composto basicamente por água, enzimas, sais minerais e bicabornato de sódio. É um líquido de grande importância na digestão de proteínas, carboidratos, triglicerídeos e ácidos nucléicos.

As enzimas pancreáticas de maior importância são: lipase pancreática (auxílio da digestão de triglicerídeos); a amilase pancreática (atua na digestão de carboidratos) e as enzimas quimotripsina, tripsina e caboxipeptidase (atuam na digestão e absorção de proteínas).

Na prática clínica, utiliza-se a amilase e a lipase para avaliação da função exócrina do pâncreas, em casos de pancreatite, por exemplo.

Tabela 68 - Parâmetros de referência de amilase e lipase pancreáticas utilizados no HU-UFSC.

Dados	Referência
Amilase pancreática	25 – 115 U/L
Lipase pancreática	73 – 393 U/L

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

Função Tireoidiana

A tireoide ou tiroide é uma glândula em forma de borboleta, que fica localizada na parte anterior do pescoço. Ela age sobre órgãos importantes como o coração, cérebro, fígado e rins. Interfere, também, no crescimento e desenvolvimento das crianças e adolescentes; na regulação dos ciclos menstruais; na fertilidade; no peso; na memória; na concentração; no humor; e no controle emocional.

Em pacientes hospitalizados, é comum o aparecimento de doenças associadas a disfunção tireoidiana. Como essa glândula regula muitas funções do metabolismo, é importante, do ponto de vista nutricional, checar se há disfunções relacionadas a tireóide.

Pontos importantes a serem levados em consideração:

- A dosagem do hormônio tireoestimulante (TSH, produzido pela glândula hipófise) é o teste mais útil na avaliação inicial da função tireoidiana;

- O TSH regula a secreção de T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina) pela tireóide;

- No caso de uma dosagem de TSH elevado, uma segunda amostra confirmatória deve ser realizada antes de se instituir o tratamento, acompanhada da dosagem de T4 livre;

- A tiroxina (T4) é o principal hormônio secretado pela glândula tireoide;

- Cerca de 80% da triiodotironina (T3) plasmática é derivada da conversão periférica por meio da 5'-monodeiodinação do T4 nos diversos tecidos;

- Os hormônios tireoidianos (HTs) circulam na corrente sanguínea quase que totalmente ligados às proteínas plasmáticas e apenas 0,02% do T4 e 0,2% do T3 circulam na forma livre;

- As concentrações de T4L e T3L são mais relevantes do que as do hormônio total, pois o hormônio livre é o hormônio biologicamente ativo.

Tabela 70 - Parâmetros de referência de TSH, T3 E T4 utilizados no HU-UFSC.

Dados	Referência
TSH	0,4 – 4,0 µ IU/mL
T3 Total	60 – 181 ng/dL
T3 Livre	2,3 – 4,2 pg/mL
T4 Total	4,5 – 10,9 µg/dL
T4 Livre	0,89 – 1,76 ng/dL

Fonte: Biondi & Cooper, 2008; Surks et al, 2004; Baloch et al, 2003; Klee, 1996; Chopra, 1998.

Testes de Absorção Intestinal

Diarreia significa mudança no hábito intestinal do indivíduo, que implica em aumento do peso das fezes, da quantidade da parte líquida e da frequência de evacuações. Geralmente, mais de uma dessas características estão presentes.

A diarreia ocorre quando há excesso de fluido nas fezes, por anormalidades na secreção ou na absorção, e é classificada como mostramos a seguir.

- **Diarreia secretória**

A mucosa intestinal tem a capacidade de secretar fluidos isotônicos. Dentre os estímulos que provocam aumento da secreção estão vírus, enterotoxinas bacterianas, como Vibrio cholerae e Escherichia coli, neopolasias que produzem hormônios gastrointestinais (VIP), síndrome de Zollinger-Ellinson, ácidos graxos, de cadeia longa (esteatorréia), ácidos biliares (ressecção ileal) e catárticos, derivados da antraquinona.

