EDITORIAL PÁGINA 3

[Alexandra Bento]

PERFIL PÁGINA 5

Clara Matos
Dr. Emílio Peres – O Pai dos Nutricionistas

ESPECIALIDADES PÁGINA 12

Catarina Durão [13]
Anamnese – Uma oportunidade para aumentar a aderência à intervenção nutricional

Miguel Rego [19]
Os dados antropométricos na avaliação nutricional

Maria Cardoso de Menezes [23]
Abordagem nutricional dos doentes críticos obesos

Isabel Albuquerque [25]
Diabetes gestacional

Carla Guerra [29]
Exercício físico e Diabetes Mellitus

Manuela Ferreira de Almeida [31]
Tratamento dietético da fenilcetonúria

Carla Morgado [35]
Tratamento nutricional da Glicogenose tipo Ia

Mafalda Oliveira [39]
Alimentação do doente com esclerose múltipla

Sónia Azevedo [41]
Ortorexia Nervosa

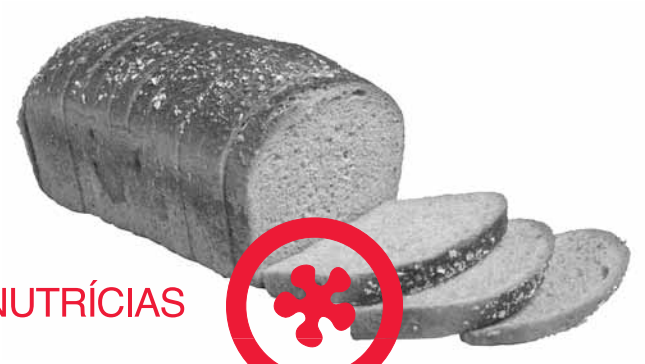
Ana Rito [43]
A pré-escola: uma ferramenta contra a obesidade infantil

Patrícia Antunes [49]
Segurança alimentar em casa

CIENTIFICIDADES PÁGINA 52

Victor Hugo Teixeira [53]
Determinação de hidrocarbonetos aromáticos policíclicos em azeite virgem e óleos alimentares

Susana Sinde [59]
Intervenção dietética em dislipidemias em idade pediátrica – resultados após um ano de intervenção



EDITORIALNUTRÍCIAS

Melhor saúde passa necessariamente por melhor nutrição.
As Ciências da Nutrição, como área nova que são, necessitam de um despertar das consciências para o estudo e debate de matérias com elas relacionadas. Neste contexto, a Associação Portuguesa dos Nutricionistas, organizou mais este número da Revista "Nutrícias", destinada a profissionais que trabalham no âmbito das Ciências da Nutrição, e a todos que, de uma ou outra maneira, com ela estejam relacionados.
O tão vasto domínio das Ciências da Nutrição leva-nos a percorrer caminhos desde a produção alimentar, passando pela adequação e segurança da alimentação, educação nutricional, planeamento, terapêutica nutricional, sem esquecer a inserção cultural e a importância económica e social da alimentação…
Deste vasto domínio nos dão conta os artigos publicados neste número, contudo o especial é dado ao perfil daquele que consideramos ser o *mestre* das Ciências da Nutrição e o Pai dos Nutricionistas Portugueses – o Dr. Emílio Peres.

Esperamos deixá-lo com boas "Nutrícias".

Alexandra Bento
Presidente da Direcção da Associação Portuguesa dos Nutricionistas

legumes

PERFILNUTRÍCIAS

Clara Matos*

Dr. Emílio Peres
O PAI DOS NUTRICIONISTAS

Emílio Fernando Alves Peres nasceu em 22 de Julho de 1932, em Ermesinde, filho único de pais recém-chegados de Lisboa, onde a restante família continuou.

Nessa então castiça comunidade rural, penetrada por ferroviários e operários, e onde subsistiam formas dialectais arcaicas e ricas tradições populares (reisadas, cegadas, entremeses, cavacadas, desfolhadas e romarias), frequentou uma escola pública monótona, redutora e agressiva, com os sábados da Mocidade e da Moral e Religião Católica, à força para quem não fosse de tal credo, o seu caso. Mas recorda férias inesquecíveis com a família, em Lisboa, e em casa, muita conversa, música e manualidades, notáveis passeios de descoberta com seu Pai e o visitar e o receber vizinhos e amigos. Guarda memórias indeléveis de vagões de gado repletos de prisioneiros republicanos espanhóis a caminho da chacina; comboios carregados para os nazis com as "sobras de Portugal"; carteiristas, vendedores de impressoras de notas, volframistas e cenas de rua, com perseguições e tiros à moda de Chicago.

No Liceu Alexandre Herculano, durante 7 anos, com viagens de comboio primeiro e de eléctrico depois, viveu um período de camaradagem solidária e com amigos do peito para toda a vida, com alguns professores "malucos" e muitos normais, quase todos notavelmente estimulantes, que criaram interesses, fizeram pensar, ensinaram a estudar e a observar o Mundo. E foi aqui, no Jornal do Liceu, que se estreou a escrever para outros lerem.
Deste tempo lembra ainda como o Porto atrai e deslumbra. O cinema no Batalha, Águia d'Ouro, Coliseu, Olímpia e Carlos Alberto. O bilhar do Paladium e os passeios de sábado por Santa Catarina. Os grupos literários dos cafés, nomeadamente o Germinal, no Rialto, com Veiga Leitão. A vida ao ar livre, nas actividades do Clube Nacional de Montanhismo. Muito livro lido como leitor domiciliário da Biblioteca Municipal do Porto.
Neste tempo, arranjou dois biscates para ganhar uns tostões: agente no Porto do "Vamos Decifrar", quinzenário de palavras cruzadas, durante os seus 5 ou 6 anos de existência, e vendedor, nas férias, da Livraria Civilização.

Em Outubro de 1949, iniciou Medicina na Faculdade de Medicina do Porto. Recorda que levou sempre muito a sério os estudos, mas que, apesar de sempre se ter interessado por áreas conexas às matérias curriculares, nunca foi "marrão". Durante o curso obteve alguns prémios escolares e, no 6º ano, apresentou a concurso o seu primeiro trabalho de investigação (1955), "Acção hipoglicemiante da Vitamina E".
Os tempos de faculdade foram também eles anos de agradável camaradagem e de inesquecíveis aprendizagens fora da Medicina: hóquei em patins na equipa do Centro Universitário do Porto; montanhismo no Clube Nacional de Montanhismo (que muitas coisas ensinava e onde se cantava sob a batuta de Armando Leça); ténis no Ermesinde Ténis Clube; o Orfeão Universitário do Porto, com os seus ensaios, espectáculos e digressões, que pouco apaziguaram a frustração familiar de não ser "dado à música"; o "Centro" e a "Revista Clínica de Medicina", que lhe proporcionaram as primeiras experiências de redacção e edição; dois anos como locutor numa rádio local – a Rádio Electro – Mecânica – e outros dois de relator desportivo, pelo telefone e só ao domingo, de "O Norte Desportivo".
No terceiro ano de Medicina, começou a trabalhar como delegado de propaganda médica, numa empresa italiana – a *Lepetit* – que então iniciava a sua actividade em Portugal. Sem o suspeitar, iniciava uma segunda vida profissional paralela.

Hans Sellye, ao formular a Síndrome Geral de Adaptação, da qual fluíram o conceito de stress e a terapêutica com corticóides, conquistou-o para a Endocrinologia; mas no Porto não havia onde tirar a especialidade, pelo que, em 1955, pediu transferência para Lisboa, com o fito de conhecer o meio, e foi colocado no Serviço de Clínica Médica, com aquele que viria a ser o seu inesquecível mestre: o endocrinologista Luís da Silveira Botelho. Fez o estágio no Hospital de Santa Maria, com uma dissertação que revê 180 doentes com hipotiroidismo que tinham frequentado Clínica Médica e a Consulta de Endocrinologia do Instituto Português de Oncologia. Estava encetada a prática endocrinológica. O gosto pela semiologia clínica – pela entrevista cuidada e pelo exame circunstanciado – em resultado da formação indelével da Escola do Porto de então, proporcionou-lhe grande vantagem para a feitura da dissertação. Classificado com 18 valores, licenciou-se em Janeiro de 1957.

Seguiram-se 4 anos de muitos misteres: Na *Lepetit,* desempenhou o cargo de Chefe de Serviço de Propaganda Médica; desenvolveu algumas técnicas pioneiras de marketing, e dirigiu, com grande êxito, uma equipa que, em 1960, seria de 36 pessoas; iniciou estágio de endocrinologia no I.P.O. sob a direcção de Luís da Silveira Botelho; foi um dos admitidos, de entre mais de uma centena de candidatos, no Internato Geral dos Hospitais Civis de Lisboa, que lembra como experiência hospitalar enriquecedora e onde destaca um grande mestre de atitudes e comportamentos médicos – José Melo e Castro – e um entusiasmante endocrinologista – Iriarte Peixoto – que o encarregou da elaboração das perduráveis dietas dos Hospitais Civis de Lisboa (em uso durante mais de 25 anos) e da montagem de uma cozinha experimental para estudos nutricionais (de onde se comeram bons petiscos…); cumpriu o serviço militar obrigatório, onde passou por uma experiência que considera notável: o primeiro rastreio tuberculínico em meio militar, que salvou largas dezenas de jovens incorporados de morrerem de "tuberculose galopante"; publicou os primeiros trabalhos médicos, apresentou as primeiras comunicações em reuniões científicas; foi aceite como sócio da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia; durante um ano foi assistente voluntário de Química Fisiológica na Facul-

* Direcção da Associação Portuguesa dos Nutricionistas.

dade de Medicina de Lisboa (Prof. Gomes da Costa) onde para além de uma formação utilíssima a um futuro endocrinologista, iniciou uma amizade durável com Manuel Júdice Halpern e Manuel Neves e Castro; e foi sócio fundador da Sociedade Portuguesa de Bioquímica.

Era interno de Medicina Interna nos Hospitais Civis de Lisboa e estagiário de Endocrinologia no I.P.O. (1960) quando teve uma bolsa de estudo para trabalhar em Montreal com Sellye.
Deste tempo, recorda ainda a guerra em Angola, em 1961-62, num batalhão de caçadores especiais, e o feliz (apesar de três operações ao longo de um ano) regresso, ferido, episódios que deixaram marcas até hoje.

Entretanto, os pais pediam-lhe para voltar ao Porto, e a Faculdade de Medicina do Porto, a mudar-se do Hospital de Santo António para o de S. João, alargava o seu quadro docente. A convite do Prof. Ferraz Júnior, foi contratado como assistente de Clínica Médica com o encargo de desenvolver a consulta regular de endocrinologia, a qual, anos mais tarde, viria a integrar-se na Unidade de Endocrinologia sob a égide do Prof. Manuel Hargreaves.

Estudo, ensino, investigação e prática clínica na Faculdade e no Hospital ocupavam-lhe meia vida profissional. A actividade de conferencista ganhava cada vez maior importância em cursos, seminários e encontros médicos um pouco por todo o país, pelo que começou a interessar-se por métodos novos de comunicação e ensino e pela melhoria do êxito pedagógico. Publicou em revistas e apresentou trabalhos de investigação em várias reuniões médicas. Orientou e apoiou um número crescente de colegas, hoje endocrinologistas no país e estrangeiro, que então davam os primeiros passos na especialidade.
Um deles foi o Dr. Lima Reis, regente, até à altura da sua reforma, no ano passado, da cadeira de Patologia e Dietoterapia da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, que se lembra bem da primeira vez que se encontrou com ele. Recebeu-o com circunspecção no seu pequeno gabinete, dando-lhe conta do que gostaria que fizesse e do que esperava de si, deixando perceber que apostava nas qualidades que, ele próprio, não sabia que tinha. Minutos depois dessa conversa, abandonou o ar de circunstância com que se apresentara, e deixou que o seu sorriso cativante lhe invadisse o rosto e o seu discurso fácil e inovador fluísse dos seus lábios, transformando-se no homem encantador que é. Recorda desse tempo o prazer com que fazia as visitas às enfermarias. Foi com ele que, diz o Dr. Lima Reis, aprendeu que o importante em medicina não somos nós e o nosso desejo de êxito e honrarias; o importante é o doente, por mais vulgar e menos preocupante que seja a doença que o consome. Salienta ainda o seu entusiasmo perante qualquer hipótese de trabalho científico, e refere que uma vez mais foi com o Dr. Emílio Peres que aprendeu a escrever e a apresentar resultados, sem cair na tentação fácil de se sustentar em demasia nas ideias dos outros, produzindo textos de contrafacção autorizada. Foi ainda com ele, que aprendeu a ensinar, a transformar o ensino num jogo com interesse para ambas as partes, que se joga pelo prazer de dar tudo o que se sabe, inventando o modo adequado a que, quem recebe, estenda a mão antes de pedirmos e esteja sempre disponível para um novo encontro. E ensinou-o também a saber estar e captar assistências, tendo depois juntos corrido seca e meca, a dar notícia de temas médicos, em reuniões de casa cheia, em que o interesse dos presentes os obrigava a horas extraordinárias e quase os levava à exaustão. Lembra que quando criou o que hoje é a Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, convenceu-o, outro dos seus dons, a integrar o corpo docente e a responsabilizar-se pela cadeira de Alimentação Dietética. Mantém com ele, até hoje, uma grande amizade.

A outra meia vida profissional dedicou-a à *Lepetit.* De director de Promoção e Vendas, passou a director de Marketing; frequentou dois cursos intensivos de pós graduação, um em Marketing, e o segundo em Gestão de Empresas, da Harvard University; consultor de negócios em Espanha, Bélgica e Irão, e a partir de 1965, ano em que a *Lepetit* foi conglomerada num grupo americano – a *Dow Chemical* – passou a Director – Geral da empresa em Portugal. Degrau a degrau, a *Lepetit* subiu, em 15 anos, da cauda da hierarquia das vendas até ao segundo lugar nacional. No entanto, o seu modo de pensar a vida, o seu posicionamento em relação ao exercício da medicina e o facto de ter sido convidado para exercer um cargo de direcção no banco suíço de investimentos da *Dow,* levaram-no, em 1971, a pedir a demissão de director-geral. Apesar disso, continuou ligado ao sector editorial da *Lepetit.* Era director – executivo da *Rassegna Medica Internazionale* há 8 anos, e, há 7, director da edição portuguesa, e também há 10 anos director de uma revista pioneira da informação médico – farmacêutica na Europa – a Memoranda Medica – quando foi despedido, sem justa causa, em 1971. Foi o primeiro de uma sucessão de despedimentos cuja razão, o 25 de Abril viria a demonstrar – a opção política de todos os despedidos.

Nas últimas três décadas, na actividade clínica e de investigação, deu relevo às doenças metabólicas, em especial obesidade, diabetes e dislipidemias, e conta com perto de 80 títulos publicados em revistas científicas, nacionais e internacionais, alguns capítulos de livros, três monografias e mais de 300 conferências, palestras e comunicações em encontros científicos. Destaque para alguns títulos como: *Clínica e Metabolismo da Obesidade,* 1970; *A Fenformina no Tratamento da Obesidade,* 1971; *Diagnóstico da Diabetes Mellitus,* 1975; *Tratamento da Diabetes Mellitus,* 1977; *Tratamento Dietético Ambulatório de Obesos,* 1978; *Regime Alimentar e Regulação Glicémica em Diabéticos da Maturidade,* 1980; *Tratamento de Dislipidemias com uma Dieta Ovo-lacto-vegetariana,* 1984; *Densidade Calórica da Alimentação e Obesidade,* 1991; I*ndex Glicémique des Aliments: Faits e Mythes,* 1991; *Alimentação Saudável em 1992,* 1992; *The Number of Meels in a Slimming Diet Affects its Eficacy,* 1992; *Alimentação de Adolescentes e Prevenção de Doenças Cardio-vasculares,* 1993; *Terapêutica Dietética de Dislipidemias,* 1996; *Elogio da Sopa,* 1997; *Educação Alimentar – Vale a Pena,* 1998; *Alimentação e Globalização,* 1999 e *Pão – Insubstituível Mitigador da Fome,* 2002.
Em 1969, iniciou a prática de clínica privada no âmbito da endocrinologia e doenças da nutrição. Como é seu apanágio, o seu consultório mais parece uma sala de visitas, confortável e acolhedora, com muitas plantas, onde a pessoa que o procura se sentirá bem e não "um doente".
Foi Vice-presidente da Secção Regional do Norte da Ordem dos Médicos entre 1973 e 1975. Prestou as provas regulamentares até obter o grau e ser provido como Chefe de Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João. Integrou variados júris da Ordem dos Médicos e dos hospitais centrais para exames da especialidade e da carreira pública. Aposentou-se em 1992.

A actividade docente na Faculdade de Medicina do Porto cessou em 1976, porque não lhe foi renovado o contrato de assistente do quadro. Em 1974 e 1975 tinha integrado a Comissão Directiva da Faculdade e em 1975/76 foi membro do seu Conselho Científico.
Entretanto, também em 1974 e 1975 integrou duas comissões nacionais de particular relevância. Uma, constituída por representantes

das três faculdades de medicina de então e de hospitais centrais para a extensão do ensino médico a hospitais não universitários. Do trabalho dessa comissão resultou a criação de duas novas escolas médicas, uma em Lisboa e outra no Porto (o Instituto Abel Salazar), respectivamente ligadas aos Hospitais Civis de Lisboa e ao Hospital Geral de Sto. António. Desse trabalho nasceram também algumas ideias novas, como o estender o ensino médico para fora dos hospitais, o serviço médico à periferia, a reformulação do currículo, a departamentação hospitalar, etc.
Da outra comissão, constituída apenas pelos representantes das faculdades de medicina, que se reportavam directamente ao Director-Geral do Ensino Superior, com reuniões heróicas de 10 e mais horas, nasceram recomendações e directivas orientadas para a formação de profissionais de saúde, que respondessem a uma das prioridades do 25 de Abril: mais saúde e melhor saúde para todos. Algumas dessas recomendações deram frutos perduráveis e de grande importância: criação de escolas superiores públicas no âmbito da saúde oral, da alimentação e nutrição, da psicologia clínica, da motricidade, desporto e educação física para a saúde. Outras recomendações que também foram discutidas e vieram a dar frutos: reciclagem dos auxiliares de enfermagem para passarem a enfermeiros e formação superior de enfermeiros; criação de cursos médios regulares de fisioterapeutas, optometristas, técnicos de laboratório, dietistas, terapeutas de fala, etc.
Todas as propostas da comissão visavam possibilitar um serviço nacional de saúde moderno e bem provido de profissionais qualificados. Considera que os frutos são hoje evidentes, ainda que desvirtuados alguns deles.

A ideia de instituir a formação superior de nutricionistas apoiada na investigação, por si apresentada no seio da primeira das comissões referidas, veio a concretizar-se só em 1977, com muitas dificuldades.
Integrou o Grupo de Trabalho Instalador do Curso de Nutricionismo, que, apesar de presidido pelo Prof. Manuel Hargreaves, e incluir a Prof. Margarida Alice Ferreira, a Dra. Rosete Ansiães e o Prof. Gonçalves Ferreira, teve o seu rosto, obreiro e grande impulsionador, com uma dedicação e empenho absolutos e determinantes. Trabalhou duro na formulação do currículo, nas relações com a reitoria (onde teve grande apoio do Prof. Silva Carvalho, então Vice-reitor), na criação material e logística do Curso e contratação da maioria dos primeiros docentes. De facto, como faz questão de frisar o Dr. Joaquim Reboredo, na altura secretário do Curso, tudo passou pela mão dele, mesmo até questões menores, como sejam as instalações e apetrechamento. As difíceis negociações com a Faculdade de Medicina para obter a cedência do pavilhão que ainda hoje ocupa e que teve de ser objecto de obras de beneficiação e adaptação, são da autoria do Dr. Emílio Peres, que fez desde o desenho das adaptações necessárias à escolha das cores da tinta (pormenor polémico!). Lembra ainda, e salienta, as suas qualidades humanas excepcionais, a forma sempre bem disposta e simpática como se relacionava com toda a gente e como encarava e superava as dificuldades… e também como retribuía aqueles que o hostilizavam (inacreditavelmente também os havia): com cordialidade e simpatia!
Em Fevereiro de 1977 deu a aula inaugural do Curso – Alimentação racional, do 2.° ano – num anfiteatro da Faculdade de Medicina, levando "O Retroprojector" (a primeira aquisição da nova Escola) debaixo do braço. Sessenta "desesperados", como lhes chamou, começaram então a ser conquistados para o que dizia ser o mais inovador dos ramos do saber no campo da saúde. A Prof. Maria Daniel Almeida, Presidente do Conselho Directivo e do Conselho Científico da Faculdade de Ciências da Nutrição da Universidade do Porto, foi uma dessas privilegiadas, que recorda as aulas que duravam toda a manhã e ainda por cima eram ao sábado, mas, apesar disso, nunca ninguém faltava. Lembra-o como um grande Professor e um grande Mestre, que a marcou para o resto da vida. E o Prof. Pedro Moreira, seu assistente e mais tarde sucessor na regência da cadeira de Alimentação e Nutrição Humana, lembra a forma como adivinha o futuro em alimentação e nutrição e o conhecimento profundo sobre o que apaixona os nutricionistas, que tornam a sua comunicação mágica e irrepetível.
A cadeira mudou de nome, mas manteve-se na sua regência até 1998. Foram vinte e um anos de sucessos entusiasmantes nas ciências da nutrição e alimentação, durante os quais a Escola se desenvolveu, afirmou e reforçou os seus alicerces. Quem não se lembra dos trabalhos feitos na sua disciplina? E quem conseguiu esquecer os seus acetatos, com caligrafia irrepreensivelmente desenhada, às vezes cortados em 5 ou 6 pedacinhos e colocados no retroprojector um a um, para aumentar ainda mais o interesse daquilo que dizia? E quem escapou dos seus "bom-dia", que passavam a "boa-tarde" e, depois a "boa noite"? Muitos chegaram a trazer amigos e a pedirem autorização para que eles pudessem assistir às suas aulas…

A investigação, o ensino académico, a publicação e a actividade de conferencista no âmbito da nutriologia completam-se com uma persistente actividade de divulgador, concebida como extensão universitária.
A Prof. Maria Daniel Vaz de Almeida frisa que foi ele o responsável pela divulgação da alimentação e nutrição aos portugueses, pois, de uma forma cativante, conseguiu sempre transformar o discurso científico num discurso rigoroso, porém adaptado aos públicos mais diversos. E a verdade é que, num inquérito de rua organizado por uma das Associações de Estudantes da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, e divulgado numa das Semanas de Curso, à pergunta "Sabe o que é um Nutricionista?", se respondeu "Alguém assim como o Dr. Emílio Peres", como lembra o Prof. Pedro Moreira. Também ele diz tudo ao dizer que o Dr. Emílio Peres está para a comunicação em nutrição, como Eugénio de Andrade para a poesia. É chocante a simplicidade. O poeta diz que não interessa o tempo que demora a preparar um verso, interessa é que seja espontâneo e pareça que não custou nada a fazê-lo. Ao Dr. Emílio Peres basta um papel e lápis bem afiado para, com a sua letra bem desenhada e sem rasuras, fazer nascer campanhas de promoção ao consumo do leite, directrizes de política e educação alimentar, artigos, livros… onde há sempre uma história e um fio condutor que nos deslumbram!
Simultaneamente, ele ousa ser diferente, ele ousa ser polémico… sempre com muito humor!
Escreveu 8 livros de divulgação, desde 1978. Esgotados e fora do mercado, porque ultrapassados: *Ideias Gerais sobre Alimentação Racional,* 3 edições; *Alimentação e Saúde,* 6 edições e Prémio da Academia de Ciências de Lisboa; *Obesidade, Nutrição e Dieta,* 1 edição; *Alimentação Saudável,* 1 edição. Actualmente no mercado, outros quatro: *Saber Comer para Melhor Viver,* 5 edições; *Emagrecer – Por que se Engorda, como se Emagrece,* 3 edições; *Bem comidos e bem bebidos,* 2 edições; *Alimentos e Alimentação,* 1 edição. Ao todo, mais de 100 mil exemplares vendidos.
Na rádio, mais de 12 anos somados de intervenções semanais (11 anos seguidos na Antena 1), mais de uma centena de falas em várias emissoras, para além de entrevistas e de programas extensos. Aliás, para si, a rádio é inesquecível, com milhares de telefonemas e centenas de cartas!
Participou em algumas séries televisivas e fez numerosas intervenções na TV.

Artigos de divulgação, publicou quase um milhar, em jornais nacionais, regionais e locais, e revistas; a conta das entrevistas publicadas vai em 92. Além de artigos de opinião, capítulos em livros de ambiente, alimentação, consumo e política; e de panfletos, monografias e outros veículos de ensino e educação.
Entre 1980 e 1982, participou na Campanha de Educação Alimentar Saber Comer é Saber Viver, a de A Roda dos Alimentos, da responsabilidade conjunta dos Ministérios da Economia (comércio), Educação (ensino básico e secundário), Saúde (cuidados primários e INSA), e Agricultura e Pescas (extensão rural). Dirigiu o Núcleo Técnico de Alimentação e Nutrição, coordenando uma equipa de nutricionistas formadores e adaptando os conteúdos escolhidos pela direcção da Campanha à natureza e aos destinatários das acções formativas. Destaca os cursos de 2 dias para professores; para médicos, enfermeiros e outros profissionais de saúde; para animadores e responsáveis de associações; a criação de uma bolsa de artigos para uso nos meios de comunicação; a colaboração directa em "revistas femininas"; a elaboração de guiões para programas de rádio; a organização de Jornadas de Alimentação e Educação Alimentar (1980). Lembra com particular entusiasmo a repercussão da Campanha na Região Autónoma dos Açores, onde duas séries semestrais de formação de formadores e de cozinheiros e responsáveis de cantinas públicas (sobretudo escolares) e privadas, em 1982, deram frutos inesquecíveis, e que lhe proporcionaram repetidas idas a várias ilhas açoreanas para tarefas de sensibilização e de formação de professores, técnicos de saúde, população e alunos de vários graus de ensino, para além de repetidas intervenções em jornadas e congressos de âmbito científico.
Mas a verdade é que antes da Campanha, e mesmo antes da fundação do Curso de Nutricionismo, a actividade de divulgação na área da alimentação e nutrição já o ocupava, desde a formação de alunos de medicina e de médicos nos anos de "serviço médico à periferia" e de "serviço cívico", a repetidas intervenções em comissões de moradores, associações, sindicatos, juntas de freguesia e igrejas, nos ávidos anos de 1974 a 1977, desde o Porto à fronteira e desde o Norte até ao Alentejo, o que considera ter constituído uma escola incomparável para escrever simples, falar claro e compreender as enormes limitações financeiras e educacionais para então se poder comer decentemente.
Aliás, e a propósito, como bom apreciador de comida tradicional que é, serviu concerteza ainda para consolidar os conhecimentos que tem de cada canto do País, onde sabe exactamente qual o melhor sítio para se comer e qual a sua especialidade gastronómica! (E que tanto jeito dão a quem o acompanha nessas digressões…)
Após a Campanha, tal como outros carolas entusiastas, e com uma disponibilidade sempre impressionante, prosseguiu com acções semelhantes um pouco por toda a parte e para os mais variados destinatários: o número de palestras em escolas e juntas de freguesia vai em 112! E o número de sessões de 3 horas para médicos e outros profissionais de saúde, em 69! A esta actividade sensibilizadora e formadora muito específica, há que juntar pequenos cursos para cozinheiros, educadores de infância e dirigentes de locais de alimentação colectiva, formulação de ementas, redacção de materiais escritos, tais como panfletos, desdobráveis, etc.
É consultor da Edição Século XXI da Enciclopédia Verbo, tendo redigido a quase totalidade dos verbetes sobre alimentação e nutrição desta nova edição.

Pertence a várias Sociedades Científicas, tendo sido Presidente da Direcção durante dois mandatos da *Sociedade Portuguesa de Endocrinologia;* foi sócio-fundador da *Sociedade Portuguesa de Bioquímica;* foi sócio-fundador, Vice-Presidente por 3 mandatos e Presidente da Assembleia Geral da *Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade;* foi sócio-fundador e tem pertencido aos órgãos directivos desde a sua fundação da *Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação;* foi sócio-fundador do *Grupo Mediterrânico para o Estudo da Diabetes;* foi sócio-fundador da *Sociedade Mediterrânica de Aterosclerose.* Ainda da *Sociedade Portuguesa de Diabetologia, Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, Sociedade Portuguesa de Alcoologia* e *European Association for the Study of Diabetes.*

Também é membro da Confraria do Pão do Alentejo, da Confraria do Azeite, da Confraria da Sopa, da LASVIN – Liga dos Amigos da Saúde e do Vinho, da Sociedade Portuguesa de Filatelia, da Árvore – Cooperativa Artística e da Sociedade de Médicos Contra a Guerra Nuclear.

Na Universidade Popular do Porto, associação cultural sem fins lucrativos nascida há 20 anos pelo empenho de um grupo de sócios fundadores, a que diz ter tido a honra de pertencer, juntamente com Ruy Luís Gomes, Armando Castro e Cassiano Abreu Lima, entre outros, depois de ter feito parte da sua direcção anos e anos e ter sido seu presidente durante seis anos, pertence agora ao seu Conselho Científico – pedagógico, estando ligado a muitos projectos de divulgação e de investigação, bem como ao desenvolvimento do Núcleo de Alimentação e Nutrição Humana, com actividades na comunidade e promoção de Cursos Avançados de Nutrição e Alimentação Humana, estes só para alunos qualificados. E é aqui que muitos nutricionistas se reencontram – todos gostam de rever e ouvir o Dr. Emílio Peres, e, como faz questão de salientar o Prof. Pedro Moreira, aconchegados numa cadeira em posição que não distraia e permita oferecer à mente e ao corpo conhecimentos organizados em pontes e fusões que fazem redescobrir a nutrição como reservatório inesgotável de ciência de integração (há colegas das ilhas que viajam, no próprio dia, para ouvi-lo nas várias sessões que compõem estes cursos!).
Têm também proferido palestras e conferências de vários âmbitos, e dirigido debates de temas actuais, de apresentação de autores, etc. e dirige um curso de divulgação “Viver em Forma”.

Desde há quatro anos tem sido professor de cursos de dia sobre temas de Saúde, no Instituto Cultural D. António Ferreira Gomes.

Também na Fundação Maria Isabel Guerra Junqueiro e Luís Pinto de Mesquita Carvalho, desde a sua constituição, por morte de D. Maria Isabel, filha do poeta Guerra Junqueiro, é um dos seus administradores, o que, refere, lhe tem possibilitado experiências enriquecedoras: reabilitar uma grande quinta no Douro e construir outra de raiz, criar um museu, promover acções de divulgação do poeta e publicar a esse respeito, estudar parte das colecções museológicas e ter participado na redacção (com um capítulo) do "Itinerário de Faiança do Porto e Gaia", editado pelo Museu Nacional de Soares dos Reis, em 2001 e onde descreve a colecção do Museu da Fundação.

É militante do PCP e, nos últimos anos, tem sido eleito para a direcção do Sector Intelectual da Organização Regional do Porto. Já representou o partido na Assembleia da República, para debater política da saúde. Integrou a Assembleia Municipal do Porto, a Junta de Freguesia da Foz do Douro, a Assembleia da mesma freguesia, de que foi presidente durante um mandato.

Casado, tem uma filha, dois netos que são a luz dos seus olhos (o Frederico de 5 anos e o Santiago, de meio ano), uma mãe com 97 anos e, como ele próprio classifica, "acessórios familiares" muito queridos (genro, primalhada abundante, cunhados fraternos, etc.)
Mas na sua família estamos também todos nós, pois sem a sua imaginação e sem o seu empenho, utilizados na nossa concepção, sem o orgulho com que acompanhou e acreditou nos nossos primeiros passos, sem a segurança que nos transmitiu quando nos tirou as "rodas da bicicleta", sem o amor com que nos lançou para um mundo em que adivinhou faríamos sempre mais e melhor, e sem a sua disponibilidade para oferecer e dar continuamente tantas coisas, inclusivamente bons conselhos, sem o seu exemplo que nos serve de referência não só na profissão mas na vida, não seríamos concerteza hoje uma profissão credível e bem implementada na sociedade. Por tudo isto, e com muito respeito, admiração e gratidão, (e, confessamos, também uma pontinha de vaidade…), só poderemos terminar com um Obrigado por tudo, PAI!

Um agradecimento ainda a todos os que, com os seus depoimentos, possibilitaram o rigor e o enriquecimento deste trabalho, nomeadamente à Dra. Flora Correia, ao Dr. Joaquim Reboredo, ao Dr. Lima Reis, à Prof. Maria Daniel Vaz de Almeida, ao Prof. Pedro Moreira e à Dra. Teresa Soares da Silva.

queijo

A Feira que vai fazer bem à sua saúde.

www.em-forma.com

Se o seu corpo falasse, pedia para ir.

5 a 8 de Junho

2003

FIL - Parque das Nações - Pav. 1 e 2

Expo Viva EmForma

Salão Internacional de Produtos e Serviços Light, Fitness e Desportivos

Mega Classes Grátis

Fitness • Ginástica • Equipamentos • Desporto de Aventura • Nutrição • Estética • Saúde

Organização:
INDÚSTRIA IMAGINÁRIA

Realização:
EVIDÊNCIA Grupo

Apoio:

Rua dos Selões, nº 181 / Alcoitão • 2645-146 / Alcabideche
Tel.: 21 460 3620/8 • Fax: 21 460 3629 E-mail: info@em-forma.com

O único alimento em Portugal que reduz eficazmente o colesterol.

Em todo o mundo milhões de pessoas têm vindo a usar Becel pro.activ para reduzir o colesterol.

A razão é simples. Becel pro.activ é o único creme para barrar com esteróis vegetais. Um ingrediente natural que reduz activamente o colesterol absorvido pelo organismo. Estudos clínicos comprovam, que três tostas por dia são suficientes para reduzir o colesterol. Com resultados visíveis em apenas três semanas, Becel pro.activ é considerado o creme para barrar número um no combate ao colesterol em todo o mundo.

Reduz activamente o colesterol.

Para mais informações contacte o Instituto Alimentação Becel através do telefone 800 281 281 (chamada grátis).

ESPECIALIDADESNUTRÍCIAS

Catarina Durão*

ANAMNESE: Uma oportunidade para aumentar a aderência à intervenção nutricional

1. Introdução

A colheita de informação histórica, anamnese, constitui uma das mais importantes fontes de informação no processo de avaliação e intervenção nutricional. A subestimação dessa importância pode prejudicar todo o processo de cuidados nutricionais, assim como prejudica, certamente, a qualidade do serviço prestado[1].

Na avaliação nutricional, primeiro passo essencial a um cuidado nutricional abrangente e de qualidade, a informação recolhida através da história (anamnese) permite-nos uma avaliação mais adequada dos dados antropométricos, laboratoriais e do exame físico, na medida em que a avaliação nutricional comporta sempre alguma subjectividade[1].

O interesse do nutricionista na anamnese e a atenção que a ela presta, através da comunicação verbal e não verbal estabelecida com o seu paciente ou cliente, como algumas vezes prefiro chamar-lhe, são as pedras basilares da confiança, empatia e conhecimento mútuos que lhe vão permitir solidificar todo o processo de cuidado nutricional e aumentar a aderência do paciente à intervenção nutricional a implementar.[1-3]

Adicionalmente, durante a recolha da anamnese, o contacto entre o nutricionista e o seu cliente permite-lhe a avaliação da importância da situação que afecta o paciente no seu contexto cultural e de vida, assim como a percepção da sua personalidade, estabilidade emocional, medos, expectativas e, em última instância, a sua capacidade de adaptação a uma determinada intervenção nutricional.[1, 2]

Muitas vezes, por razões de diversa natureza, das quais se destaca a disponibilidade de tempo e o estado emocional do paciente, a recolha da informação histórica não ocorre nas melhores condições, mas, nessas circunstâncias, é dever do nutricionista, na medida do possível, criar o tempo necessário e seleccionar qual a informação mais pertinente a recolher, sem que isso impeça o paciente de narrar, pelo menos em parte, os seus problemas, medos, expectativas e necessidades por ele percepcionadas[1].

Hoje, num ambiente caracterizado pela extrema rapidez de disseminação de informação, nem sempre realmente útil, cada vez se "informa" mais, mas, por vezes, parece que cada vez se comunica menos. Será que nos esquecemos de ouvir?

Para se prestarem cuidados nutricionais de elevada qualidade, não só é necessário estar a par dos conhecimentos científicos e técnicas mais recentes, como é também essencial saber ouvir. Só assim poderemos implementar intervenções nutricionais lógicas, personalizadas, abrangentes e realistas.

A interpretação dos dados recolhidos na anamnese deve ser abrangente, englobando assim todas as suas componentes, nomeadamente história pessoal, social, de saúde, medicamentosa e alimentar. Quando convenientemente conduzida, a anamnese pode constituir para o nutricionista, um instrumento muito útil para aumentar a aderência à posterior intervenção nutricional, uma vez que permite estabelecer uma boa relação com o paciente, avaliar elementos culturais e emocionais de importância e colocar o paciente numa situação de à-vontade.[1, 2]

A colheita deve basear-se na cordialidade entre nutricionista e paciente, realizar-se num ambiente calmo e confortável e que garanta condições de confidencialidade, devendo ainda dar oportunidade ao paciente de exprimir, à sua maneira, a sua narrativa. Esta flexibilidade permitirá a expressão espontânea da história, mas poderá também aumentar o tempo de recolha. No entanto, permite-nos aumentar a aderência do paciente à intervenção nutricional, já que este se poderá sentir "compreendido, apoiado e ouvido".[1]

Com tudo isto não se pretende defender a não orientação da consulta por parte do nutricionista. De facto, a recolha deverá ser por ele orientada, utilizando um protocolo estruturado que promova a compreensão dos dados recolhidos, no contexto pessoal, social, emocional e de saúde do paciente. No entanto, não nos podemos esquecer de que o encontro terapêutico entre nutricionista e seu paciente ocorre, não raras vezes, sob condições de stress, e o paciente pode sentir-se intimidado e impotente. É nossa obrigação minimizar, na medida do possível, estas sensações, sendo essencial dar oportunidade à liberdade de expressão de quem procura os nossos serviços e não perdendo de vista a nossa razão de ser – satisfazer necessidades humanas individuais e fornecer suporte nutricional personalizado.[1, 2] É que, por mais por mais métodos, instrumentos e tecnologias existentes, a principal ferramenta terapêutica que vamos usar, somos nós próprios! [2]

2. Anamnese no processo de cuidado nutricional

Cinco fases distintas, mas em constante interacção, são essenciais no processo de cuidado nutricional. São elas; a avaliação do estado nutricional, a análise e enumeração dos problemas existentes, o planeamento do cuidado nutricional baseado nas necessidades e objectivos, a sua implementação e, por fim, mas não menos importante, a avaliação dos resultados obtidos.[2-4]

O objectivo último deste processo é o de planear e fornecer o cuidado nutricional mais adequado a cada caso.[3] Para tal, é essencial que todas as componentes do processo de cuidado nutricional estejam presentes e que o seu primeiro passo (a avaliação nutricional) seja realizado adequadamente, podendo ir buscar à sabedoria popular uma justificação lógica de tal necessidade: "Aquilo que começa mal, tarde ou nunca se endireita".

Ora, se o primeiro passo do processo nutricional é a avaliação nutricional, o primeiro passo desta avaliação consiste na recolha de informação histórica pertinente a ser usada para identificar as necessidades do paciente. Assim, e em primeira instância, será necessária a recolha da anamnese, seguindo-se as outras componentes, também essenciais, da avaliação nutricional, nomeadamente a realização do exame físico, da avaliação antropométrica e da avaliação bioquímica ou laboratorial. Todos estes parâmetros são importantes, já que nenhum deles, por si só, determina os problemas e necessidades do paciente.[2-5]

* Nutricionista. Clínica Ibérico Nogueira. Consultório Teresa de Herédia.

Convém, no entanto, salientar que a imagem final resultante terá de ser analisada e interpretada no contexto pessoal, social e de factores de saúde, que possam alterar as necessidades nutricionais. Só este tipo de avaliação abrangente tornará a avaliação do estado nutricional e o fornecimento de cuidados nutricionais em factores promotores de qualidade de vida.[2, 3]

É inegável a necessidade de a prática clínica dar considerável importância aos "números". A importância do exame físico, dos dados laboratoriais e dos dados antropométricos na avaliação do estado nutricional, não é discutível. No entanto, será de salientar que, por vezes, a sobrevalorização desses dados pode conduzir ao hábito de lançar para segundo plano a narração do doente, podendo estar assim prejudicado o futuro cuidado a ele prestado[1].