- **Diarreia exsudativa**

Exsudação de proteínas do soro, sangue, muco ou pus, a partir de áreas inflamadas, de doenças ulcerativas ou infiltrativas, aumenta o volume fecal e causa diarreia. Nesse grupo, estão incluídas as doenças inflamatórias intestinais, neoplasias intestinais, a colite induzida por antibióticos e a parasitose (giardíase).

- **Diarreia motora**

Para que haja absorção o conteúdo intestinal deve estar exposto a uma superfície absorvente adequada, por suficiente período de tempo. Também há necessidade de que esteja preparado para a absorção, ou seja, a digestão deve estar completada. Os mecanismos envolvidos na diarreia motora são o trânsito acelerado, causando inadequada mistura do alimento com as enzimas digestivas, e o pouco contato com a superfície absortiva, por ressecção intestinal ou fístulas enteroentéricas.

É frequente a existência de mais de um mecanismo envolvido no desencadeamento da diarreia. É o caso da síndrome de má-absorção e os testes de absorção intestinal são fundamentais para o correto diagnóstico.

Testes Diagnósticos de Má-Absorção

- **Teste da D-Xilose**

Este teste é empregado para avaliação diagnóstica de intolerância ao glúten, espru tropical, doença celíaca, insuficiência pancreática (valores normais), síndromes malabsortivas e função jejunal. Também também para distinguir causas de má-absorção de origem intestinal daquelas de origem pancreática. Sua dosagem é diminuída quando há supercrescimento bacteriano.

A D-xilose é absorvida no duodeno e jejuno de forma diferente de outros monossacarídeos, não requerendo enzimas pancreáticas no processo. Após a ingestão de uma solução de d-xilose, são coletadas amostras de sangue ou urina num período de 5 horas para determinar a quantidade de xilose absorvida. É esperado que em pessoas normais haja uma excreção urinária entre 16-25% da xilose administrada nas 5 horas de exame, ou 30-52 g/dL no sangue em duas horas.

A absorção é diminuída em esteatorréia por má absorção do intestino delgado, giardíase, gastroenterites virais, verminoses ou idade avançada. É normal em esteatorréia pancreática, cirrose hepática, pós-gastrectomia e má nutrição.

Alguns fatores podem estar associados a baixos resultados na prova sem, no entanto, haver distúrbio da absorção intestinal, como insuficiência renal, vômitos, hipomotilidade, estase intestinal, desidratação e uso de certos medicamentos.

Parâmetros de avaliação

Adultos
> 33,0 mg/dL

Fonte: Metodologia desenvolvida e validada pelo Álvaro Centro de Análises e Pesquisas Clínicas.

- **Teste de absorção de lactose**

Este teste serve para estudo da deficiência enzimática intestinal (lactase), resultante de dano ou disfunção da mucosa em casos de deficiência idiopática, spru, doença celíaca e gastroenterite.

Parâmetros de avaliação

Normal: **elevação de 20 a 25 mg/dL na glicemia em relação a Basal.**
Deficiência: **elevação inferior a 20 mg/dL em relação a Basal.**

Fonte: Laboratório do HU – UFSC.

- **Teste quantitativo de gordura nas fezes (Teste de Van de Kamer)**

A quantificação de gordura nas fezes, em um determinado período de tempo, permite o diagnóstico de esteatorréia (nível de gordura fecal acima no normal). A presença de esteatorréia ocorre na pancreatite crônica, na fibrose cística, neoplasias, doença de Whipple, doença celíaca, enterite regional, tuberculose intestinal, giardíase e atrofia da mucosa consequente a desnutrição. Pode ser utilizado para monitorização de terapia de reposição com enzimas pancreáticas.

Obs: Colher todo o volume de fezes 24, 48 ou 72 horas, após 3 dias de dieta (manter a dieta até encerrar a coleta) ou conforme orientação médica.

Dieta para adultos:

Iniciar a dieta 03 dias antes e durante o período da coleta. Acrescentar a dieta habitual diária, distribuindo durante as refeições do dia:

- 3 colheres de sopa de azeite

- 2 colheres de sopa de creme de leite
- 1 colher de sopa de manteiga
- 2 fatias de queijo prato

Parâmetros de avaliação

Gordura nas fezes em 24 horas: **1,8 a 6,0 g/24 horas**

Fonte: http://www.labhpardini.com.br/scripts/mgwms32.dll?MGWLPN=HPHOSTBS&App=HELPE&EXAME=F

- **Teste qualitativo de gordura nas fezes (Teste Sudam III)**

O teste de Sudam é útil na avaliação diagnóstica da esteatorreia. Processos de má digestão e mal absorção podem causar esteatorreia. Pacientes com má digestão excretam triglicérides, enquanto pacientes com mal absorção excretam ácidos graxos em excesso. Esta análise permite esta distinção. Em casos de insuficiência exócrina pancreática, contudo, a liberação de triglicérides pode ser normal.

A pesquisa de ácidos graxos encontra-se alterada em casos de insuficiência exócrina pancreática ou condições mal absortivas de intestino delgado.

Interferentes: metamucil, bário, bismuto, enzimas pancreáticas.

Parâmetros de avaliação

Presença de gordura nas fezes: **Negativa**

Fonte: Laboratório do HU-UFSC

- **Teste Alfa -1-antitripsina fecal**

Este teste é utilizado como marcador da presença de proteínas plasmáticas no trato gastrointestinal. Portanto, é útil no diagnóstico de perda proteica intestinal, estando elevada na doença inflamatória intestinal, doença celíaca, Síndrome de Menetrier, linfomas do tubo digestivo, linfangectasia intestinal.

Na presença de lesão da mucosa intestinal com perda de proteínas plasmáticas, a alfa 1 antitripsina fecal se eleva.

Parâmetros de avaliação

Até 0,30 mg/g fezes

Fonte: http://www.alvaro.com.br/exame/visualizar/alfa-1-antitripsina-fezes-alfaf

Avaliação da Perfusão Tecidual em Pacientes Críticos

- **Lactato Sérico:**

O lactato é o produto final da glicólise anaeróbia, produzido especialmente no músculo esquelético, intestino, cérebro e eritrócitos. O lactato gerado nesses tecidos pode ser extraído pelo fígado e convertido em glicose (via gliconeogênese) ou pode ser utilizado como substrato primário para oxidação (fonte de energia).

O lactato é um importante indicador de hipoperfusão tecidual, mostrando que a concentração sérica elevada na admissão é fortemente associada ao prognóstico dos pacientes.

Inúmeras condições podem propiciar hiperlactatemia, incluindo: deprivação de oxigênio (hipoxia tecidual), sepse, infusão de adrenalina, deficiência de tiamina, alcalose (metabólica ou respiratória), disfunção hepática e intoxicação por nitroprussiato.

A hipoxia tecidual aumenta os níveis de lactato por aumentar a glicólise anaeróbia (para manter a produção energética celular mais próxima do normal). A síndrome de choque é a grande responsável por tal situação. Lembrar que a intoxicação por nitroprussiato (cianeto) também eleva o lactato devido à hipoxia tecidual.

A tiamina serve como cofator para a piruvatodesidrogenase, portanto, sua deficiência pode ser acompanhada de hiperlactatemia.

Vários estudos demonstram que a medida seriada do lactato sérico se mostrou superior na avaliação da evolução, em comparação com uma medida isolada.

Pacientes sépticos instáveis hemodinamicamente não devem receber aporte nutricional enteral ou parenteral até que a perfusão esteja restabelecida.

Parâmetros de avaliação

Lactato sérico: 0,4 – 2,0 mmol/L

Fonte: Laboratório Análises Clínicas do HU-UFSC.