Deve-se ter sempre presente a ideia de que a informação recolhida durante a anamnese permite uma avaliação adequada de todos os outros elementos recolhidos, permitindo uma interpretação global do estado nutricional do paciente e permitindo ainda, conforme já se referiu anteriormente, estabelecer uma relação de confiança com o paciente, que é verdadeiramente preciosa ao sucesso do tratamento subsequente.[1, 3]

Uma correcta colheita da anamnese exige prática, conhecimentos especializados e depende da capacidade em estabelecer uma relação de empatia com o paciente. Factores como a cordialidade, o ambiente, a confidencialidade e a espontaneidade do relato não são de somenos importância. Se houver um mau atendimento, interrupções bruscas, inoportunas e frequentes, da parte do nutricionista, o paciente pode retrair-se, comprometendo a relação de confiança essencial à conveniente aderência à terapêutica nutricional.[1]

Durante a anamnese, os elementos fundamentais de informação devem, obviamente, ser registados. No entanto, não existe uma única forma de o fazer. Cada nutricionista tende, e bem, a criar a sua própria metodologia de colheita de dados, que reflecte a sua experiência profissional e conhecimentos técnico-científicos.

De qualquer forma existe um leque de informação, cuja necessidade de recolha é incontornável. A abordagem a seguir dependerá necessariamente do tempo que disponibilizámos para a realizar, mas, em última análise, dependerá do nosso objectivo. Metodologias diferentes serão necessárias, consoante a finalidade for apenas estudar ou tratar.[5]

Assim, na anamnese, através da recolha das histórias de saúde, medicamentosa, social e alimentar do paciente, poder-se-ão tirar conclusões que, aliadas aos resultados laboratoriais, antropométricos e do exame físico, permitem desenvolver uma avaliação nutricional adequada e que permite o cuidado nutricional mais adaptado a cada situação.

Uma anamnese completa inclui as histórias de saúde, medicamentosa, social e, por fim, a avaliação da ingestão alimentar (história ou anamnese alimentar), que nos permitirá, posteriormente, efectuar a análise, formal ou informal, da ingestão de nutrientes e avaliar a sua adequação caso-a-caso.[2-5]

3. Anamnese: informação histórica a recolher

3.1. Identificação

Em qualquer anamnese, é evidente a necessidade de uma correcta identificação do paciente. O seu nome completo, sexo, data e local de nascimento, morada e contactos telefónicos, ou outras formas de contacto (morada electrónica), deverão ser recolhidos e registados. Neste ponto é muito importante garantir a confidencialidade dos dados.[1]

3.2. História de saúde e medicamentosa

Uma vez que a doença e as suas terapêuticas podem ter repercussões, imediatas ou a longo prazo, no estado nutricional, através da possível interferência com a ingestão, digestão, absorção, metabolismo ou excreção de nutrientes, a história de saúde e medicamentosa é essencial numa anamnese que pretenda ser completa e válida.[3, 5]

A história de saúde descreve o estado de saúde do paciente, podendo revelar condições que o podem colocar em risco nutricional. Deve recolher informações sobre o estado de saúde actual do cliente, podendo ainda recolher dados sobre o seu estado de saúde anterior e, eventualmente, sobre a história de saúde familiar.[1-4]

Informação diversa poderá ser recolhida, sendo importante pesquisar a saúde gastrointestinal, a saúde cardiovascular e a saúde oral e dentária do paciente, assim como a existência de condições como diabetes, hipertensão arterial, neoplasias ou doenças do comportamento alimentar, para nomear apenas algumas.[2-4, 6]

As múltiplas possibilidades de interacção entre medicamentos e nutrientes tornam essencial a recolha da história medicamentosa. É assim fundamental prestar atenção ao tipo de fármacos tomados pelo paciente quer tenham sido, ou não, prescritos. É pois importante registar a quantidade e frequência em que esses fármacos são tomados, pesquisando ainda a duração da medicação. Antiácidos, laxantes, diuréticos ou suplementos nutricionais são apenas alguns dos exemplos de fármacos que podem ter influencia sobre o estado nutricional.[2-4]

3.3. História sócio-económica

No que diz respeito à história social do paciente ou, melhor dizendo, sócio-económica, é de salientar a sua absoluta necessidade, já que os factores sócio-económicos podem afectar profundamente o estado nutricional.[2-4]

A identidade étnica, religiosa e o nível de escolaridade do nosso cliente, assim como dos elementos do seu agregado familiar, influenciam a disponibilidade e escolha alimentares.[2-4] Adicionalmente, o rendimento financeiro do paciente irá, necessariamente, afectar a alimentação, tanto porque afecta o seu poder de compra de alimentos, como porque pode afectar a sua capacidade de armazenamento e confecção dos mesmos, já que poderá não possuir aparelhos electrodomésticos, como um frigorífico ou um fogão.[3]

Assim, durante a recolha da história sócio-económica, dever-se-á pesquisar o estado social e financeiro do paciente, analisando possíveis situações de rendimentos inadequados e de incapacidade de alimentação, assim como dever-se-á pesquisar possíveis dependências de álcool ou drogas. Esta componente inclui ainda a avaliação do contexto familiar e cultural do paciente, a sua ocupação, condição de vida e de habitação, a sua escolaridade, assim como poderá avaliar a existência de sobrecargas emocionais e das situações de competitividade que envolvem a sua actividade profissional.[1-4]

3.4. Avaliação da ingestão alimentar

A avaliação da ingestão alimentar pode fornecer um registo dos hábitos alimentares do paciente e do seu consumo de alimentos.[(2-4)]

Em conjunto com os dados obtidos na história sócio-económica, de saúde e medicamentosa do paciente, esta avaliação constitui a base fundamental de uma anamnese personalizada. [2-4, 6, 7]

Obter uma imagem precisa da ingestão alimentar do paciente é, na melhor das hipóteses, bastante difícil, havendo a necessidade de utilizar metodologia que simplifique a recolha e análise dos dados e que forneça informação, tão precisa quanto possível. Assim, serão necessários instrumentos que facilitem a recolha de dados e que nos permitam avaliar o consumo de alimentos do paciente.[2-8]

Pode-se optar por uma abordagem retrospectiva, através da utilização de instrumentos como a história alimentar, a história das 24 horas anteriores ou os questionários de frequência de consumo de alimentos ou, numa análise prospectiva, através de registos alimentares. Cada metodologia tem o seu objectivo, vantagens e desvantagens, sendo útil e possível a utilização simultânea de mais do que uma delas. O principal objectivo é obter informação sobre os alimentos consumidos, através dos quais se poderá, posteriormente, avaliar o consumo de nutrientes e a sua adequação nutricional para determinado indivíduo.[2-4, 6, 8]

Os dados recolhidos retrospectivamente são recolhidos através da memória do paciente, sendo exemplos comuns a história alimentar, a história das 24 horas anteriores e os questionários de frequência de consumo de alimentos.[2-6, 8]

3.4.1. História Alimentar

A história alimentar, realizada através de uma entrevista, consiste num método retrospectivo usado para obter informação sobre o consumo alimentar usual do paciente.[3,5] As questões são normalmente abertas, mas também podem ser estruturadas em função dos horários, actividades e padrões de vida do paciente.[3] Esta metodologia é habitualmente seguida da aplicação do inquérito às 24 horas anteriores, podendo ainda ser completada com a aplicação do questionário de frequência de consumo de alimentos.[3, 4] Na quantificação, podem utilizar-se medidas caseiras e modelos ou manuais de fotografias de alimentos.[2, 3, 5]

Através da história alimentar, poder-se-á obter informação sobre consumos alimentares desequilibrados (excessivos ou insuficientes), monótonos ou restritivos, assim como investigar o estado do apetite do paciente, a existência e razão de eventuais recusas alimentares, a existência de alterações recentes de peso ou de alergias e intolerâncias alimentares e, ainda, de outros problemas alimentares ou nutricionais, conforme são percebidos pelo paciente.[3-5]

É um instrumento útil, já que avalia a alimentação habitual, recolhe uma quantidade considerável de informação, numa única entrevista, e não implica custos demasiado onerosos. No entanto, as entrevistas consomem tempo e pode ocorrer a sobrestimação ou subestimação do consumo de alimentos, consoante o paciente os encara como "bons" ou "maus", respectivamente.[5, 6, 8, 9]

3.4.2. História das 24 Horas Anteriores

A história das 24 horas anteriores, como o seu próprio nome indica, pede ao paciente que indique pormenorizada e precisamente tudo o comeu e bebeu nas últimas 24 horas. Este método retrospectivo também implica a necessidade de entrevista mas, ao contrário da história alimentar, não avalia hábitos alimentares, a não ser que seja repetido por sucessivas vezes. A quantificação poderá ser feita através da utilização de medidas caseiras, ou de modelos ou manuais de fotografias de alimentos. A principal vantagem deste instrumento reside na rapidez de aplicação, o que implica uma boa adesão por parte do paciente. No entanto, as estimativas das quantidades não são precisas e pode haver omissão de alimentos de consumo pouco habitual.[2-6, 8, 9]

3.4.3. Questionários de Frequência de Consumo de Alimentos

Por fim, dentro da abordagem retrospectiva, resta referir os questionários de frequência de consumo de alimentos que consistem numa lista de alimentos, mais ou menos exaustiva, normalmente agrupados por grupos e na qual se indica a frequência com que são consumidos esses alimentos (diária, semanal, mensal, anual). Estes questionários podem ser executados por entrevista ou por administração directa e são tradicionalmente qualitativos, apesar de também poderem ser quantitativos.[2-6, 8, 9]

Este método é muito usado em epidemiologia nutricional, mas também é útil para confirmar a história alimentar e das 24 horas anteriores. A sua principal desvantagem, reside no tempo necessário para desenvolver o questionário e validá-lo. Para além disso, quando de administração directa, implica a necessidade de o paciente ser literado e de saber classificar claramente os alimentos que consumiu. [5,6]

3.4.4. Registos Alimentares

Resta ainda referir a abordagem prospectiva, na qual os registos alimentares são o principal exemplo. Os registos alimentares documentam a ingestão alimentar do paciente à medida que ela vai ocorrendo, através do registo, por parte do próprio, de tudo o que come e bebe, podendo ter durações que variam entre 1 e 7 dias, e ser quantificados através de estimativas (por exemplo: medidas caseiras) ou de pesagens dos alimentos consumidos. [2-6, 8, 9]

A sua principal vantagem reside no facto de fornecer uma imagem bastante precisa dos hábitos alimentares do paciente, no tempo a que se refere o registo. No entanto, pode levar a alterações, conscientes ou inconscientes, do consumo alimentar, e exige bastante cooperação por parte do paciente.[5, 6]

Resta referir que uma das suas grandes desvantagens (as alterações do consumo alimentar) pode ser utilizada como um instrumento útil para o paciente, já que este toma consciência dos seus hábitos alimentares, tomando responsabilidade por eles.[2]

3.5. Análise da Ingestão de alimentos e nutrientes

Após a avaliação da ingestão alimentar, através da utilização de uma ou mais das metodologias descritas, poderá ser analisada a sua adequação, quer formalmente (através da utilização de tabelas de composição de alimentos), quer informalmente (pela utilização de guias alimentares), comparando o consumo alimentar com padrões como a roda de alimentos. Ao optar por uma avaliação formal, os cálculos podem ser realizados manualmente, ou através de software específico para análise do consumo de nutrientes.[3]

Este tipo de análise está, necessariamente, sujeita a diversas limitações, tanto porque o conteúdo nutricional dos alimentos listados em tabelas de composição de alimentos ou em bases de dados computorizadas não passam de médias, como porque, para alguns alimentos, está incompleto.[3]

Para além disso, a análise por computador tende a sugerir uma precisão superior à que é possível obter de dados tão incertos como são os do consumo alimentar, e os dados disponíveis sobre conteúdo nutricional dos alimentos não reflectem a sua biodisponibilidade real.[3]

4. Conclusão

A anamnese é uma componente essencial de uma avaliação nutricional que pretenda ser válida, ter sentido e ser abrangente. Para além da correcta utilização das técnicas e metodologia de recolha da anamnese, é necessário dar considerável atenção ao que o paciente percebe como sendo as suas necessidades, devendo prestar atenção à sua disposição para modificar hábitos alimentares e para aderir à posterior intervenção nutricional.

É essencial ter sempre presente que a aderência do paciente à intervenção nutricional implica, na maior parte das vezes, uma sensação de "sacrifício".

Assim, é fundamental averiguar a disposição e motivação do paciente para aderir à intervenção nutricional. Se o nutricionista não incluir o paciente no processo de decisão e não o informar, de uma forma rea-

lista, dos resultados que pode alcançar, respeitando simultaneamente os seus objectivos e valores, o resultado final poderá ser o insucesso.[7]
O nutricionista deverá ter uma abordagem centrada no seu paciente, devendo encará-lo como um "especialista" naquilo que acha, sente ou pensa, e deverá aceitar que, em última instância, é o paciente que vai tomar as decisões e ditar a velocidade do progresso. Este tipo de atitude poderá ser manifestada, passando para o paciente a mensagem de que ele é um sócio, activo e maioritário, no processo de cuidado nutricional.[2]
Adicionalmente, o nutricionista deve ser capaz de proporcionar um ambiente calmo, de confidencialidade, livre de interrupções e no qual a dignidade do paciente seja respeitada. Para isso, deve assegurar que a disponibilidade de tempo é suficiente para dar confiança e conforto ao paciente, que é suficiente à recolha da anamnese e ainda que não são marcadas várias consultas para a mesma hora.[1]
A primeira consulta pode ser uma das únicas oportunidades, na vida do paciente, para conseguir vencer o seu problema e de falar na sua própria perspectiva. É nossa obrigação ouvir atenta, atenciosa e calmamente o paciente, sem o julgar, já que só assim poderemos apreender os factores por detrás do problema e formar noções acerca da motivação do paciente para aderir à intervenção nutricional.
Cada paciente terá diferentes objectivos, prioridades, percepções e necessidades, não sendo adequado começar uma consulta de forma brusca e lançarmo-nos, de imediato, na avaliação da ingestão alimentar, antes de discutir convenientemente as outras componentes da anamnese.
Uma anamnese completa e bem conduzida poderá fornecer dados sobre o estado de saúde do cliente, sobre a sua medicação, sobre a sua condição sócio-económica, sobre o seu estilo de vida e sobre os seus hábitos e comportamentos alimentares. Em conjunto com as restantes componentes da avaliação nutricional, permite realizar uma avaliação válida das necessidades, sendo imprescindível ao cuidado nutricional de qualidade.
Adicionalmente, a anamnese permite estabelecer uma relação de empatia e cordialidade com o paciente, transmitir-lhe confiança e segurança, ao mesmo tempo que ele se sente compreendido e ouvido, sem ser julgado.
De facto, a anamnese é o primeiro passo para podermos atingir objectivos realistas, negociados, de compromisso mútuo e partilhados, que vamos propor, mas nunca impor.
É útil ter em mente que o objectivo final não é somente do paciente, nem somente do nutricionista. É de ambos!

Referências bibliográficas

1. Santos AL. (2000). Anamnese e Exame Físico. Lisboa: Permanyer Portugal. In http://www.roche.pt.
2. Williams SR. (1997). Nutrition and Diet Therapy. California: Mosby.
3. Whitney EN, Rolfes SR. (1999). Understanding Nutrition. New York: West/Wadsworth.
4. DeHoog S. (1995). Avaliação do estado nutricional. In: Mahan LK, Escott-Stumps S. eds. Krauser – Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. São Paulo: Roca.
5. Correia F. (2001). Breves notas sobre avaliação nutricional. Alimentação Humana; 7, n.° 1: 29-41.
6. Nelson, M. (2000). Methods and validity of dietary assessment. In: Garrow JS, James WPT eds. Human Nutrition and Dietetics. London: Churchill Livingstone.
7. American Dietetic Association. (2002). Weight Managment – Position of ADA. J. Am Diet Assoc; 102:1145-1155.
8. Thompson FE, Subar AF. (s.d.). Dietary Assessment Methodology. National Cancer Institute. In http://www.academicpress.com.
9. National Institutes of Health – National Heart, Lung, and Blood Institute. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults – The Evidence Report. NIH Publication n.° 98-4083.

Um parceiro de confiança em serviços de alimentação

ITAU INSTITUTO TÉCNICO DE ALIMENTAÇÃO HUMANA, S.A.
SEDE: Av. da República, 46-A R/C Esq . 1069-214 Lisboa . Tel: 21 781 1100 . Fax 21 796 8551
DELEGAÇÃO: Rua do Amial, 906 C - 4200-056 Porto - Tel: 22 834 8070 - Fax 22 830 1028
E-mail: itau@itau.pt . Internet: www.itau.pt

fruta

Miguel Ângelo Rego *
Gisela Morais **

OS DADOS ANTROPOMÉTRICOS na avaliação nutricional

Os autores agradecem à Ex.ma Sra. Dra. Flora Correia pela inestimável ajuda na revisão deste texto.

Resumo

A Antropometria é um dos instrumentos preciosos da avaliação nutricional, daí que seja fundamental dominar as principais técnicas para a determinação dos diferentes parâmetros que a constituem.
Nesta resenha, versaremos de uma forma sucinta os principais dados antropométricos, abordando as suas principais vantagens e limitações, bem como descrevendo as suas técnicas de determinação e significado prático no campo clínico.
No final, desenvolvemos o papel da Bioimpedância eléctrica na determinação da composição coporal.

Introdução

A Antropometria Nutricional foi definida por Jelliffe em 1966 como "medição da variação das dimensões e composição corporal do organismo humano em diferentes fases etárias e graus de nutrição". Esta técnica, com uma implementação já antiga, tanto na área clínica como na área dos estudos epidemiológicos, usa procedimentos simples para quantificar diferenças na forma humana.[1]
As medições antropométricas podem ser de dois tipos: avaliação do crescimento e avaliação da composição corporal.

Vantagens e Limitações da Antropometria

A determinação antropométrica tem a vantagem de ser um método simples, de fácil utilização e padronização, barato, não invasivo e indolor.
Os métodos antropométricos para avaliação nutricional podem ser utilizados em estudos longitudinais, permitindo verificar variações no estado nutricional das populações de uma geração para a outra. No entanto, não é possível a partir dos dados antropométricos saber a causa para uma determinada deficiência nutricional específica num nutrimento. Além do mais, certas patologias e variações diurnas ou de carácter genético podem levar a uma menor precisão, daí a importância de escolher as medições a executar de acordo com os objectivos da avaliação, bem como com as características dos indivíduos a avaliar.[1]

Fontes de erro na Antropometria Nutricional

Existem três tipos de factores que podem levar a avaliações erradas: erros de medição, alterações na composição de certos tecidos e utilização de fórmulas e pressupostos errados na derivação da composição corporal a partir dos dados antropométricos. São exemplos de erros de medição a diminuta experiência do examinador, os erros instrumentais e as dificuldades de execução da medição. Os erros também poderão surgir quando se utilizam fórmulas estimativas, desenvolvidas para sujeitos saudáveis, em indivíduos com patologias que poderão levar a alterações da sua composição corporal, nomeadamente, variações dos níveis de água corporal total e massa gorda.[1]
Os erros podem ser minimizados através do treino dos examinadores, pela aplicação de técnicas padronizadas e instrumentos calibrados. Deverão ser executadas três medições e calculada a média dos resultados obtidos. Outro aspecto importante para a redução dos erros passa pelo desenho correcto da folha de registo.

Peso

O peso é o dado antropométrico mais comum, aquele que pode ser medido com precisão suficiente para revelar as variações de vários compartimentos: adiposo, muscular, ósseo, mineral, de órgãos e de fluídos intra e extracelulares.[2]
Em crianças com idades inferiores a dois anos utiliza-se a balança pediátrica (Quadro I), a qual deve ter capacidade máxima para 16 Kg, com divisões de 10g. A criança deve estar calma, sem roupa e sem fralda, deitada no centro do prato, o qual deverá ter pelo menos 100cm de comprimento. No caso de crianças com mais de dois anos de idade, deve ser utilizada uma balança de plataforma idêntica à utilizada para os adultos, a qual deverá ter divisões de 100g.[3]

Quadro I **Cuidados a ter com as balanças pediátricas**

Aferir para zero
Calibrar, pelo menos, uma vez por mês

Os adultos devem ser pesados sempre nas mesmas condições, à mesma hora do dia, com a mesma roupa, o mesmo estado de hidratação e após dejecção e micção. O sujeito a pesar deverá colocar-se no centro da balança (Quadro II), permanecer quieto e com o peso uniformemente distribuído por ambos os pés.

Quadro II **Cuidados a ter com as balanças para adultos**

Calibrar, pelo menos, uma vez por ano
Verificar se o braço da balança está no ponto médio
Travar após a leitura do peso
Retornar os cursores a zero na escala numérica, após a retirada do sujeito

Percentagem da variação ponderal

O peso actual comparado com o peso habitual permite avaliar a percentagem de perda de peso e com isso ter uma ideia mais rigorosa do estado nutricional do indivíduo. A percentagem da variação ponderal calcula-se aplicando a seguinte fórmula: (peso habitual - peso actual) / peso habitual x 100 (Quadro III).[2]

Quadro III **Interpretação da percentagem da variação ponderal**

Tempo	Perda de peso grave	Perda de peso severa
1 semana	1 a 2%	> 2%
1 mês	5%	> 5%
3 meses	7,5%	> 7,5%
6 meses	10%	> 10%
1 ano	20%	> 20%

* Nutricionista. Técnico Superior de Saúde, Estagiário do Ramo de Nutrição, da Sub-Região de Saúde de Faro.
** Nutricionista. Técnica Superior de Saúde, Estagiária Especialista do Ramo de Nutrição, da Sub-Região de Saúde de Faro.

Peso de referência

O peso de referência, entendido como o peso médio ao qual está associado um menor risco de doença, menor mortalidade e morbilidade pode ser calculado a partir da média aritmética de duas fórmulas, as quais se encontram especificadas no Quadro IV. O peso de referência, ou melhor, os "limites de referência" também poderão ser encontrados a partir do cálculo realizado tendo em conta o índice de massa corporal (IMC), ou seja, sabendo a altura do indivíduo, calcula-se o peso de referência relativo ao IMC de 18,5 e o correspondente ao IMC de 24,9. Sobre o IMC versaremos mais à frente neste artigo.

Quadro IV Cálculo do Peso de Referência

Fórmula de Buttheau: 0.8[(E_{cm}-100)+I/2] em que I=Idade, constante se ≥ 45 anos
Fórmula da Metropolitan Life Insurance Company: 50+0,75 (E_{cm}-150)
Para indivíduos do sexo feminino retirar 5% ao peso encontrado

Determinação do Comprimento / Estatura

O processo de crescimento linear do corpo humano, medido pelo comprimento ou estatura, reflecte a história nutricional da criança ou do adulto e ajuda a distinguir problemas nutricionais de longo prazo. O comprimento consiste na medição em decúbito dorsal, sendo utilizado para crianças até aos dois anos de idade. Para medir o comprimento, são utilizados os estadiómetros horizontais ou craveiras, que deverão ter uma base fixa que é colocada junto à cabeça e um cursor móvel junto aos pés. O estadiómetro horizontal deve estar colocado em superfície plana, firme e lisa. A criança deve estar deitada no centro, com a cabeça apoiada na parte fixa de modo que a direcção dos olhos seja vertical; os ombros, as costas e as nádegas devem estar bem apoiados na superfície horizontal.[3]

A estatura é utilizada para crianças com idades superiores a dois anos. Deve ser medida num estadiómetro, que consta de uma escala vertical com uma pá horizontal, deslizante e perpendicular a esta. A criança deve estar de pé, no centro do estadiómetro com o peso distribuído uniformemente por ambos os pés, descalça, com o corpo erecto, ombros relaxados, pés juntos, joelhos estendidos; calcanhares, nádegas, costas e parte posterior da cabeça em contacto com a escala. A cabeça deve estar segura firmemente e orientada segundo o plano aurículo – orbital, vulgo plano de Frankfort.[3]

No caso dos adultos há que ter também em conta os procedimentos anteriormente referidos para a determinação da estatura em crianças com idade superior a dois anos. No entanto, poderão surgir situações em que não é possível ter o indivíduo erecto, o que é frequente acontecer na prática clínica hospitalar em indivíduos acamados, havendo necessidade de recorrer a fórmulas estimativas.

Tendo em conta que os ossos longos dos braços e das pernas não sofrem alterações com a idade, pode utilizar-se uma equação que permite obter o valor aproximado da estatura, de que é exemplo a Fórmula do Joelho – Calcanhar, apresentada no Quadro V.[3]

Quadro V Fórmula Joelho – Calcanhar

Estatura (Mulheres) = (2.02 x alt. joelho - calcanhar (cm)) – (0.04 x idade (anos)) + 64.19
Estatura (Homens) = (1.83 x alt. joelho - calcanhar (cm)) – (0.24 x idade (anos)) + 84.88

A determinação da distância entre o joelho e o calcanhar deve ser executada estando o indivíduo deitado de decúbito dorsal, com as pernas flectidas formando um ângulo de 90°, tendo a base plantar bem apoiada sobre a superfície da cama. A fita métrica deve ser colocada ao longo da perna esquerda, na sua face interior, desde o eixo da articulação do joelho, próximo da rótula, até ao calcanhar, seguindo a linha da tíbia.

A envergadura é uma medição alternativa da estatura em indivíduos com problemas na coluna vertebral. Requer que o indivíduo esteja sentado ou reclinado em supino e possa estender livremente os seus membros superiores. Mede-se aplicando uma fita métrica, não extensível, desde a ponta do dedo médio (não a partir da unha), até à outra ponta do membro do lado oposto, passando pelas clavículas.[4] Nos indivíduos adultos até aos 65 anos a envergadura equivale à estatura. Nos idosos poderá ser um indicador da máxima estatura na maturidade, antes de se ter verificado a perda de massa óssea decorrente da idade.

Índices Antropométricos

A selecção das tabelas de referência que permitem uma comparação com os dados obtidos a partir da determinação antropométrica é uma tarefa difícil, por várias razões, das quais se destacam: dificuldade na escolha e desactualização dos dados de referência, discordância quanto aos dados de referência a utilizar, nacionais ou internacionais, e inexistência de estudos com populações locais. Em seguida analisaremos alguns dos índices antropométricos mais utilizados.

Estatura para a idade (E / I)

Reflecte o crescimento linear alcançado e as suas deficiências de saúde ou nutrição a longo prazo.

Peso para a Idade (P / I)

Reflecte a massa corporal em relação à idade cronológica. É influenciado pela estatura para a idade. Não avalia o crescimento linear e não distingue a natureza do défice nutricional, recente ou de longa data.

Índice de Massa Corporal (IMC)

O IMC é um instrumento bastante útil do ponto de vista clínico para o diagnóstico de obesidade uma vez que tem uma boa correlação com a massa gorda. Calcula-se pela seguinte relação: IMC = peso (kg) / [altura (m)]^2. Este indicador permite ter uma avaliação simples do nível de adiposidade de acordo com a relação entre peso e altura. Segundo a O.M.S., um IMC entre 18,5 e 24,9 é sinónimo de normalidade; abaixo de 18,4 é considerado magreza, o que acarreta um maior risco para a saúde. Valores de IMC entre 25 e 29,9 revelam um excesso ponderal; e valores acima de 30 configuram um diagnóstico de obesidade.[5]

Percentis de IMC

A classificação pelo IMC também pode ser aplicada em crianças, recorrendo-se à observação directa em tabelas de IMC / Idade.[6] Em crianças com características especiais no que se refere às suas curvas de crescimento, como é o caso dos indivíduos portadores do Síndrome de Down, devem ser utilizadas tabelas específicas, adaptadas a esta população.[7]

Avaliação da Composição Corporal

Muitos dos métodos antropométricos para a avaliação da composição corporal partem do pressuposto que o corpo é constituído por dois compartimentos distintos: Massa Gorda e Massa Não Gorda. Vamos abordar os mais utilizados na prática clínica.

Avaliação da Massa Gorda

A gordura corporal é a componente mais variável do organismo e difere entre os indivíduos do mesmo sexo, altura e peso. A mulher tem em média 26,9% de massa gorda e o homem 14,7%.[1]

Pregas cutâneas

Um dos métodos indirectos para estimar a gordura corporal total do organismo é a aplicação de fórmulas que utilizam os resultados obtidos na medição das pregas cutâneas.[1] A medição das reservas de gordura pelas pregas cutâneas não requer grande espaço físico, não implica material muito dispendioso e dá resultados imediatos. São utilizados, para o efeito, lipocalibradores de precisão, devendo efec-

tuar-se três medições consecutivas, e o valor final será o da sua média. Existem diferentes tipos de lipocalibradores, mas regra geral, todos eles acabam por subestimar a espessura da prega cutânea, devido à compressão do tecido, daí que seja necessário que estes exerçam uma pressão constante de cerca de 10g/mm^2 e que a área em contacto com a pele tenha entre 20 a 40mm^2. Os lipocalibradores devem ser calibrados frequentemente.

A gordura corporal pode ser avaliada medindo uma ou mais pregas cutâneas. As pregas cutâneas mais utilizadas são a prega cutânea tricipital e a bicipital. Ambas são medidas no ponto médio do braço não dominante, obtidos pela distância que medeia o acrómio e o olecrânio, com o braço flectido a 90º ao nível do cotovelo e com a palma da mão virada para o corpo. As pregas são medidas com o braço distendido, descontraído e aplicando o lipocalibrador perpendicularmente à linha média do perímetro do braço. A prega tricipital (a mais comum) é medida no tricípede (Quadro VI); a bicipital é medida no bicípede.[2]

Quadro VI Procedimentos de medição da PCT

O indivíduo deve estar de pé, com pés juntos e braços distendidos.
O ponto médio entre o acrómio e o olecrâneo é encontrado pela medição com um fita métrica não extensível, e assinalado com um marcador de pele.
O braço do indivíduo é distendido e permanece descontraído ao longo do corpo.
O examinador "pinça", com os dedos indicador e polegar, uma prega, 1cm acima do local assinalado previamente, e puxa-a levemente para a separar do tecido muscular. Aplica-se de seguida o lipocalibrador em ângulo recto com a prega exactamente no ponto anteriormente assinalado com o marcador.
O lipocalibrador exerce a sua pressão e os valores registados podem diminuir durante 2 a 3 segundos. Após este período deve registar-se o valor da espessura da prega.
A determinação da PCT pode ser executada, em circunstâncias especiais, com o indivíduo deitado, sobre o seu lado direito, com as pernas flectidas, a cabeça apoiada na travesseira e o braço direito sob a almofada. O braço não dominante deverá manter-se assente ao longo do tronco, prosseguindo a medição como descrito acima.

Algumas fórmulas estimativas da composição corporal fazem uso das pregas cutâneas medidas em locais diferentes do organismo por forma a se obter um resultado mais fidedigno. Assim, podem ainda determinar-se as pregas cutâneas sub-escapular e supra-ilíaca. A primeira é medida, 1cm abaixo do ângulo inferior da escápula (zona de clivagem natural da omoplata), fazendo um ângulo de 45° com o plano horizontal. O indivíduo deve colocar o braço por detrás das costas para ajudar na identificação do local de medição. Já a prega cutânea supra-ilíaca é medida 1cm acima da crista ilíaca, na linha média axilar.

Rácio Perímetro da Cintura – Perímetro da Anca

A relação entre o perímetro da cintura (PC) e o da anca (PA) é um método simples para descrever a distribuição do tecido adiposo subcutâneo e intra-abdominal, ajudando-nos a distinguir, por exemplo, entre uma obesidade andróide e uma obesidade ginóide.

Os indivíduos devem ser medidos, preferencialmente de manhã, em jejum, com pouca roupa para se assegurar que a fita métrica está bem posicionada. Durante a medição os indivíduos devem permanecer de pé, com o abdómen relaxado, braços estendidos, e com o seu peso equitativamente distribuído por ambos os pés.[1] O PC mede-se após localizado o rebordo inferior das costelas e feita a palpação da crista ilíaca na linha média axilar. Os dois pontos devem ser assinalados com um marcador. Uma fita métrica é então aplicada, horizontalmente, na linha média destes dois pontos e, segura firmemente à volta do abdómen, na linha do umbigo. No que diz respeito ao PA este mede-se posicionando a fita métrica na máxima circunferência, passando pelo ápice das nádegas, com a fita num plano horizontal, tocando a pele mas não a pressionando demasiado.

A relação entre estes dois parâmetros pode dar-nos uma indicação clara quanto ao risco de desenvolvimento de patologias associadas ao padrão de deposição adiposa. Assim, para os homens é considerado um valor de risco um rácio PC / PA ≥ 1,0. Para as mulheres esse valor é ≥ 0,8.[4, 8]

Alguns autores consideram que o PC poderá ser, isoladamente, melhor indicador de risco do que a relação entre cintura e anca, definindo o limiar de risco para valores maiores ou iguais a 88cm no caso das mulheres e 102cm nos homens.[6]

Avaliação da Massa Não Gorda

A massa não gorda é constituída por uma mistura de água, proteínas e minerais, servindo o músculo como principal reserva proteica. A avaliação da massa não gorda pode dar-nos uma indicação bastante útil das reservas proteicas do organismo.[1, 2]

Os dados relativos às pregas cutâneas permitem, de forma indirecta, calcular áreas musculares. Atente-se no facto de que as correlações entre as áreas musculares/circunferências do braço e tecido muscular esquelético e, entre as áreas/circunferências musculares do braço e massa não gorda, apresentam variações decorrentes da idade e de certos estados patológicos não devendo ser tomadas como instrumento único de avaliação da massa não gorda.

A Circunferência Muscular do Braço (CMB) e a área muscular do braço (AMB) são ambas derivadas da circunferência do braço (CB), ou também designada por perímetro do braço, e da prega cutânea tricipital (PCT). A CB é medida no ponto médio entre o acrómio e o olecrâneo, do braço não dominante, com uma fita métrica não extensível de largura inferior a 10mm, sendo a medida ao milímetro. A CMB é calculada pela seguinte fórmula: CMB (mm) = CB (mm) – [p x PCT (mm)]. Este índice antropométrico pode ser utilizado na prática clínica para avaliar má nutrição proteico – calórica e o tamanho da massa muscular, como indicador das reservas proteicas do organismo (Quadro VII).

Quadro VII Erros na Avaliação da CMB

Estes índices estão baseados nos seguintes pressupostos:
A secção do braço e do músculo são perfeitamente circulares.
A PCT é o dobro do diâmetro médio do anel de gordura que envolve o tecido muscular.
O osso atrofia proporcionalmente à perda de massa muscular na má nutrição proteico-calórica.
A área da secção dos tecidos neurovascular e ósseo do úmero são relativamente pequenas, constantes entre indivíduos e desprezíveis.

A AMB é um indicador preferível à CMB, uma vez que esta reflecte, de uma forma mais adequada e precisa, a magnitude das variações do tecido muscular. Determina-se pela seguinte fórmula: AMB = [CB (mm) - (π x PCT)]^2 / 4π.[1, 2]

Em 1982, Heymsfield e col. verificou que esta fórmula deveria ser corrigida (AMBc) de forma a ter em linha de conta os erros que resultam da natureza não circular do músculo e da inclusão de tecidos musculares não esqueléticos, como os tecidos neurovascular e ósseo, o que reduz assim em cerca de 7 a 8% a margem média de erro. Assim: AMBc = [CB(cm) – (π x PCT(cm))]^2 / 4π - 6,5 (mulher) e AMBc = [CB(cm) – (π x PCT(cm))]^2 / 4π - 10,0 (homem). O autor avisa que, mesmo esta correcção, é uma aproximação. Estas fórmulas ainda não foram validadas para serem utilizadas com idosos e não são aplicáveis a obesos.[1]

Através destas correcções, utilizando a estimativa de massa muscular derivada da excreção urinária de creatinina, Heymsfield e col. desenvolveram uma equação para calcular a massa muscular (MM)

total do organismo, em Kg, com uma margem de erro de 5 a 9%: MM = Estatura (cm) x [0,0264 + (0,029 x AMBc)].[1, 2]
É importante referir que estes índices não são sensíveis para avaliar pequenas variações na gordura corporal e na massa magra que podem surgir após privação nutricional de curta duração.

Avaliação da Composição Corporal por Bioimpedância Eléctrica

A Bioimpedância eléctrica (BIA) é uma técnica de medição da composição corporal precisa, rápida, segura, não invasiva e portátil. Comparada com as pregas cutâneas tem um nível relativo de precisão similar, tendo a vantagem de requerer menos formação e experiência dos examinadores.
A medição da composição corporal é executada através da introdução no organismo de uma pequena corrente eléctrica alternada (cerca de 1mA) a uma frequência de 50kHz, e posterior registo da oposição diferencial dos tecidos (impedância) ao percurso da mesma. Os tecidos que contêm pouca água e electrólitos, tais como o tecido adiposo e o ósseo são maus condutores da corrente eléctrica, oferecendo grande oposição à passagem da mesma. Tecidos biológicos como o sangue, as vísceras e os músculos são bons condutores por causa dos elevados conteúdos em fluídos e electrólitos. Pessoas com uma grande musculatura têm uma impedância menor do que indivíduos com uma grande quantidade de tecido adiposo.[4]
A Impedância é uma função da Resistência (oposição da massa corporal extracelular) e da Reactância (oposição adicional das membranas celulares ou massa corporal intracelular). As estimativas da composição corporal por este método baseiam-se no princípio que a impedância é directamente proporcional à estatura, e inversamente proporcional à área seccional. A sua expressão matemática, em termos de volume (água corporal total) é dada pela seguinte equação: $V = \rho E2 / Z$, em que V representa o volume dos tecidos condutores (água corporal total ou Massa Não Gorda); r é a resistência dos tecidos por unidade de estatura, que é um valor constante; E é a estatura e Z a impedância.[4]

Quadro VIII Procedimentos para a medição da BIA

Os indivíduos devem estar em jejum (pelo menos 2 horas após a última refeição).
Os indivíduos devem estar hidratados, não devendo ter ingerido bebidas estimulantes e alcoólicas ou realizado qualquer actividade física intensa, nas últimas 12 horas.
Devem descalçar os sapatos, retirando as meias e objectos de adorno metálicos.
Os indivíduos devem ser deitados (dependendo do equipamento utilizado) numa superfície não condutora, numa sala com temperatura ambiente agradável.
Devem afastar as pernas e os braços, formando um ângulo de 45.°.
A superfície da pele deve ser preparada antes da colocação dos eléctrodos, passando um pouco de álcool etílico sobre a mesma. A medição deve ser feita em triplicado.

A determinação da composição corporal, nos seus diferentes parâmetros, que não somente a água corporal total, carece da definição de equações validadas para as populações em estudo. Existem fórmulas validadas por idade, sexo, raça, peso e actividade física. A validação destas fórmulas faz-se a partir da comparação com os resultados obtidos de uma técnica laboratorial directa como a diluição de isótopos, para o caso da água corporal total, e a Absorciometria de Raios X de Dupla Energia (DEXA), para a Massa Gorda. Muitas das fórmulas estimativas têm sido validadas recorrendo ao modelo de dois compartimentos que assume, erradamente, que a Massa Não Gorda é constituída por 73,2% de água. O erro resultante deste pressuposto é directamente proporcional à diferença entre este valor e a real composição corporal do indivíduo. Poucas equações estimativas da BIA têm sido validadas usando um modelo de multicompartimentos.[2, 4]
A capacidade da BIA para determinar variações na composição corporal é particularmente importante na avaliação da água corporal total antes e depois da hemodiálise. Alguns estudos revelaram uma elevada correlação entre a água corporal total determinada por BIA e o fluído removido pela diálise.[4]
A BIA tem algumas limitações na determinação de variações inferiores entre 1 a 2 Kg na água corporal total ou na Massa Não Gorda e não pode ser executada em indivíduos portadores de pace-makers.

Novos Desenvolvimentos na BIA

A aplicação da BIA para a avaliação nutricional de doentes hospitalizados tem vindo a demonstrar a utilidade desta técnica na determinação da água corporal total, bem como, mais recentemente, das fracções correspondentes à água intracelular e à água extracelular a partir de novos desenvolvimentos tecnológicos.[4] Actualmente, há dois tipos de BIA: segmentar e por Frequência Múltipla.