3. REFERÊNCIAS

1. ABENSUR, H. Biomarcadores na nefrologia. E-book da sociedade Brasileira de Nefrologia, 2011.
2. ACUÑA, K. Avaliação do estado nutricional de adultos internados em hospital público do Acre. 2002 (Dissertação de Mestrado) - Universidade Federal da Bahia, 2002.
3. ALMEIDA, L.S. et al. Hiperlactatemia à admissão na uti é um determinante de morbimortalidade em intervenções cirúrgicas não cardíacas de alto risco. **RBTI**. v.18, n.4, p. 360-365, 2006.
4. ANDRES, E. et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. **CMAJ**, v. 171, n. 3, p. 251-259, 2004.
5. ASPEN. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. **JPEN**, v.26, n. 1, s. 149 p., 2002.
6. BALCELLS GORINA, A. La clínica y el laboratório. Barcelona, Marin, 1974, 389 p.
7. BALOCH, Z., et al. Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry, Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. **Thyroid,** v. 13, n. 3, p.126, 2003.
8. BIONDI, B.; COOPER, D.S. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. **Endocr Rev**. v.29, n. 1, p.76-131, 2008.
9. BLACKBURN, G.L. et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v.1, n.1, p.11-32, 1977.
10. BRASIL. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Manual de antropometria.** – Rio de Janeiro, 2013. 26 p.
11. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretária de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Orientações para coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde.** 1. Ed., - Brasília : Ministério da Saúde, 2014, 76 p.
12. BLACKBURN, G.L.; THORNTON, P.A. Nutritional assessment of the hospitalized patients**. Medical Clinics North America**, v. 63, p. 1103-1115, 1979.

13. BOTTONI, A., et al. Avaliação nutricional: exames laboratoriais. In: Waitzberg DL, ed. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p.279-94.
14. BURR, M.L.; PHILLIPS, K.M. Anthropometric norms in the elderly. **Br J Nutr**, v. 51, p.165-169, 1984.
15. BUZBY, G.P., et al. Prognostic Nutritional Index in Gastrointestinal Surgery. **Am J Surg**, v.139, p.160-167, 1980.
16. BUZBY, G.P., et al. A randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. **Am J Clin Nutr**. v. 47, p. s357-s365, 1988.
17. BUZINARO, E.F.; ALMEIDA, R.N.A.; MAZETO, G.M.F.S. Biodisponibilidade de cálcio dietético. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 5. p. 852-861, 2006.
18. CARLOTTI, A.P.C.P. Abordagem clínica dos distúrbios do equilíbrio ácido-base. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v.45, n.2, p. 244-262, 2012.
19. CHAMPION, V. L. Clean technique for Intermittent self- catheterization. **Nurs. Res**., v. 25, n.1, p. 13-18, 1976.
20. CHOPRA, I.J. Simultaneous measurement of free thyroxine and free 3,5,3'-triiodothyronine in undiluted serum by direct equilibrium dialysis/radioimmunoassay: evidence that free triiodothyronine and free thyroxine are normal in many patients with the low triiodothyronine syndrome. **Thyroid**, v.8, p.249-257, 1998.
21. CHUMLEA, W.C.; ROCHE, A.F.; STEINBAUGH, M.L. Estimating stature form knee height for persons 60 to 90 years of age. **Journal of American Geriatric Society.** v. 33, p. 116-120, 1985.
22. CHUMLEA, W.C.; GUO, S.S.; STEINBAUGH, M.L. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impared or handicapped persons. **J Am Diet Assoc.**, v. 94, p. 1385-1388, 1994.
23. COCKCROFT, D.W., GAULT, M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. **Nephron**, v. 16, n.1, p.31- 41, 1976.
24. COOPER, S. Lateral position for catheterizing female orthopedic patients. **ONA J**, v.3, n.6, p. 194, 1976.
25. CUPPARI, L. **Nutrição clínica no adulto**. 2 Ed. Barueri, SP: Manole Ltda, 474 p.
26. DETSKY, A.S., et al. What is subjective global assessment of nutritional status? **JPEN**, v.11, n.1, p. 8-13, 1987.

27. ECKERSALL, P. D. Proteins, proteomics and the dysproteinemias. In: KANEKO J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. 6th ed. Burlington: Academic Press. p.117-155, 2008.

28. ESTADOS UNIDOS. United Network Organ Sharing. [acesso em 16 de abril de 2020]. Disponível em: www.unos.org/policiesbylaws/policies e www.unos.org/resources/MELDPeldCalculator.asp.

29. FIGUEIREDO, M. S.; VICARI, P. Diagnóstico diferencial da deficiência de ferro. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter**. v.32 s.2, 2010.

30. FRISANCHO, A.R. Triceps skinfold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. **Am J Clin Nutr,** v.27, p. 1052-1058, 1974.

31. FRISANCHO, A.R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. **Am J Clin Nutr,** v.34, p. 2540-2545, 1981.

32. FRISANCHO, A.R. **Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status**. University of Michigan Press, 1990, 189 p.