BIA Segmentar

O pressuposto que o organismo é um condutor uniforme e de comprimento constante é erróneo. Este pode assemelhar-se mais a um conjunto de cinco cilindros separados, os dois braços, as duas pernas e o tronco. O procedimento envolve a utilização de quatro pares de eléctrodos, um par por cada um dos membros superiores e inferiores. Um índice produzido a partir do cruzamento dos dados obtidos permitiu verificar que este método pode registar com precisão a massa gorda total e por segmento. Esta técnica pode ainda ser bastante útil, em termos clínicos, pois permite avaliar variações locais, por segmento, de água corporal.[4]

BIA por Frequência Múltipla

Um segundo desenvolvimento tecnológico veio permitir aumentar as potencialidades da BIA, a utilização de frequências múltiplas, em vez da frequência única de 50kHz. As estimativas de água corporal total feitas a partir da BIA estão directamente relacionadas com as medições da resistência à passagem da corrente eléctrica. A outra componente da Impedância, a Reactância é uma medida da quantidade de membranas celulares, logo é um indicador da massa celular corporal. A baixas frequências (5 a 15kHz) a capacitância das células é suficiente para bloquear a corrente eléctrica e a resistência medida reflecte o volume de água extracelular. A frequências superiores a 100kHz, a corrente penetra nas membranas celulares, permitindo que a estimativa reflicta os valores de água intra e extracelular.
Estudos realizados em pacientes em diálise ou a receberem infusões intravenosas demonstraram que as variações do volume dos fluídos durante a hemodiálise e a infusão intravenosa podem ser detectados com rigor a partir da medição das variações de Impedância a frequências distintas (1,5 e 150kHz), quando comparados com medições efectuadas com uma frequência única de 50kHz.[4]

Bibliografia

1. Gibson, R. Principles of Nutritional Assessment. Oxford University Press.1990. 155-161, 187-205.
2. Correia, F. Breves notas sobre Avaliação Nutricional. Alimentação Humana. Vol. 7, n.° 1. 2001.29-41.
3. Rito, A.; António dos Anjos, L. Critérios actuais na Antropometria Nutricional de Crianças. Alimentação Humana. Vol. 8, n.° 2. 47-59.
4. Howell, W. Anthropometry and Body Composition Analysis, in: Matarese, L.; Gottschlich, M. Contemporary Nutrition Support Practice. A Clinical Guide. W.B. Saunders.1998. 33-46.
5. Morrison, G. Medical Nutrition and Disease. Backwell Science.1996. 3-15.
6. Página da Internet (http://www.cdc.gov/growthcharts) acedido em 20 de Novembro de 2002.
7. Nelson, J. Mayo Clinic Diet Manual. A Handbook of Nutrition Practices.7th ed. Mosby. 1994. 833-841.
8. DeHoog, S. Assessment of Nutritional Status. In: Mahan, K. Krause´s Food, Nutrition and Diet Therapy.9th ed. W.B. Saunders. 1996. 361-385.

Maria Cardoso de Menezes*
Elisabete Pinto**

ABORDAGEM NUTRICIONAL DOS DOENTES CRÍTICOS OBESOS

A Organização Mundial de Saúde tem vindo a evidenciar que a incidência da obesidade está a aumentar no mundo a uma taxa alarmante. Na Europa, situa-se actualmente entre os 10 e os 20% do total da população, ameaçando assim tornar-se uma das doenças crónicas mais prevalentes das próximas décadas.
A importância da obesidade como problema de saúde pública surge, primeiramente, por ser um factor de risco significativo de mortalidade por si só, sendo a taxa de morte proporcional ao grau de obesidade, e por se relacionar com inúmeras condições de comorbilidade. Doenças associadas a obesidade incluem diabetes mellitus, hipertensão, doença cardiovascular, hiperlipidemia, esteatose hepática não alcoólica, apneia de sono obstrutiva e sindroma de hipoventilação, refluxo gastroesofágico e certos tipos de cancro.
Devido ao aumento da prevalência da obesidade na população em geral, não é de todo surpreendente que muitos doentes obesos sejam admitidos nos hospitais, em unidades de cuidados intensivos. Contudo, a abordagem nutricional dos doentes críticos obesos permanece um desafio, dado não existir um método ideal de intervenção. Não existe consenso entre profissionais de saúde ligados à nutrição, quer sobre os métodos a utilizar para o cálculo das necessidades energéticas, quer relativamente ao peso corporal (pc) que deve ser usado (actual/ideal/ajustado) nessa estimativa.

Definição de Obesidade

A obesidade é uma doença crónica multifactorial, definida como a condição de acumulação de tecido adiposo superior a 25-30% do peso corporal ideal para determinada altura e compleição física. Na prática clínica, e em estudos epidemiológicos de larga escala, a gordura corporal é, habitualmente, estimada pelo Índice de Massa Corporal (IMC), também conhecido por Índice de Quetelet (peso corporal actual(kg)/altura(m)2). Recentemente, têm sido feitas recomendações (National Institutes of Health, Healthy people 2010, Dietary Guidelines for Americans, Organização Mundial de Saúde [OMS]) no sentido de se usar o ponto de corte do IMC ≥30 kg/m2 como definição de obesidade, para homens e mulheres, sendo sugerido categorizá-la de acordo com a classificação seguinte: classe I (IMC 30 – 34,9 kg/m^2); classe II (IMC 35,0 – 39,9 kg/m^2) e classe III (IMC ≥ 40,0 kg/m^2). Sendo que o risco para a saúde aumenta com a elevação do IMC.

Alterações metabólicas dos doentes críticos obesos

Obesidade e doença grave em fase aguda estão associadas a alterações metabólicas que afectam o estado fisiológico e nutricional.
Os doentes obesos são frequentemente insulino-resistentes, com consequente hiperinsulinemia e predisposição para intolerância à glicose, doença cardiovascular, hipertensão e hiperlipidemia que, por sua vez, podem levar a intolerância a grande volume de fluídos ou administração de lipídeos. Estes doentes sofrem, por vezes, de apneia de sono obstrutiva e sindroma de hipoventilação, levando a dificuldade no desmame ventilatório e necessidade de ventilação mecânica mais prolongada. A obesidade pode afectar também a distribuição, metabolismo e excreção de fármacos.
Tal como na obesidade, a doença grave em fase aguda está associada a insulino-resistência e intolerância à glicose. Os doentes em estado crítico com disfunção hepática podem apresentar intolerância aos lipídeos. A doença crítica em fase aguda leva ao aumento do gasto energético, do catabolismo proteico e das necessidades proteicas. O tecido muscular é mobilizado, se as necessidades proteicas não forem satisfeitas com o fornecimento exógeno, e a desnutrição pode ocorrer.
O fornecimento de nutrição aos doentes obesos é, assim, complicado por outros factores relacionados com a gravidade da situação de stress patológico, que deverão ser tomados em consideração na implementação da nutrição artificial.
O impacto da obesidade na evolução clínica dos doentes críticos não tem sido intensamente estudada. Existem poucos trabalhos de revisão que pormenorizem a abordagem dos doentes críticos obesos. É provável que a obesidade aumente o número de complicações nos doentes admitidos em unidades de cuidados intensivos, repercutindo-se num prolongamento do internamento e consequente demora na recuperação clínica.

Indicações da nutrição artificial nos doentes críticos obesos

Tradicionalmente, os obesos eram considerados doentes de baixo risco nutricional relativamente às doenças agudas, por se achar existirem grandes “reservas”. Embora seja tentadora a hipótese do tecido adiposo ser usado como fonte energética poupadora de proteínas, a sua demonstração nos doentes críticos obesos não tem sido consistente. Na realidade, os doentes críticos obesos necessitam de nutrição artificial quando não é possível alimentarem-se adequadamente por via oral, como qualquer outro tipo de doente.
Dada a adaptação metabólica ao jejum estar alterada nos doentes obesos durante uma situação de stress elevado, como grande cirurgia, trauma grave ou sépsis, eles podem precisar de fornecimento precoce de nutrientes (do mesmo modo que os doentes não obesos) para evitar catabolismo acelerado, principalmente proteico, e consequente desnutrição, apesar da grande reserva de energia no seu tecido adiposo. A desnutrição é difícil de detectar em doentes com obesidade, devendo, no entanto, ser salientado que ambas podem coexistir em resposta ao stress metabólico. De facto, a maioria dos autores é unânime em recomendar que as indicações para nutrição artificial nos doentes obesos não difiram das habitualmente sugeridas para os não obesos.
A nutrição artificial está indicada em todos os doentes críticos que não sejam capazes de se alimentar por mais de 3-4 dias e/ou apresentem desnutrição prévia.
Os principais objectivos da nutrição assistida em cuidados intensivos são:

1) fornecimento da nutrição de acordo com a situação clínica, estado nutricional, e via de administração disponível;

* Nutricionista – Hospital Geral de Santo António – Porto.
** Estagiária do 5.º ano da Licenciatura em Ciências da Nutrição (FCNAUP) – Hospital Geral de Santo António – Porto.

2) prevenção ou tratamento das deficiências em macro e micronutrientes;
3) adequação do fornecimento de nutrientes à capaciadade metabólica do doente;
4) contribuição para uma evolução clínica mais favorável.

Necessidades nutricionais dos doentes críticos obesos

O excesso de peso corporal dos obesos consiste no aumento, não só de tecido adiposo como também de tecido muscular. Sabe-se que a taxa metabólica de repouso apresenta uma relação muito estreita com o tecido muscular, pelo facto deste ser metabolicamente mais activo do que o tecido adiposo. Representa cerca de 70% do gasto energético diário. Compreende-se, por isso, que um doente obeso apresente um gasto energético total diário superior ao dos doentes com um peso corporal normal.

Os doentes traumatizados obesos mobilizam mais proteínas e menos gordura comparando com os indivíduos não obesos. Um bloqueio na lipólise e na oxidação lipídica tem sido descrito nos doentes obesos, resultando numa mudança no sentido do uso preferencial de hidratos de carbono que irá acelerar a degradação proteica como fonte para a gliconeogénese. Este uso excessivo de hidratos de carbono aumenta o quociente respiratório, que tem como consequência agravar o esforço respiratório e prolongar a dependência de ventilação mecânica.

As equações usadas, habitualmente, para estimar o gasto energético (ex: Harris-Benedict) não são fiáveis em cuidados intensivos, particularmente se os doentes forem obesos. O método mais rigoroso de medição do gasto energético dos doentes críticos obesos é a calorimetria indirecta. No entanto, este equipamento nem sempre está dísponível nas unidades hospitalares.

A primeira análise sobre o gasto energético em doentes críticos obesos foi feita por Ireton-Jones, cujas fórmulas a seguir se apresentam:

1) doentes em respiração expontânea:

629 – 11 (I) + 25 (Pc a) + 609 (O)

2) doentes ventilados:

1784 – 11 (I) + 5 (Pc a) + 244 (S) + 239 (T) + 804 (Q)

I – Idade; Pc a – Peso corporal actual; O – Obesidade (IMC ≥ 30kg/m^2); S – Sexo;

No entanto, mesmo este tipo de metodologia não entra em consideração, com o estado nutricional prévio, disfunção de órgãos, fármacos que alteram as necessidades energéticas. Por outro lado, existe um considerável debate relativamente ao peso corporal mais apropriado para ser usado no cálculo das necessidades energéticas, com autores sugerindo o peso corporal actual, e outros o peso corporal "ajustado" (pc aj)[1].

O facto das recomendações sobre o fornecimento energético aos doentes de cuidados intensivos variar de 20-35 kcal/kg(pc)/dia, permite que se valorizem outras variáveis importantes que, com senso clínico, podem ser consideradas na decisão sobre qual o fornecimento energético mais adequado às necessidades diárias e capacidade metabólica existente.

A hipernutrição é completamente desaconselhável em cuidados intensivos, e muito especialmente nos doentes obesos, pois está associada ao aumento de diversas complicações. Por outro lado, a monitorização é mandatória, de forma a evitar-se a ocorrência de problemas relacionados com a nutrição instituída.

Estudos recentes sugerem a implementação de nutrição hipocalórica (< 20 kcal/kg pc aj/dia) como estratégia estabelecida nos doentes obesos graves, mesmo durante uma doença aguda, devido ao facto de apresentarem um risco elevado de desenvolvimento de complicações durante a administração da nutrição artificial. No entanto, nestes casos é recomendado que se inclua suplementação de minerais e vitaminas, para evitar deficiências específicas.

Relativamente ao cálculo das necessidades proteicas, vários autores propõem que o fornecimento proteico deve basear-se no peso corporal ideal (pc i), podendo variar de 1,5-2,0 g/kg pc i/dia. É importante salientar, que a preservação do tecido muscular dos doentes críticos obesos, se repercutirá numa evolução clínica mais favorável. Espera-se que, no futuro a investigação evolua no sentido de evidenciar qual a abordagem nutricional dos doentes críticos obesos, mais eficaz e com menor risco de complicações.

Bibliografia

1. Critical illness. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN 2002; 26 (1S): 90-2SA.
2. Choban P. The impact of clinical obesity on the management of acutely ill patients. Clinical Nutrition 2002; 211: 165-7.
3. Chioléro RL, Berger MM. What are the clinical risks related to the nutritional support of obese patintes? Clinical Nutrition 2002; 21(1): 167-70.
4. Blair SN, Nichaman MZ. The public health problem of increasing prevalence rates of obesity and what should be done about it. Mayo Clinic Proccedings 2002; 77(2): 109-13 (editorial).
5. Ireton-Jones CS. Considerations in feeding obese patients: a review of a classic article. Nutrition in Clinical Practice 2002; 17: 190-1.
6. Dickerson R, Boschert KJ, Kudsk KA, Brown RO. Hypocaloric enteral tube feeding in critically ill obese patients. Nutrition 2002; 18: 241-6.
7. Frankenfield DC, RoweWA, Cooney RN, Smith JS, Becker D. Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition. Nutrition 2002; 17: 26-30.
8. Khaodhiar L, Blackburn GL. Obesity assessment. American Heart Journal 2001; 142: 1095-101.
9. Nutrition: skills and techniques. Patient-Centred Acute Care Training (PACT). ESICM multidisciplinary distance learning programme for intensive care training. European Society of Intensive Care Medicine 2001.
10. Varon J, Marik P. Management of the obese critically ill patient. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. Critical Care Clinics 2001; 171: 187-200.
11. Kushner R. Teaming up to treat obesity. Nutrition in Clinical Practice 2000; 15: 3-4(editorial).
12. Flancbaum I, Choban PS, Heymsfield SB. Nutrition support of critically ill obese patients. In: From nutritional support to pharmacologic nutrition in the ICU 2000: 326-37.
13. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. British Journal of Anaesthesia 2000; 851: 91-108.
14. Choban PS, Flancbaum L. Nourishing the obese patient. Clinical Nutrition 2000; 19(5): 305-11.
15. Kushner RF, Weinsier RL. Evaluation of the obese patient – practical considerations. Medical Clinics of North America 2000; 84(2): 387-400.
16. Hubbard VS. Defining overweight and obesity: what are the issues? American Journal of Clinical Nutrition 2000; 72: 1067-8.
17. Kuczmarski RJ, Flegal KM. Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. American Journal of Clinical Nutrition 2000; 72: 1074-81.
18. Jolliet P, Pichard C, Biolo G, et al. Enteral nutrition in intensive care patients: a practical approach. A position paper. Clinical Nutrition 1999; 18: 47-56.
19. Expert Panel on the identification, evaluation, and treatment of overweight in adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight in adults : executive summary. American Journal of Clinical Nutrition 1997; 68: 899-917.
20. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL and al. Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. Chest 1997; 111 (3): 769-77.
21. Choban PS, Burge JC, Ccales D, Flancbaum L. Hypoenergétic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. American Journal of Clinical Nutrition 1997; 66: 546-50.
22. Shikora SA, Jensen GL. Hypoenergétic nutrition support in hospitalized obese patients. American Journal of Clinical Nutrition 1997; 66: 679-80 (editorial).
23. Jensen GL. Hypoenergétic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 1997; 21(6): 366-7(comment).
24. Tighe AP, Allison DB, Kral JG, Heymsfield SB. Nutrition support of obese patients. In: Clinical Nutrition – Parenteral and Enteral Nutrition 1993; 37: 716-36.

1 pc aj1 = pc ideal + [pc actual – pc ideal] x 0,25
pc aj2 = pc ideal + [20% x pc ideal]

Isabel Albuquerque*
Carla Pedrosa**
C. M. Simões Pereira***

DIABETES GESTACIONAL

Definição

A diabetes gestacional (DG) é uma situação de intolerância aos hidratos de carbono de grau variável, que é reconhecida ou diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez. Esta definição inclui as mulheres com diabetes não reconhecida antes da gravidez e nas quais o diagnóstico foi feito no decorrer da mesma, e aplica-se independentemente de ser necessário o tratamento com insulina, ou se a intolerância à glicose vier a persistir após a gravidez.[1, 5]

A prevalência da DG é muito variável, de 1 a 14% de todas as gravidezes, dependendo da população estudada e dos critérios de diagnóstico utilizados. De acordo com a American Diabetes Association (ADA), nos EUA, aproximadamente 7% de todas as gestações são complicadas por DG, resultando em mais de 200.000 casos anualmente. (1) Em Portugal, um estudo realizado em mais de 1200 mulheres, na Região Centro, revelou uma prevalência de 4,2%.[3, 5]

O aumento da morbilidade materna e neo-natal, bem como do risco de futura diabetes para a mãe e respectivo filho, a médio e longo prazo, torna esta situação preocupante em termos de Saúde Pública. Daí que, para a sua atempada identificação, seja necessário implementar programas de rastreio e diagnóstico, seguidos de adequada vigilância e terapêutica, com vista a minimizar essas implicações, previamente à exteriorização da sintomatologia materno-fetal.

É neste contexto que, por iniciativa da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo (SPEDM), surge o Consenso sobre Diabetes e Gravidez, com a finalidade de adaptar protocolos de rastreio e diagnóstico e uniformizar programas de tratamento e vigilância.[5]

Por outro lado, a Direcção-Geral de Saúde, no uso das suas competências técnico-normativas, estabeleceu, através de uma Circular, os procedimentos que devem ser adoptados pelos estabelecimentos oficiais de prestação de cuidados de saúde, de forma a ser operacionalizado, a nível nacional, o consignado no Programa de Controlo da Diabetes Mellitus, no que se refere ao seguimento da grávida com diabetes gestacional e da diabética grávida, tendo em conta que: "a Consulta Hospitalar de Alto Risco Obstétrico para a Diabetes deve ter carácter multidisciplinar…" e que para o funcionamento da mesma considera indispensáveis os seguintes recursos:

- Obstetra;
- Endocrinologista / Internista com treino em diabetologia;
- Nutricionista /Dietista;
- Enfermeira especializada em obstetrícia e com treino em diabetologia.[7]

Desta forma, pensamos estarem reunidas as condições indispensáveis para que se cumpram os objectivos da Declaração de St. Vincent, programa de acção comum definido a nível Europeu em 1989 sob os auspícios da Organização Mundial de Saúde e Federação Internacional de Diabetes, com vista à melhoria do estado de saúde das pessoas com diabetes, o qual propõe de entre várias metas a serem atingidas a de "conseguir que o resultado da gravidez na mulher diabética se aproxime do resultado da gravidez na não diabética".[5]

Rastreio e Diagnóstico[1, 4, 5]

A DG é uma doença que se manifesta tipicamente no terceiro trimestre de gravidez.

Todas as mulheres devem ser submetidas a uma prova de rastreio para a DG, entre a 24ª – 28ª semanas de gestação, excepto se apresentarem características clínicas compatíveis com elevado risco para a DG, tais como:

- Familiares em 1º grau diabéticos;
- Idade ≥ a 35 anos;
- Obesidade, com índice de massa corporal ≥ a 30;
- Multiparidade ≥ a quatro partos;
- Dois ou mais abortos espontâneos;
- Nados mortos, ou morte perinatal, sem causa definida;
- Macrossomia fetal, com peso ≥ a 4 Kg;
- Diabetes gestacional em gravidez anterior.

Nesta situação, deverão fazê-lo no 1.° trimestre. Se for negativo, deverá ser repetido entre a 24ª – 28ª semana de gestação e, se negativo, de novo na 32ª semana.

Excluem-se do rastreio, grávidas com idade < a 25 anos, peso normal, ausência de familiares de 1º grau com diabetes, não pertencentes a etnias onde a diabetes é altamente prevalente e sem história de anomalia da tolerância à glicose.

As grávidas que apresentem um valor de glicemia plasmática em jejum ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) ou um valor ao acaso de glicemia plasmática ≥ a 200 mg/dl (11.1mmol/l), fora do contexto da prova de rastreio e após confirmação destes valores, serão classificadas de imediato como diabéticas, não havendo por isso necessidade de fazer qualquer outra prova.

A prova de rastreio deve efectuar-se com sobrecarga de 50 g de glicose, diluída em 2 dl de água e a glicemia medida uma hora depois, independentemente da grávida estar ou não em jejum.

A prova é positiva se o valor for ≥ a 140 mg/dl (7.8mmol/l).

Para confirmação do diagnóstico, a grávida deverá ser submetida à prova de tolerância à glicose oral (PTGO) com 100g de glicose, diluída em 4 dl de água. A prova deverá ser efectuada de manhã, após uma noite de jejum de pelo menos 10 horas, mas não superior a 14h. Deve ser precedida, nos três dias anteriores, de uma actividade física regular e de uma alimentação não restritiva em hidratos de carbono. São feitas colheitas de sangue para determinação da glicemia plasmática nos tempos 0, 1h, 2h e 3h após a ingestão do soluto.

* Nutricionista do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição, H. I. P. Aveiro.
** Nutricionista. Técnica Superior de Saúde – Estagiária do Ramo de Nutrição, H. I. P. Aveiro.
*** Endocrinologista do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição, H. I. P. Aveiro.

Quadro 1[6]

Hora	Glicemia plasmática – mg/dl (mmol/l)
0	95 (5.3)
1	180 (10.0)
2	155 (8.6)
3	140 (7.8)

O diagnóstico definitivo de Diabetes Gestacional requer que pelo menos dois ou mais valores sejam iguais ou superiores aos referidos no Quadro 1 (critérios de Carpenter e Coustan).
Quando a PTGO for negativa, com rastreio positivo, no início da gravidez, deve ser repetida às 24ª – 28ª semanas.
Quando a PTGO for negativa, com rastreio positivo, às 24ª – 28ª semanas, deve ser repetida às 32 semanas.

Reclassificação[5]

Todas as grávidas a quem foi diagnosticada uma DG devem ser submetidas a uma PTGO, com sobrecarga de 75g de glicose, seis a oito semanas após o parto, com determinação de glicemia em jejum e duas horas após a ingestão do soluto.
Se a prova for normal, serão classificadas como tendo uma **prévia anomalia da tolerância à glicose.**
Se a prova estiver alterada, serão classificadas de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde, como tendo **diabetes mellitus** ou **diminuição de tolerância à glicose.**
Todas as mulheres que fizeram uma DG prévia e que apresentam uma PTGO normal no pós-parto devem ser vigiadas com regularidade e fazerem determinações de glicemia em jejum anualmente, pois têm um risco aumentado de desenvolverem diabetes tipo 2.

Estratégias terapêuticas
Experiência de uma consulta multidisciplinar

Conforme Circular Normativa n.° 8/Direcção–Geral da Saúde de 04/11/98, teve início em 1999, no Hospital Infante D. Pedro, em Aveiro, a Consulta Hospitalar de Alto Risco Obstétrico para a Diabetes, para a qual são referenciadas as grávidas com o diagnóstico de diabetes gestacional e as diabéticas grávidas.
Esta consulta, com carácter multidisciplinar, conta com a presença simultânea de obstetra, endocrinologista, nutricionista, assistente social, enfermeira especialista em obstetrícia e enfermeira com formação em diabetologia. Os objectivos em relação à diabetes gestacional são: implementar na grávida uma vigilância e terapêuticas adequadas, afim de minimizar as possíveis complicações materno-fetais; instituir os protocolos necessários na altura do parto e realizar a reclassificação no pós-parto; alertar os clínicos gerais para o seu rastreio e diagnóstico.
No que se refere às estratégias terapêuticas salientamos cinco aspectos fundamentais:

Terapêutica Educacional – Incide na técnica da autovigilância glicémica, bem como na necessidade do cumprimento do regime alimentar e vigilância ponderal; no ensino da técnica de administração de insulina, sempre que necessário, e ensino concomitante do ajuste da dose face aos valores da glicemia capilar. A educação, reforça ainda a necessidade de manutenção, a médio e longo prazo, de um regime alimentar adequado e actividade física regular, com vista à normalização ponderal e combate ao sedentarismo.
O ensino destes comportamentos envolve activamente o endocrinologista, a nutricionista e a enfermeira com formação em diabetologia.

Autovigilância Glicémica – Esta atitude permite avaliar a eficácia da terapêutica nutricional e do exercício físico, e é fundamental para avaliar das necessidades de insulina, e para ajuste das suas doses, quando prescrita. No caso de grávidas tratadas apenas com alimentação e exercício físico, a autovigilância glicémica é realizada quatro vezes por dia (em jejum e uma hora após as três refeições principais). Nas grávidas tratadas com insulina, a autovigilância glicémica é feita antes e depois de cada refeição principal e antes de deitar.

Terapêutica Nutricional – Os objectivos da terapêutica nutricional nesta consulta, são os propostos pela ADA e pelo Relatório de Consenso:[1, 2, 5]

- alcançar ou manter a normoglicemia, de modo a minimizar o risco do nascimento de uma criança macrossómica;
- estabelecer um plano alimentar adequado ao estado de gravidez, o qual deve conter todos os nutrientes essenciais ao desenvolvimento fetal e manutenção do bom estado geral materno;
- calorias em quantidade suficiente para um correcto aumento de peso materno e prevenção da cetonúria.

O plano alimentar elaborado pela nutricionista da equipa é personalizado, de acordo com o estado nutricional da grávida.
O valor calórico prescrito tem em consideração o Índice de Massa Corporal (IMC) prévio à gravidez, aumento de peso até à data da consulta e tipo de actividade física.
Aspectos como: hábitos alimentares, culturais ou religiosos e alergias ou intolerâncias alimentares, são respeitados e tidos em conta, sempre que possível, aquando da elaboração do plano alimentar. Estes dados são recolhidos por intermédio de um inquérito de administração indirecta.
O plano alimentar é equilibrado e por vezes hipocalórico, dada a frequência aumentada de obesidade. O valor calórico total calculado obedece à distribuição de macronutrientes recomendada no Relatório de Consenso

- 50 a 55% de hidratos de carbono
- 30% de gorduras
- 15 a 20% de proteínas

Os hidratos de carbono são distribuídos ao longo do dia, por três refeições principais (pequeno-almoço, almoço e jantar) e 2 a 3 refeições intermédias (merenda da manhã, 1 a 2 lanches, dependendo do intervalo almoço-jantar) e uma refeição antes de deitar. Esta última refeição, tem como objectivo, evitar a hipoglicemia nocturna e a cetose matinal.
Os hidratos de carbono são geralmente menos bem tolerados ao pequeno-almoço do que às outras refeições, o que obriga a uma adaptação constante e individual dos alimentos recomendados, de acordo com os valores da monitorização glicémica.
A energia ingerida deverá providenciar um ganho de peso desejável durante a gravidez. Para mulheres obesas (IMC > 30 Kg/m^2), uma restrição calórica de 30-33%, tem-se mostrado suficiente para reduzir os níveis de glicose no sangue, sem elevação de ácidos gordos livres no plasma ou cetonúria.
Uma alimentação equilibrada fornece todas as vitaminas e minerais necessários, sendo a sua suplementação desnecessária, salvo em situações específicas.
Os edulcorantes não calóricos, aprovados pela FDA (Food and Drug Administration), poderão ser utilizados durante a gravidez.
As bebidas alcoólicas deverão ser evitadas.

Actividade Física – O exercício regular aeróbico tem sido incentivado como coadjuvante da terapêutica nutricional na obtenção de valores de glicemia adequados, sobretudo pós-prandiais. Não há evidên-

cias suficientes para recomendar algum tipo de exercício específico.[2] Contudo, a marcha diária tem-se mostrado bastante eficiente na melhoria da utilização periférica da glicose.

Insulinoterapia – O endocrinologista da equipa prescreve insulina, em geral, se após uma a duas semanas de terapêutica nutricional e actividade física, a grávida apresentar valores de glicemia plasmática, por mais que uma vez, em jejum > a 90 mg/dl (5.0mmol/l) e/ou pós-prandial (1 hora após as refeições) > a 120mg/dl (6.7mmol/l). Consoante os perfis glicémicos obtidos pelo autocontrolo, o esquema insulínico pode variar de 2 administrações/dia de insulina à insulinoterapia intensiva, idêntica à utilizada para a diabetes prévia à gravidez.

Todas as mulheres que tiveram uma Diabetes Gestacional devem ser incentivadas a adoptar um estilo de vida saudável com uma alimentação correcta e exercício físico regular, de forma a evitar obesidade e consequentemente prevenir a diabetes mellitus do tipo 2. Uma futura gravidez deverá ser devidamente programada.[2, 5]

Referências Bibliográficas

1. American Diabetes Association. Gestacional Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2003; 26 (suppl.1): S103 – S105.
2. American Diabetes Association. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care 2003; 26 (suppl.1): S51 – S61.
3. Gomes L., Carvalheiro M., Fagulha I., Fagulha A., Soares C., Ribeiro L., et al. Prevalência da Diabetes Gestacional e de Outros Graus de Intolerância à Glicose na Gravidez. 4.° Congresso Português de Diabetes. Arquivos de Medicina 2000; 14 (Suppl.1): 14
4. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. Definição, Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus – Introdução. Boletim da Sociedade Portuguesa de Diabetologia 2000; 5:17
5. Consenso Diabetes e Gravidez da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo (SPEDM), 2.ª Edição Actualizada, 1999
6. Metzger BE, Coustan DR. Summary and Recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestacional Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1998; 21 (suppl.2): B161-B167.
7. Circular Normativa N.° 8/ DGCG 4/11/98 – Assunto: Diabetes e Gravidez. Direcção Geral de Saúde 1998.

pão

temp-rite International

Temp-Royal

Sistema actual de tabuleiros isotérmicos

Temp-Futura

Sistema práctico e económico para distribuição de alimentos no futuro

A SIMIL fornece todo o equipamento para cozinhas: fogões, fornos, marmitas, fritadeiras, grelhadores, banhos-maria, máquinas de lavar loiça, mobiliário em inox, frio comercial e arrefecedores rápidos.

Consulte-nos em:
www.simil.net
e-mail: dmail@simil.net

Representante exclusivo para Portugal

SIMIL
Rua Sarmento Beires, 31 A/B
1900-411 LISBOA
Telefone: 218 435 430 • Fax 218 435 431

SIMIL

Carla Guerra[1]
Helder Nunes[2]
Manuela Ribeiro[3]
Isabel Dias[4]

EXERCÍCIO FÍSICO E DIABETES MELLITUS

Resumo

O tratamento da diabetes mellitus assenta em três pontos fundamentais: alimentação adequada, exercício físico e terapêutica medicamentosa sempre que se justifique.

Nos últimos tempos, e devido ao sedentarismo característico da população mundial, não se verifica uma prática regular de actividade física. São muitos os benefícios decorrentes da sua prática regular pelos indivíduos diabéticos. Destaca-se a manutenção e regularização do peso corporal; o aumento da sensibilidade periférica à insulina e da tolerância à glicose traduzidas na obtenção de um controlo metabólico mais adequado; um melhor funcionamento do sistema cardiovascular; e a auto-estima e o bem-estar físico e mental.

O doente diabético deve ter cuidados especiais na prática do exercício físico. A suplementação alimentar deve ser adaptada ao tipo e duração do exercício físico, bem como à glicemia capilar. É importante uma monitorização glicémica no período pós exercício físico de forma a serem evitadas hipoglicemias.

Em situações de hiperglicemia e ou cetose o indivíduo diabético não deve praticar exercício físico, pois a sua prática leva a um agravamento da situação.

Palavras-chave:
Diabetes Mellitus; Exercício físico; Suplementação alimentar

Há uns milhares de anos atrás, o meio ambiente era muito desfavorável para a espécie humana. Para sobreviver o Homem esteve dependente, do desenvolvimento e uso da sua capacidade de raciocínio e principalmente da sua aptidão física. Esta última importantíssima para a defesa pessoal e dos territórios, para a caça e mais tarde para a agricultura. Com o avançar dos tempos, o Homem teve e tem, a preocupação crescente de tornar a vida da sua espécie mais acessível, mais cómoda, e com menores riscos para a sua existência, verificando-se uma instalação muito rápida e progressiva de um estilo de vida sedentário. Este sedentarismo contribui para uma predisposição da espécie humana, para um conjunto de doenças de natureza metabólica, endócrina e degenerativa, de entre as quais se destacam a obesidade e a diabetes mellitus.

O aumento acelerado da diabetes é uma situação preocupante, tendo em conta que em 1985 estimava-se a existência de 30 milhões de diabéticos prevendo-se para 2025 a existência de 300 milhões. Este aumento exige que sejam desenvolvidas todas as medidas que possibilitem uma melhor qualidade de vida a estes doentes. Cabe aos profissionais de saúde transmitir a importância do exercício físico no tratamento da diabetes, conjuntamente com uma alimentação adequada e, sempre que necessário, terapêutica medicamentosa apropriada.

O exercício físico deve ser praticado com regularidade, preferencialmente todos os dias, pois só assim poderão ser colhidas as suas vantagens. O excesso de peso corporal prejudica a regulação metabólica dos indivíduos diabéticos, devido à insulino-resistência provocada pelo aumento da massa gorda, sendo por isso aconselhável que todos eles mantenham o seu peso dentro de parâmetros adequados para a sua altura, idade e sexo. A prática diária de exercício físico contribui para a regularização e manutenção do peso. Permite manter e melhorar a função cardíaca, prevenindo ou diminuindo o aparecimento de complicações cardiovasculares. Isto acontece quer, devido à promoção da descida de colesterol total, colesterol LDL, triglicerídeos e tensão arterial, quer devido à subida do colesterol HDL. Outra das vantagens é a melhoria da utilização da glicose pelo músculo. A prática assídua do exercício físico contribui ainda para um aumento da sensibilidade periférica à insulina e da tolerância à glicose, o que conduz a uma melhoria do controlo metabólico que se verifica pela diminuição da hemoglobina glicosilada. Por todas as razões referidas anteriormente, a prática regular de exercício físico nos doentes diabéticos, assim como na população em geral, promove auto-estima e bem estar físico e mental, o que é indispensável para uma boa regulação metabólica, pois sabe-se que o "stress" pode ter efeitos hipo ou hiperglicemiantes, variando de indivíduo para indivíduo.

O diabético deverá escolher o exercício físico que mais lhe agrade e que se adapte à sua situação. Não é necessário ir todos os dias para o ginásio, pode, por exemplo, fazer uma caminhada diária de 60 minutos. Porém, antes de iniciar qualquer tipo de exercício o diabético, deve ser avaliado pela sua equipa médica de forma a ser pesquisada a existência de complicações microvasculares ou macrovasculares, as quais podem ser agravadas por uma inadequada prática de exercício físico. Por exemplo, uma jovem diabética com uma retinopatia não deve praticar aeróbica pois esta actividade desportiva aumenta a pressão intra-ocular e contribui para o agravamento desta complicação.

Há situações em que a prática de exercício físico não é aconselhada no diabético: glicemias capilares superiores a 250 mg/dl com presença de cetose; glicemias capilares superiores a 300 mg/dl com ou sem cetose; normoglicemias acompanhadas da presença de cetose. Nestas situações verifica-se um aumento da concentração plasmática de glicose e uma aceleração da produção de corpos cetónicos. O aumento da concentração plasmática de glicose acontece devido ao défice de insulina circulante, resultado de uma terapia inadequada, que tem como consequência a falta de glicose no músculo. Este défice leva concomitantemente à libertação de hormonas de contra-regulação, como por exemplo a glicagina, que agrava a hiperglicemia já existente com produção de corpos cetónicos, podendo precipitar uma cetoacidose diabética. Nestas situações o diabético deve ser ensinado a normalizar, o melhor possível, as suas glicemias antes de dar início à prática de exercício físico, evitando assim as complicações agudas e o seu agravamento.

Por outro lado, pode verificar-se uma situação de hipoglicemia durante a prática de exercício físico, por ingestão alimentar insufi-

1 Nutricionista – Técnica Superior de Saúde, Estagiária do CHVNG.
2 Nutricionista.
3 Endocrinologista do CHVNG.
4 Nutricionista – Técnica Superior de Saúde, Assistente do CHVNG.

ciente, ou devido à toma de insulina em doses excessivas ou em locais inadequados.

A equipa multidisciplinar, constituída por endocrinologista, nutricionista, enfermeiro e psicólogo, que faz educação ao diabético, deve encorajá-lo a não ter uma vida sedentária, mas também tem obrigação de transmitir a necessidade de serem cumpridos cuidados especiais para que a prática de exercício físico tenha êxito.

A auto vigilância glicémica deve ser mais rigorosa, facilitando assim, a toma das medidas adequadas por parte do diabético, para atingir e manter a normoglicemia durante e após a prática de exercício físico. Esta medida assume um papel principal nos diabéticos que têm como terapêutica instituída a insulina.

A desidratação é uma das consequências que se verifica com maior frequência em actividades físicas mais intensas. Por esta razão a ingestão de líquidos, preferencialmente água, durante e após a sua prática, deve ser encorajada.

Os diabéticos tipo 1 e os diabéticos tipo 2 insulinotratados deverão ter em atenção a hora da toma e tipo de insulina, para que o início da prática do exercício físico não coincida com o pico máximo da sua acção, sendo diminuídas assim, as probabilidades de aparecimento de hipoglicemias.

O local da toma de insulina deve ser escolhido de acordo com o tipo de exercício físico que vai ser praticado, devendo ser seleccionado o local de menor actividade muscular. Por exemplo, um ciclista antes de qualquer prova de competição, ou até mesmo antes do treino, nunca deverá tomar a insulina nas pernas, mas sim no braço, isto porque os membros inferiores são os que têm maior actividade muscular nesta competição.

É importante que os colegas da prática desportiva estejam devidamente informados acerca da diabetes e do modo de actuação nas diversas situações. O risco de aparecimento de hipoglicemias é a razão pela qual é desaconselhada a prática de actividades desportivas isoladas, tais como a caça submarina ou o mergulho. Para correcção de eventuais hipoglicemias o diabético deverá ter consigo açúcar.

Antes do início da prática de exercício físico deve ser feita uma glicemia capilar, para que o diabético faça a alimentação adequada, a qual também deve ser adaptada ao tipo e duração do exercício. Se o diabético tiver glicemias capilares muito baixas ou muito altas, só deverá iniciar o exercício quando a glicemia normalizar. Para que a digestão não coincida com a prática do exercício, a suplementação alimentar deverá ser feita meia hora antes do início da actividade física. Esta suplementação será uma refeição ligeira, constituída preferencialmente por hidratos de carbono, cuja quantidade depende da glicemia capilar, tipo e duração da actividade desportiva. Poderá ser, por exemplo, pão ou bolachas, e sempre que se justifique sumo natural de fruta. O nutricionista deverá ensinar e educar o diabético para que este faça as adaptações alimentares necessárias, de acordo com o indicado na tabela 1.

Nas horas após o exercício físico é importante uma monitorização mais rigorosa das glicemias capilares para que sejam evitadas eventuais hipoglicemias.

Nos doentes diabéticos a prática regular de exercício físico conduz, progressivamente, a uma sensação de bem-estar físico e também, psíquico. Estes efeitos são preciosos para a obtenção de uma boa qualidade de vida.

O exercício físico tem, ainda um papel reconhecidamente importante na própria terapêutica da diabetes ao contribuir para uma optimização do controlo metabólico.

Na educação do diabético, os diversos profissionais de saúde, devem encorajá-lo à prática de um programa de exercício regular, seguro e agradável.

Tabela 1 **Suplementação alimentar de acordo com tipo de exercício e glicemia capilar**

Tipo de exercício	Glicemia capilar	Suplementação alimentar
Curta duração e baixa intensidade	< 100 mg/dl	10 – 15 g de hidratos de carbono/hora
	> 100 mg/dl	Não é necessária suplementação
Intensidade moderada	< 100 mg/dl	25 – 50 g de hidratos de carbono antes do início. 10 – 15 g de hidratos de carbono/hora
	100 – 180 mg/dl	10 – 15 g de hidratos de carbono
	180 – 300 mg/dl	Não é necessária suplementação
	> 300 mg/dl	Deverá melhorar o controlo glicémico e só após iniciar o exercício físico. Não é necessário suplementação
Alta intensidade	< 100 mg/dl	50 g de hidratos de carbono. Atenção à monitorização da glicemia
	100 – 180 mg/dl	25 – 50 g de hidratos de carbono
	180 – 300 mg/dl	10 – 15 g de hidratos de carbono
	> 300 mg/dl	Deverá melhorar o controlo glicémico e só após iniciar o exercício físico. Não é necessário suplementação

Bibliografia

1. American Diabetes Association. Physical Activity/Exercise and Diabetes Mellitus (Position Statement). Diabetes Care 2003 Jan; 26 Suppl 1: S73-77
2. Devlin JT, Ruderman N. Diabetes and exercise: the risk-benefit profile revisited. In Handbook of Exercise in Diabetes. Ruderman N, Devlin JT, Schneider SH, Krisra A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002
3. Raile K, Kapellen T, Schweiger A, Hunkert F, Nietzschmann U, Dost A, Kiess W. Physical activity and competitive sports in children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999 Nov; 22(11): 1904-1905
4. Peres E. O 14 de Novembro deste ano. Boletim da Sociedade Portuguesa de Diabetologia 2000 Nov; 5-6.
5. Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K. Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic woman and woman with type 2 diabetes. Diabetes Care 1999 Apr; 22(4): 555-561.
6. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in woman – A prospective study. JAMA 1999 Oct; 282(15): 1433-1439
7. Franz MJ. Exercise and the management of diabetes mellitus. J Am Diab Ass 1987 Jul; 87(7): 872-880
8. Caldeira J, Parreira JMB, Sagreira L, André O, Duarte R, Lisboa PE. Diabetologia clínica. 1ª Edição. Lisboa, Lidel, Edições Técnicas, 1997.
9. American Diabetes Association. Evidence-Based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002 Jan; 25 Suppl 1: S50-60.
10. Franz MJ. Exercise benefits and guidelines for persons with diabetes. Handbook of Diabetes Medical Nutrition Therapy. St. Paul, Aspen Publishers, Inc, 1996.