33. GRAY, D.S. et al. Accuracy of recumbent height measurement**. J Parenter Enteral Nutr**, v.9, n.6, p.712-715, 1985.

34. GURNEY, J.M., JELLIFFE, D.B. Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. **Am J Clin Nutr**. v. 26, p. 912-915, 1973.

35. HALPERIN, M.; GOLDSTEIN, M.B. **Fluid, electrolyte and acid-base physiology: a problem-based approach**. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999.

36. JAMES, R. Nutritional Support in Alcoholic liver disease: a review. **Journal Human Nutritional**, v. 2, p.315-323, 1989.

37. JORGE, S.G. Hiperbilirrubinemia. Disponível em: http://www.hepcentro.com.br/gilbert.htm. Acesso em: 24 maio 2020.

38. JÚNIOR, D.R.A.; GALVÃO, F.H.F.; SANTOS, A.S. Ascite - estado da arte baseado em evidências. **Rev Assoc Med Bras,** v.55, n.4, p. 489-496, 2009.

39. K/DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. **Am Kidney Dis**, v.39, p. s1-s246, 2002.

40. KLEE, G.G. Clinical usage recommendations and analytic performance goals for total and free

triiodothyronine measurements. **Clin Chem**. v.42, n. 1, p.155-159, 1996.

41. KONDRUP, J. et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. **Clinical Nutrition**, v.22, n.3, p.321-336, 2003.
42. LEVEY, A.S. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. **Ann Intern Med**, v. 130, n.6, p. 461-470, 1999.
43. LIMA, O. et al. Métodos de laboratório aplicados à clínica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 8 ed. 2001. 668 p.
44. LIPSCHITZ, D.A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care**. v.21, n.1, p.55-67, 1994.
45. MALINCHOC, V.I., et al. A model predict survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. **Hepatology,** v.31, p. 864-871, 2000.
46. MANSBACH II CM. Diseases producing malabsorption and maldigestion. ACP Medicine. 2009; p.1-15.
47. MATERESE, L. E. **Nutrition Support Handbook**. Cleveland: The Cleveland Clinic Foundation, 1997.
48. MATTHEW, J. Taking a rare specimen. **Nurs. Times**, v.72, n.40, p. 1576,1976.
49. MCCLAVE, S.A. et. al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). **JPEN**, v.40, n.2, p. 159-211, 2016.
50. Metropolitan Life Insurance Company (MLIC). Metropolitan Height and Weight Tables, **Stat. Bull**, v. 64, p. 2-9, 1983.
51. MCMILLAN, D.C. Systemic inflammation, nutritional status and survival in patients with cancer. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**. v.12, n.3, p.223-226, 2009.
52. MIDHA, N.K.; STRATTON, C. W. Laboratory tests in critical care. **Crit. Care Clin.,** v.14, n.1, p.15-34, 1998.
53. MIRANDA, A.E.; CHAMBÓ FILHO ,A. Avaliação da Performance da proteína c reativa e velocidade de hemossedimentação na doença inflamatória pélvica. J BRAS DOENÇA SEX TRANSM, 10 (6):20-24- 1998.
54. MITCHELL, C.O.; LIPSCHITZ, D.A. Arm length measurement as an alternative to height in

nutritional assessment of the elderly. **J Parenter Enteral Nutr**, v. 6, n.3, p.226-229, 1982.