Manuela Ferreira de Almeida*

TRATAMENTO DIETÉTICO DA FENILCETONÚRIA

O Programa Nacional de Diagnóstico Precoce ("teste no pézinho") tem como principal objectivo a pesquisa sistemática de doenças genéticas no recém-nascido, visando a obtenção de um diagnóstico que possibilite a instituição dum tratamento eficaz e em tempo útil.
Este programa realiza-se em Portugal desde 1979/80, no Laboratório Nacional de Rastreios do Instituto de Genética Medica (IGM), no Porto, fazendo-se a pesquisa sistemática da Fenilcetonúria (PKU) e do Hipotiroidismo Congénito (HC), doenças que implicam, quando não tratadas, atraso de desenvolvimento físico e mental.

A colheita de sangue deve ser efectuada entre o 4.° e o 7.° dias de vida. Porém, não deverá nunca ser recusada, mesmo que o bebé se apresente mais tarde por qualquer motivo.
As fichas, com os círculos impressos no papel de filtro devidamente preenchidos com sangue e com os dados de identificação, são enviadas de imediato pelo correio para o IGM, onde se processam as análises.
Se o valor da fenilalanina (Fen), analisada para a PKU, é ≥ 6 mg/dl, os pais são imediatamente contactados pelo telefone, ou, na sua falta, através do Centro de Saúde mais próximo da residência, sendo informados da situação e das possibilidades terapêuticas ao seu dispor.
Os casos suspeitos são orientados para um centro de tratamento:

- No Porto, o IGM
- Em Coimbra, o Hospital Pediátrico
- Em Lisboa, a Unidade de Doenças Metabólicas do Hospital de Santa Maria
- Nos Açores, Hospitais de Ponta Delgada e Angra do Heroísmo
- Na Madeira, Centro Hospitalar do Funchal.

Todos os Centros dispõem duma equipa clínica multidisciplinar, composta por médico, nutricionista e psicólogo, e de laboratórios de apoio.

Protocolo de tratamento da PKU no IGM

Nas consultas de nutrição e pediatria, procede-se regularmente à avaliação física do doente (peso, comprimento/estatura, perímetro cefálico, etc.) e institui-se a dieta adequada.

São pedidas periodicamente avaliações hematológicas, bioquímicas e de crescimento ósseo.
O controle laboratorial da Fen é feito semanalmente durante o primeiro ano, quinzenalmente até aos 12 anos e mensalmente a partir dos 12 anos de idade. Nas grávidas PKU o controle é feito bi-semanalmente.
Na consulta de psicologia, a avaliação do desenvolvimento é efectuada todos os semestres até aos 3 anos, e anualmente a partir dessa idade.
Para avaliar o desenvolvimento psicomotor, utilizam-se tabelas elaboradas pelo "National Center for Health Statistics " (USA).

O desenvolvimento intelectual é avaliado até aos 7 anos pela escala de Griffiths, e a partir dessa idade pela escala de NEMI ou WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children).
Nas crianças com problemas de desenvolvimento procede-se à avaliação neurológica e ao estudo da ressonância magnética nuclear (RMN), para pesquisa dum eventual défice de mielina na substância branca.

Dieta

Após confirmação da PKU, a criança é colocada imediatamente numa dieta restrita em proteínas e fenilalanina. A dieta deve ser iniciada antes do mês de idade para evitar lesões cerebrais irreversíveis.

Objectivos da dieta

1. Fornecer proteínas, fenilalanina, tirosina, energia e outros nutrientes essenciais nas quantidades adequadas para permitir um crescimento e desenvolvimento normais.
2. Prevenir o atraso mental e permitir o completo desenvolvimento do potencial intelectual, controlando a excessiva acumulação de fenilalanina e seus metabolitos no plasma.

Prescrição da dieta

A dieta baseia-se na subdivisão dos alimentos em quatro grupos:

a) Alimentos proibidos, ricos em proteínas e portanto em fenilalanina (tabela de alimentos proibidos)
b) Alimentos de consumo controlado (tabela de equivalentes de fenilalanina)
c) Produtos dietéticos hipoproteicos e com baixo teor em fenilalanina (tabela de equivalentes de produtos dietéticos hipoproteicos)
d) Alimentos de consumo livre, isentos ou de teor desprezível em fenilalanina (tabela de alimentos de consumo livre)

Aleitamento: Sempre que possível evita-se o internamento, especialmente quando a criança é amamentada ao peito. Conjuga-se então o aleitamento materno ou o artificial (biberão) com a utilização de substitutos proteicos: hidrolizados de proteínas ou misturas de aminoácidos ("leites especiais") isentos ou com baixo teor em FEN, no sentido de manter os níveis séricos deste aminoácido entre os 2 e os 6 mg/dl (120/360 mmol/l). O Ministério da Saúde comparticipa em 100% os custos dos "leites especiais", imprescindíveis no tratamento desta doença (PKU1, PKU2, PKU3, Fenil-Livre e Lofenalac).
Alimentação diversificada: Por volta dos 4-6 meses inicia-se a alimentação diversificada. Assim, por volta dos 4 meses nas crianças alimentadas com leite em pó e por volta dos 6 meses nas crianças alimentadas ao peito, começam a introduzir-se novos alimentos nas suas refeições.
A papa de cereais é geralmente a primeira, mas estas crianças só podem comer farinhas pobres em proteínas e fenilalanina.
Antes de se avançar com novos alimentos convém introduzir o conceito de "Parte". É com a sopa só de vegetais e com os pesos con-

* Nutricionista – Instituto de Genética Médica – Porto.

trolados, que se inicia a utilização da tabela de equivalentes de fenilalanina. Dentro do número de partes permitidas para a sopa, os pais podem escolher os alimentos da tabela a usar, desde que respeitem o peso correspondente a cada um deles. Procede-se de igual modo em relação à fruta e a alguns outros alimentos permitidos.

Por volta dos 7-8 meses a criança pode começar a comer iogurte especial. O iogurte poderá ser alternado com a papa de cereais. Outra alternativa é a de se juntar ao iogurte umas colheres de papa de cereais e fruta raspada (maçã, pêra ou banana). A criança deverá também nesta idade começar a comer os legumes cozidos ou estufados com farinha de pau, açorda ou puré de batata. Existe também uma gama variada de produtos dietéticos hipoproteicos e com baixo teor em fenilalanina que se pode começar a dar a partir desta idade (pão, massas, bolachas, etc.) à venda no IGM e que são uma ajuda preciosa no tratamento desta doença. O Ministério da Saúde comparticipa com 40-50% nos custos destes produtos, para todas as doenças metabólicas que exijam uma restrição proteica.

No IGM funciona uma cozinha experimental para realização de novas receitas e onde, sob orientação da Nutricionista, as mães aprendem a utilizar os produtos dietéticos, tendo sido já publicados dois livros de receitas “COMER BEM… SEM FAZER MAL!” com todas as informações necessárias ao seu total aproveitamento.

Aos 8 Meses, pode-se começar a juntar sumo de laranja à papa e começar a juntar à sopa 1 colher de chá de cenoura raspada e cozida ou de arroz carolino cozido ou pontas de brócolos cozidos ou letrinhas de sopa, para o lactente se habituar à textura da comida. Deve-se também passar menos a sopa.

O esquema de refeições depende muito da criança, mas por volta do ano de idade já pode ter um horário semelhante ao do resto da família. Nessa altura a criança pode começar a comer, em vez da sopa, os vegetais inteiros, cozidos ou estufados e deve ser encorajada a alimentar-se sozinha. Deve-se dar frutas e legumes variados. Não se deve dar fritos e temperar os alimentos com pouco sal e sem pimenta ou piri-piri. Já poderá, com a indicação das quantidades, dadas pelo Nutricionista, substituir o PKU1 pelo PKU2.

A dieta deve ser suplementada com vitaminas e minerais, necessários para manter o equilíbrio nutricional da criança. A suplementação com ferro iniciada na 1ª infância nunca deve ser interrompida, pois a dieta destas crianças é pobre neste mineral.

Devem ter sempre em atenção o seguinte: Os “leites especiais”, o número total de “Partes” e os suplementos vitamínicos e/ou minerais prescritos não pode ser alterados pelos pais ou pelo doente, sem o consentimento do seu médico ou nutricionista.

Duração do tratamento dietético da PKU

A duração do tratamento é uma das questões que mais preocupa os pais. De acordo com o determinado pela Associação Europeia de Fenilcetonúria (ESPKU), o tratamento dietético da PKU deve ser feito durante toda a vida e tem como objectivo manter o nível da fenilalanina no sangue entre 2 e 6 mg/dl (120-360 mmol/l). Isto implica que todos os recém-nascidos que apresentem ao rastreio valores superiores a 6 mg/dl devem ser considerados afectados e com necessidade de tratamento.

Há porém alguns países europeus, entre os quais nos encontramos, que embora aceitem os limites 2-6 mg/dl como desejáveis os consideram utópicos, admitindo que a partir dos 12 anos de idade os limites superiores possam subir até 8/10 mg/dl.

Os casos de abandono ou incumprimento da dieta ocorrem geralmente em famílias de condições sócio-económicas muito más e em situações que por vezes nos têm obrigado a recorrer aos tribunais para defesa destas crianças.

Prognóstico para os doentes com PKU

As crianças que cumprem correctamente o tratamento estabelecido e que não têm outras doenças ou problemas associados, apresentam um desenvolvimento normal e comparável ao das outras crianças do mesmo grupo etário.

Existe uma relação directa entre o não-cumprimento da dieta e o aumento de taxa de abortos, microcefalia, malformações e alterações do coeficiente de desenvolvimento nos filhos de mães com fenilcetonúria. Assim, para as meninas fenilcetonúricas é importante referir que a gravidez terá sempre que ser planeada com os seus Médico e Nutricionista. A gravidez só pode acontecer quando os valores de fenilalanina estiverem baixos e estáveis, entre 1 e 4 mg/dl, para se evitarem malformações graves no bebé. Esta estabilidade tem de ser conseguida três meses antes de engravidar e deve ser mantida durante toda a gravidez.

Nota:
Folhetos disponíveis no IGM:
Folheto informativo para pais sobre fenilcetonúria
Folheto informativo para professores sobre fenilcetonúria

Chegou a hora dos probióticos.

A alimentação saudável actual não dispensa a inclusão dos probióticos. Sabendo disso, a Danone desenvolveu Bio Danone: um leite fermentado que contém, para além dos fermentos lácteos do iogurte tradicional, Bifidus Activo Essencis. Os resultados de vários estudos sobre os efeitos deste produto no trânsito intestinal, em adultos, foram os seguintes:
– O consumo de iogurtes BIO Danone reduz significativamente o tempo de trânsito gastrointestinal, particularmente em sujeitos com trânsito intestinal lento.
– O efeito está relacionado com o consumo regular de BIO Danone, com resultados cientificamente testados.
– Existe uma "dose efeito", assim o efeito vai aumentado com o número de iogurtes que se vão ingerindo.
Experimente e fique a saber o que Bio Danone pode fazer por si.

Bio Danone. Sinta-se bem consigo e com o mundo.

salada

Carla Morgado*

TRATAMENTO NUTRICIONAL da glicogenose tipo Ia

Resumo

A glicogenose tipo I, ou doença de Van Gierke é uma doença de transmissão autossómica recessiva causada pela deficiência em glicose-6-fosfatase no fígado, rins e intestino, com uma acumulação excessiva de glicogénio nestes órgãos. Os doentes afectados por esta deficiência apresentam, na sua maioria, hepatomegalia massiva, atraso de crescimento, hipoglicemia severa principalmente durante a infância. Para além disso apresentam manifestações clínicas de dislipidemia, hiperuricemia, acidose láctica e alterações plaquetárias com predisposição para hemorragias. Por volta da segunda década de vida pode-se verificar o desenvolvimento de gota e artrite por gota, osteoporose, adenomas hepáticos, assim como nefromegalia, por vezes acompanhada por doença renal.

Actualmente o tratamento da glicogenose tipo I é sintomático, tendo como principais objectivos prevenir a ocorrência de episódios de hipoglicemia e minimizar as complicações metabólicas. O tratamento, preconizado neste momento, consiste na administração nocturna por sonda nasogástrica de uma solução glicosada ou administração oral de amido de milho cru a tempos regulares, associado a refeições frequentes e ricas em hidratos de carbono complexos.

Um diagnóstico e um início de tratamento precoces possibilitarão um prognóstico mais favorável.

Palavra-chave: glicogenose tipo Ia, hipoglicemia, tratamento nutricional.

Abstract

Glycogen storage disease type Ia, Van Gierke disease is an autosomal recessive inherited disease caused by glucose-6-phosphatase deficiency on the liver, kidneys and intestine, with massive accumulation of glycogen in these organs. Patients with this disease, usually, present a massive hepatomegaly, growth delay and severe hypoglycaemia. Besides this, they present clinical manifestations of dyslipidemia, hyperuricemia, lactic acidosis and platelet dysfunction predisposing to haemorrhages. About the second decade of life, affected patients may develop gout, arthritis, osteoporosis, hepatic adenomas and nephromegaly accompanied, sometimes, by renal disease.

Currently, glycogen storage disease type Ia's treatment is symptomatic, having as main objectives the prevention of hypoglycaemia and minimise metabolic complications. Nowadays, usual treatment consists of administration of glucose solutions by a continuous nasogastric feeding, during the night or oral administration of raw cornstarch at regular intervals, associated with frequent and high complex carbohydrate meals.

A precocious diagnostics and treatment beginning will favour a more positive prognostic.

Key-words: Glicogen storage disease type Ia; hypoglycaemia; nutritional treatment.

* Nutricionista.

Introdução

A glicogenose tipo Ia foi descrita pela 1ª vez como "hepato-nefromegalia glicogénica" por Von Gierke, em 1929. Posteriormente, em 1959, Cori demonstrou que a causa desta patologia era um defeito enzimático que levava à ausência da actividade da glicose-6-fosfatase.[1,2]

A deficiência em glicose-6-fosfatase provoca um bloqueio na produção de glicose pelas vias da glicogenólise e da neoglicogénese, devido à impossibilidade de conversão da glicose-6-fosfato a glicose livre e, consequentemente, da libertação desta para a corrente sanguínea.[1, 2, 3, 4, 5]

É uma doença rara, com uma incidência aproximada de 1:100000 indivíduos, no entanto é das glicogenoses descritas a mais frequente.[6]

Esta doença manifesta-se nos primeiros 12 meses de vida, por crises de hipoglicemia e/ou hepatomegalia. O diagnóstico é sugerido pela hipoglicemia não corrigível pela administração de adrenalina, glucagon ou galactose: pela acidose láctica e pela hepatomegalia e nefromegalia. A confirmação diagnostica é dada após doseamento enzimático, a partir de biopsia hepática.[6]

A terapêutica nutricional é a única forma de controlar e retardar a evolução desta doença, sendo o recurso ao transplante hepático a única forma de cura para esta patologia.[6]

Características Fenotípicas

Os doentes com glicogenose tipo Ia apresentam fácies redondo (doll's face ou fácies de querubim), extremidades finas, abdómen protuberante, xantomas eruptivos, atraso de crescimento e pubertário, hepatomegalia e, por vezes, nefromegalia.[1, 2, 3, 4, 6]

Patogenia

A inibição dos processos de glicogenólise e neoglicogénese resulta em hipoglicemias severas, 2-3 h após as refeições. Os episódios de hipoglicemia ocorrem com alguma frequência e podem ser devidos a situações triviais, como: atraso na hora da refeição, diminuição da ingestão alimentar ou doença como infecção.[2] Estes vão estimular o processo de glicogenólise que, devido ao defeito enzimático apresentado, termina na produção excessiva de lactato, o qual na ausência de actividade da glucose-6-fosfatase, não pode ser utilizado no processo da neoglicogénese, acumulando-se na circulação sanguínea, provocando acidose láctica.[1, 2, 3, 4, 5, 7]

Estes doentes apresentam hepatomegalia, evidenciada pelo abdómen protuberante característico. A hepatomegalia é devida à acumulação exagerada de glicogénio e de gordura.[1, 2, 3, 4, 5, 6, 8] A nefromegalia também é característica nestes doentes e, com o passar do tempo, pode verificar-se desenvolvimento de doença renal.[1, 2, 3, 4, 5, 6]

A hiperuricemia é muito frequente nestes doentes, assim como a dislipidemia.[1, 2, 3, 4, 6, 9] A característica de querubim ("doll's face") que estes doentes apresentam deve-se a uma deposição anormal de gordura na face.[3, 6] Em alguns doentes verifica-se uma tendência hemorrágica, explicada pelas alterações da função plaquetar dia-

gnosticadas nestes doentes.[1, 3, 4, 6, 9] A diarreia pode apresentar-se como manifestação clínica, embora seja rara.

Complicações

Associadas a esta patologia genética estão várias complicações metabólicas, que surgem por volta da 1ª ou 2ª década de vida. As alterações renais são as complicações mais graves, podendo ser de várias naturezas, como: cálculos de urato e nefrocalcinose, aminoacidúria, proteinúria, fosfatúria, Síndrome de Fanconi, glumerolosclerose focal, atrofia tubular e glomerular, fibrose intersticial, que pode progredir para insuficiência renal crónica (IRC). [6,10,11,12,13] A nível hepático pode verificar-se o desenvolvimento de adenomas hepáticos, os quais podem sofrer degeneração maligna e hemorragia.[1, 2, 6, 8, 9, 14, 15, 16, 17, 18] Devido à hiperuricemia marcada nestes doentes, a gota é uma complicação muito comum.[1] Estes doentes estão predispostos a desenvolver anemia, devido à tendência hemorrágica e epistaxe frequente.[1, 3, 4] A dislipidemia provoca o aparecimento de xantomas nas extremidades superiores e inferiores, nomeadamente nas nádegas, cotovelos e joelhos, e pode levar a alterações da retina sem, no entanto, afectar a acuidade visual.[1, 2, 4, 5, 9, 19] A dislipidemia nestes pacientes é caracterizada por uma hipertrigliceridemia severa (> 1000 mg/dl), a qual está associada a um maior risco de pancreatite aguda.[1, 2, 5, 9] A osteopenia é uma complicação frequente, verificando que alguns doentes apresentam osteoporose severa, a qual parece ser devida a alterações endócrinas e metabólicas, incluindo a acidose láctica.[1, 2, 4 ,9] A hipertensão pulmonar é uma complicação rara, mas pode ser fatal, pois potencia o desenvolvimento de insuficiência cardíaca progressiva.[1, 2, 9, 20]

Em algumas adolescentes com esta patologia diagnosticou-se síndrome de ovário poliquístico, no entanto, as irregularidades menstruais e o hirsutismo não são comuns.[2, 9]

Tratamento Nutricional

O objectivo principal no tratamento da Glicogenose tipo Ia é prevenir as hipoglicemias (manter glicemia> 3,39 mmol/l) e as consequências bioquímicas e metabólicas associadas.[1, 2, 3, 6, 9, 21, 22] Isto é possível, adoptando um regime alimentar que providencie uma disponibilidade constante de glicose ao longo do dia e da noite, evitando o excesso calórico e fornecendo a quantidade de vitaminas e minerais necessárias para um crescimento e desenvolvimento normais, de acordo com o grupo etário e sexo.[1, 9, 22, 23]

O regime alimentar implementado deve ser viável e aceite, quer pelos pacientes quer pelos pais, pois só assim se garante a aderência ao longo do tempo.[21]

A primeira abordagem sobre a terapêutica nutricional foi a adopção de refeições frequentes cada 2-3 horas.[3, 4] Posteriormente surgiu a shunt portocava, a qual permite que uma porção da glicose absorvida vá directamente para a circulação sistémica.[22, 24] No entanto, esta opção apresentava o risco associado à intervenção cirúrgica. Mais tarde, adoptou-se a infusão nasogástrica contínua de glicose durante a noite associada a refeições frequentes durante o dia. Na altura, esta hipótese foi uma inovação, permitindo uma maior liberalização da dieta e melhor qualidade de vida. (3,6) Posteriormente, Chen et al, sugeriram a administração de 1,75-2,5 g/kg/dia de amido de milho cru por via oral em intervalos de 4-6 horas como suplemento às refeições regulares.[1, 22, 23]

A alimentação destes doentes deve ser rica em hidratos de carbono complexos, com uma distribuição do valor calórico de 60-70% de hidratos de carbono, 10-15% de proteínas e o restante como gordura.[1, 3, 4, 6, 9, 23, 25] É recomendada a restrição da ingestão de alimentos ricos em frutose e galactose, pois estas oses são metabolizadas em glucose-6-fosfato, podendo contribuir para um agravamento das complicações. Da mesma forma, a ingestão de alimentos ricos em lactose e sacarose deve ser restrita.[1, 2, 3, 23, 25]

Leite adaptado

Em casos em que o aleitamento materno é impossível, deve-se adoptar um leite adaptado com baixo conteúdo em lactose, isento de sacarose e enriquecido em dextrinomaltose, devendo ser administrado em intervalos não superiores a 2-3 horas.[2, 6, 23]

A dextrinomaltose é, gradualmente, substituída por amido pré-confeccionado (arroz, milho), com o intuito de prolongar o tempo de esvaziamento gástrico, permitindo um maior intervalo de tempo entre as refeições.[2]

Infusão gástrica nocturna

Em bebés e crianças a hipoglicemia nocturna pode ser prevenida pela administração de uma infusão nasogástrica contínua de glicose. [1, 6, 23] A infusão nasogástrica nocturna associada a refeições frequentes ricas em hidratos de carbono durante o dia melhoram o perfil metabólico e hormonal dos doentes com Glicogenose tipo Ia.[3, 6, 23, 26, 27] Este tratamento pode ser introduzido aquando do diagnóstico.[1, 2, 3, 6, 23] Pode-se adoptar a administração de uma fórmula entérica elementar, leite adaptado sem lactose e sacarose enriquecido com dextrinomaltose, ou apenas uma solução de glicose ou polímeros de glicose. [1, 2, 6, 23] A infusão nocturna contínua deve contribuir com 1/3 do valor calórico total recomendado para cada doente.[1, 3, 27]

Em termos práticos, deve providenciar 5-7 mg/kg/min de glicose ao bebé (0-12 meses), diminuindo para 4-6 mg/kg/min na criança com mais idade e para 3-4 mg/kg/min na adolescência e idade adulta.[1, 25]

A infusão nocturna contínua é, normalmente, administrada durante 12 horas. Após 15 – 30 minutos da suspensão matinal da infusão o doente deve ingerir o pequeno-almoço. A infusão deve iniciar-se, à noite, antes de completar o intervalo de 1 hora após a última refeição. [1, 2, 3, 6, 23]

Por vezes os doentes necessitam de manter este tratamento durante muitos anos. Nestes casos, recomenda-se a colocação de um botão de gastrostomia, pois é mais cómodo, prático e permite uma melhor qualidade de vida da criança ou adolescente.[2, 9, 22]

A administração da infusão requer monitorização frequente, verificando-se a taxa de débito ou se ocorre obstrução ou desconexão da sonda. Estas complicações podem ser fatais, por potenciar hipoglicemias nocturnas. É importante, ainda, fazer a picada capilar de manhã para avaliar a glicemia, evitando situações de hipo ou hiperglicemia.[2, 21, 22]

Amido de milho cru

O amido de milho cru é um polímero de glicose de cadeia muito longa e altamente ramificada, com uma elevada razão de amilose/amilopectina.[28] Este polímero é hidrolizado pela enzima pancreática a-amílase, libertando glicose lentamente, possibilitando, assim, o estado de normoglicemia durante 4-9 horas após a sua ingestão.[28]

O amido de milho cru pode ser introduzido por volta de 1 ano de idade, pois por esta altura a enzima a-amílase pancreática já apresenta maturidade suficiente para o digerir. Antes desta idade sua introdução desaconselhada a produção e maturidade da enzima a-amílase pancreática é insuficiente.[2, 23]

A introdução deste alimento durante o dia assegura uma disponibilidade regular de glicose e permite uma maior flexibilidade no padrão das refeições dos doentes.[1, 2, 3, 6, 21, 22, 23, 28]

As doses recomendadas variam com o peso corporal e idade. Para crianças com menos de 2 anos recomenda-se a dose de 1-1,5g/kg

de peso corporal cada 4 horas, em crianças com mais idade opta-se por 1,75-2g/kg cada 6 horas.[1, 2] Verificou-se que adolescentes e adultos necessitam de glicose a uma taxa de 3-4 mg/kg/min durante a noite, podendo esta quantidade ser fornecida adequadamente através da ingestão de duas doses de amido de milho cru, contendo aproximadamente 1,5-2g/kg de peso cada, uma antes de deitar e outra a meio da noite.[2, 21, 23, 25]

Num estudo publicado em 1997, por Wolfsdorf e Crigler, verificou-se que é viável manter níveis de glicemia dentro dos valores normais, durante 7-10 horas, com uma única toma de amido de milho cru antes de deitar, contendo aproximadamente 2,5-3g/kg de peso. No entanto, as respostas glicémicas variavam de indivíduo para indivíduo.[21] Este facto parece dever-se a factores gastrointestinais que afectam a digestão e absorção normal do amido de milho cru.[21, 28] Sendo assim, a dose óptima de amido de milho e o esquema de administração deve ser determinado individualmente e adequado a cada doente.[6, 21] Os doentes incapazes de atingir um bom controlo metabólico apenas com uma dose de amido de milho cru ao deitar, tem recomendação para interromper o sono e ingerir a dose recomendada em duas tomas (5-5 horas) ou adoptar a infusão nasogástrica contínua de glicose durante a noite.[21]

A administração de amido de milho cru durante as 24 horas tem por objectivo simular a produção hepática de glicose, a qual diminui com a idade. Sendo assim, indivíduos com mais idade necessitam de menores doses de amido de milho.[28] Doses excessivas podem estar associadas a aumento excessivo de peso e supressão do apetite.[21, 28]

O amido de milho cru deve ser administrado em água, leite ou iogurte.[2, 6, 23, 25, 28] Não deve ser aquecido, pois isto pode levar à ruptura dos grânulos de amido, tornando-os mais facilmente hidrolisáveis e mais rapidamente absorvidos.[28, 29]

Não é recomendada a ingestão deste suplemento associado a bebidas com sacarose, pois esta intensifica a resposta insulínica e, desta forma, elimina o benefício do amido de milho na estabilização da glicemia.[6, 9, 23, 29] A diluição recomendada para a preparação amido/líquido é de 5g de amido de milho por cada 10 ml de líquido.[1, 2, 6, 29]

O amido de milho é menos eficaz quando dado em situações de valores glicémicos muito baixos. Por isso em indivíduos com hipoglicemias frequentes ou em caso de doença/stress, as doses e a frequência de administração devem ser aumentadas.[22]

Este tratamento pode apresentar, inicialmente, efeitos secundários como: diarreia transitória, distensão abdominal e flatulência, que desaparecem com a continuação do tratamento, aumentando as doses administradas lentamente.[2, 22]

Com a grande quantidade de amido de milho na alimentação é exigido um cálculo meticuloso do plano alimentar, de forma a prover os outros nutrimentos essenciais. Esporadicamente, para prevenir a monotonia alimentar, o amido de milho pode ser substituído por outra fonte de hidratos de carbono de absorção muito lenta, como: arroz, trigo e tapioca. Outra alternativa é combinar o uso de hidratos de carbono de absorção muito lenta duas vezes durante a noite e hidratos de carbono de absorção semi-lenta duas vezes durante o dia, para cobrir os intervalos entre as refeições. Exemplos de hidratos de carbono de absorção semi-lenta são: arroz pré-confeccionado, massa, couscous, legumes, lentilhas, etc.[2, 6, 21, 23]

À medida que a criança cresce, a introdução dos açucares de absorção rápida provenientes da fruta, leite e produtos lácteos é permitida, mas em quantidades muito limitadas e dependendo do controlo metabólico mantido. No entanto, a ingestão de sacarose e todos os produtos ricos neste açúcar (frutos secos, sumos, refrigerantes, néctares, mel, marmelada, geleia, compotas, chocolate e gelados, etc) é desaconselhada.[2, 23]

O tratamento nutricional melhora, consideravelmente, o prognóstico destes doentes, e alguns sobrevivem até uma idade superior a 50 anos. **(Quadro 1)**

Tratamento Nutricional das complicações

Nefropatia

Um tratamento nutricional intensivo pode retardar os sintomas desta complicação.[1, 4, 30] Pacientes que já apresentam proteinúria devem ser tratados com uma restrição proteica moderada.[2, 11, 30]

Hiperuricemia

O tratamento nutricional da hiperuricemia deve consistir numa alimentação que contenha cerca de 15% de proteínas, pobre em purinas e com restrição do uso de bebidas alcoólicas.[31]

Dislipidemia

Para o tratamento desta complicação deve-se adoptar uma alimentação pobre em gordura (20-25% do valor calórico total), com distribuição equitativa quanto ao tipo de ácidos gordos, e pobre em colesterol (inferior a 300 mg/dia).[2, 9, 32]

Osteopenia

Como medidas de prevenção da osteopenia podemos adoptar a administração de 10-20 mg/dia (400-800UI/dia) de vitamina D3 e 0,5-1,0 g/dia de cálcio em indivíduos com baixa ingestão de leite e/ou derivados.[2, 33]

Conclusão

A glicogenose tipo Ia é, sem dúvida, a mais frequente das glicogenoses até agora identificadas. É importante o seu diagnóstico precoce, para instituição imediata de tratamento nutricional.

No tratamento desta patologia é necessário a implementação de medidas nutricionais adequadas a cada indivíduo, segundo as suas necessidades, e a adesão ao plano alimentar. A aceitação e adesão à dieta dependem, em grande parte, da família e da relação nutricionista/pediatra – doente – família. É importante informar a família acerca da doença e do seu tratamento, capacitando-a para a resolução de eventuais problemas. Como terapêutica nutricional adequada, admite-se uma distribuição calórica por macronutrimentos de 15% do valor calórico total para as proteínas, 25% para lípidos e 60% para hidratos de carbono complexos, sobretudo de absorção lenta, podendo atribuir-se uma pequena percentagem aos hidratos de carbono de absorção semi-lenta. Deve-se, também, restringir o consumo de frutose, galactose, lactose e sacarose.

A introdução do amido de milho cru trouxe grandes benefícios e avanços no tratamento da Glicogenose Tipo Ia, permitindo uma maior liberalização da dieta e uma melhor qualidade de vida. Do ponto de vista clínico, verificou-se menor expressão das complicações e estas têm evolução mais lenta. Desta forma a esperança de vida destes doentes aumentou marcadamente. As doses indicadas são de 1,5-2g/kg/dia de amido de milho cru, dependendo das necessidades e tolerância do doente. A infusão nasogástrica nocturna de glicose continua a ser um recurso vantajoso nestes doentes desde o nascimento até final da puberdade, podendo ser dispensada, na maioria dos casos, após a adolescência. Normalmente, o débito de infusão de glicose varia entre 3 – 9 mg/kg/min, dependendo das necessidades e da idade do doente, cuja administração é feita durante, aproximadamente, 12 horas.

À medida que a criança cresce é importante consciencializá-la da doença, de forma que esta desenvolva competências de auto-tratamento.

Quadro 1 **Esquema de alimentação para doentes com glicogenose tipo Ia**

Idade	Infusão nasogástrica nocturna	Débito de glicose (mg/Kg/min)	Alimentação diurna	Amido crú (g/Kg de peso)
0 – 4 Meses	Fórmula para lactentes[a] rica em hidratos de carbono durante 12 horas.	6 – 7	Fórmula para lactentes[a] enriquecida em dextrinomaltose, a cada 2-3 h.[b]	——
4 – 8 Meses	Fórmula para lactentes[a] rica em hidratos de carbono durante 12 horas.	5 – 6	Adicionar arroz ou milho pré-confeccionado na fórmula infantil.[a]	——
8 M – 1 ano	Fórmula para lactentes[a] rica em hidratos de carbono durante 12 horas.	5 – 6	Adicionar arroz ou milho pré-confeccionado na fórmula infantil.[a]	——
1 – 3 Anos	Fórmula entérica[c], satisfazendo 35% das NED, durante 12 horas.	4 – 6	3 Refeições principais + 2 lanches. Introdução na alimentação familiar enriquecida em hidratos de carbono complexos, com restrição de fruta, açucares simples, leite de vaca ou com lactose.	Amido de milho 1,0 – 1,5 g/kg de peso duas vezes ao dia.
3 – 6 Anos	Fórmula entérica[c], satisfazendo 35% das NED, durante 12 horas.	4 – 5	idem	Amido de absorção lenta: 1,75 – 2 g/kg de peso duas vezes ao dia. Amido de absorção semi-lenta: 1,0 – 1,5 g/kg de peso duas vezes ao dia.
6 – 14 Anos	Fórmula entérica[c], satisfazendo 30% das NED, durante 10 horas.	4 – 5	idem	Idem
Adolescentes	Caso necessário, fórmula entérica durante 8 horas.	3 – 4	3 Refeições principais + 1-2 lanches.	Amido de absorção lenta: 1,5 g/kg de peso duas vezes ao dia. Amido de absorção semi-lenta: 1 g/kg de peso duas vezes ao dia.
Adultos	——	——	idem	Amido de absorção lenta: 2,0 g/kg de peso duas vezes durante a noite.

(a) Fórmula sem lactose, frutose e sacarose.
(b) Iniciar com um volume de 75 ml, aumentando até aos 180 ml, de acordo com a tolerância e idade da criança.
(c) Fórmula completa normalizada ou solução de polímeros de glicose.

Bibliografia

1. Chen YT, Burchell A. Glycogen Storage Diseases: In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Diseases. 7th ed. New York: McGraw Hill; 1995.p. 935-56.
2. Fernandes J, Smit GPA. The Glycogen-Storage Diseases. In: Fernandes J, Saudubray JM, Bergher G. Inborn Metabolic Diseases. 3th ed. Berlim: Springer Verlag; 2000.p. 87-99
3. Moses SW. Pathophysiology and Dietary Treatment of the Glycogen Storage Diseases. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990; 11(2): 155-74.
4. Girós ML, Boleda MD, Briones P. Glucogenosis, galactosemias y otros transtornos del metabolismo de los hidratos de carbono. In: Del cromossoma al gen: libro conmemorativo del 15º aniversario del Instituto del Bioquímica clínica. Espanha: Corporación Sanitaria Clínica; 1995.p.291-304.
5. Howell RR, Williams JC. The Glycogen Storage Diseases. In: Stanbury JB, Wingaarden JB, Fredrickson DS, editors. The Metabolic Bases of Inherited Disease. 5th ed. New York: McGraw Hill; 1983.p.141-62.
6. Costeira MJ, Rainho AD, Cunha I. Glicogenose Ia – Revisão. Boletim Hospital de São Marcos 1996; XII(2): 119-24.
7. Lee PJ, Chatterton C, Leonard JV. Urinary lactate excretion in Type 1 Glycogenosis – a marker of metabolic control or renal tubular dysfunction?. J Inher Metab Dis 1996; 19: 201-4.
8. Lee PJ, Leonard JV, Mireaux C. Focal fatty liver change in Glycogenosis Type 1A. Eur J Pediatr 1995; 154: 332-6.
9. Wolfsdorf JI, Holm IA, Weinstein DA. Glycogen Storage Diseases: phenotypic, Genetic, and Biochemical Characteristics, and therapy. Pediatr Endocrinol 1999 Dez; 28(4): 801-17.
10. Scheinman JI. Glycogen Storage Disease. In: Holliday MA, Barratt TM, Avner ED, Kogan BA, editors. Pediatric Nephrology. 3th ed. USA: Williams & Wilkins: 1994.p.572-4.
11. Chen YT, Coleman RA, Scheinman JI, Kolbeck PC, Sidbury JB. Renal disease in Type I Glycogen Storage Disease. New Eng J Med 1988 Jan 7; 318(1): 7-11.
12. Restairo I, Kaplan BS, Stanley C, Baker L. Nephrolithiasis, hypocitraturia, and a distal renal tubular acidification defect in Type I Glycogen Storage Disease. J Pediatrics 1993 Mar; 122(3): 392-6.
13. Emmett M, Narins RG. Renal Transplantation in Type 1 Glycogenosis. JAMA 1978 Abr. 21 ; 239(6) : 1642-3.
14. Ito E, Sato Y, Kawauchi K, Munakata H, Kamata Y, Yodono H, et al. Type 1a Glycogen Storage Disease with hepatoblastoma in siblings. Cancer 1987 Maio 15; 59(10): 1776-80.
15. Resnick MB, Kozakewich HPW, Perez-Atayde AR. Hepatic Adenoma in the pediatric age group. Am J Surg Pathol 1995; 19(10): 1181-90.
16. Gutiérrez ML, Cuenca B, Jover JM, Pérez de Lucia G, Benito L, Garcia J. Adenoma hepático de gran tamaño en un varón. Rev Esp Enf digest 1997; 89(3): 222-4.
17. Limmer J, Fleig WE, Leupord D, Bittner R, Ditschuneit H, Beger HG. Hepatocellular Carcinoma in Type I Glycogen Storage Disease. Hepatology 1988; 8(3): 531-7.
18. Zangeneh F, Limbeck GA, Brown BI, Emeh JR, Arcasoy MM, Goldenberg VE, et al. Hepatorenal Glycogenosis (Type I Glycogenosis) and Carcinoma of the Liver. J Pediatrics 1969 Jan; 74(1): 73-83.
19. Fine RN, Wilson WA, Donnell GN. Retinal changes in Glycogen Storage Disease type I. Am J Dis Child 1968 Mar; 115: 328-31.
20. Furukawa N, Kinugasa A, Inoue F, Inashuku S, Takamatsu T, Sawada T. Type I Glycogen Storage Disease with vasoconstrictive pulmonary hypertension. J Inher Metb Dis 1990; 13: 102-7.
21. wolfsdorf JI, Crigler JF. Cornstarch regimens for nocturnal treatment of young adults with Type I Glycogen Storage Disease. Am J Clin Nutr 1997; 65: 1507-11.
22. Chen YT, Cornblath M, Sidbury JB. Cornstarch Therapy in Type I Glycogen Storage Disease. New Eng J Med 1984 Jan. 19; 310(3): 171-4.
23. Goldberg T, Slonim AE. Nutrition Therapy for Hepatic Glycogen Storage Diseases. J AM Diet Assoc 1993 Dec; 93(12): 1423-30.
24. Riddell AG, Davies RP, Clark AD. Portacaval transposition for Glycogen Storage Disease. Lancet 1966; 2:1146-8.
25. Fernandes J, Leonard JV, Moses SW, Odièvre M, diRocco M, Schaub J, et al. Glycogen Storage Disease: recommendations for treatment. Eur J Pediatr 1988; 147: 226-8.
26. Fernandes J, Alaupovic P, Wit JM. Gastric drip feeding in patients with Glycogen Storage Disease Type I: its effects on growth and plasma lipids and apolipoproteins. Pediatr Res 1989; 25(4): 327-31.
27. Greene HL, Slonim AE, O'Neill JA, Burr IM. Continuous Nocturnal Intragastric Feeding for management of Type I Glycogen Storage Disease. New Eng J Med 1976 Fev.19; 294(8): 423-5.
28. Lee PJ, Dixon MA; Leonard JV. Uncooked cornstarch – efficacy in Type I Glycogenosis. Arch Dis Child 1996; 74: 546-7.
29. Sidbury JB, Chen YT, Roe CR. The role of raw starches in the treatment of Type I Glycogenosis. Arch Intern med 1986 Fev; 146: 370-3.
30. Chen YT, Scheinman JI, Park HK, Coleman RA, Roe CR. Amelioration of proximal renal tubular dysfunction in Type I Glycogen Storage Disease with dietary treatment. New Eng J Med 1990 agost. 30; 323()). 590-3.
31. Franzese TA. Medical Nutrition Therapy for Rheumatic Disorders. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food, Nutrition, & diet Therapy.10th ed. USA: Sauders Company; 2000.p.981-2.
32. Krummel D. Nutrition in Cardiovascular Disease. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food, Nutrition, & diet Therapy.10th ed. USA: Sauders Company; 2000. p. 575-89.
33. Anderson JJB. Nutrition for Bone Health. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food, Nutrition, & diet Therapy.10th ed. USA: Sauders Company; 2000. p. 618-23.

Mafalda Oliveira*
Amadeu Rocha Armada*

ALIMENTAÇÃO DO DOENTE com esclerose múltipla

Há décadas que os investigadores se debruçam sobre a Esclerose Múltipla -