55. MONTENEGRO JR., R.; CHAVES, M.; FERNANDES, V. Fisiologia pancreática: pâncreas endócrino. In: ORIÁ, R.B.; BRITO, G.A.C. **Sistema digestório: integração básico-clínica**. Blucher Open Acess. E-book. 2016. p. 523-574.
56. MORAIS, M.B.; SILVA, G.A.P. Environmental enteric dysfunction and growth. **J Pediatr**, v. 95, p. s85-s94, 2019.
57. MUSSOI, T.D. **Avaliação nutricional em prática clínica: da gestação ao envelhecimento**. 1 Ed., Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2014, 313 p.
58. NICE. Chronic kidney disease in adults: assessment and management, p. 1-63, 2014.
59. NERY, B. et al. Laboratório para o clínico. Rio de Janeiro, Atheneu, 1973. 527 p.
60. OAK, SJ.; RAJESH J.H.A. The effects of probiotics in lactose intolerance: A systematic review. **CRITICAL REVIEWS IN FOOD SCIENCE AND NUTRITION**, v. 59, n. 11, p.1675–1683, 2019.
61. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE - OMS. **Obesity: Preventing and managing the global epidemic**. Geneva, 2000.
62. OSTERKAMP, L.K. Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees. **Journal of the American Dietetic Association**, v.95, p.215-218, 1995.
63. PUGH, R.N., et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. **Br J Surg**. v.60, n.8, p. 646-649, 1973.
64. QUEIROZ, M.J. SOAP revisitado. **Rev Port Clin Geral**, v. 25, n.2, p. 221-227, 2009.
65. QUETELET, L.; KNOX, R.; SMIBERT, T. A Treatise on Man and the Development of his Faculties, tr. (Under the Superintendence of R. Knox). People's. Smibert, T., Editora. 1842.
66. ROBBINS & COTRAN. Patologia: bases Patológicas das doenças. 7ed. Rio de Janeiro:Elsevier Editora Ltda, 2005. 1513 p.
67. ROSA, G. et al. **Avaliação nutricional do paciente hospitalizado: Uma abordagem Teórico Prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
68. SACHER, R.A. & MCPHERSON, R.A. 2002. **Hematologia**, p.431-441. In: Sacher R.A. & McPherson R.A. (Ed.), Interpretação Clínica dos Exames Laboratoriais. 11ª ed. Manole, São Paulo.

69. SMITH, L.C.; MULLEN, J.L. Nutritional assessment and indications for nutritional support. **Surg Clin North Am**, v.71, n.3, p.449-457, 1991.

70. SELTZER, M.H. et al. Instant nutritional assessment. **JPEN**, v.3, n.3, p.157-159, 1979.

71. SBC. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. v.109, n.2, s.1, p. 1-92, 2017.

72. SBD. Diretrizes sociedade brasileira de diabetes 2019-2020. 491 p. 2020.

73. SODRÉ, F.L.; COSTA, J.C.B.; LIMA, J.C.C. Avaliação da função e da lesão renal: um desafio laboratorial. **J Bras Patol Med Lab**, v.43, n.5, p. 329-337, 2007.

74. SURKS, M.I. et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. **JAMA**, v. 291, n.2, p.228-238, 2004.

75. UEHARA, S.K.; ROSA, G. Associação da deficiência de ácido fólico com alterações patológicas e estratégias para sua prevenção: uma visão crítica. **Rev. Nutr. Campinas**, v.23, n.5, p. 881-884, 2010.

76. VANNUCCHI, H.; UNAMUMO, M.R.L; MARCHINI, J.S. Avaliação do estado nutricional. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 29, p. 5-18, 1996.

77. VIEIRA NETO, O.M.; MOYSÉS NETO, M. distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico. **Medicina**, v.36, p. 325-337, 2003.

78. WAITZBERG, D.L. Avaliação nutricional de pacientes no pré e pós-operatório de cirurgia de aparelho digestivo. Método antropométrico e laboratorial. 1981. (Dissertação de Mestrado) - Universidade de São Paulo, 1981.

79. WHITFIELD, H. N. Self-catheterization. **Nurs. Mirror**, v.45, n.17, p. 38-39, 1977.

80. XAVIER, R.M. et al. Laboratório na prática clínica. 2ª Ed. Artmed, 2010. 928 p.

4. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO
1	02/06/2014	Elaboração
2	14/03/2019	Formatação e atualização
3	22/07/2020	Formatação e atualização

Elaboração Alessandra Erdmann (nutricionista referência da UTI Adulto/HU	Data: 02/06/2014
Revisão Alessandra Erdmann (nutricionista referência da UTI Adulto/HU) Marion Schneider Meireles (nutricionista referência da CM1)	Data: 22/07/2020
Validação e Aprovação Ana Cláudia Berenhauser Tomasi (nutricionista Chefe da Unidade de Nutrição Clínica)	Data: 16/09/2020

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte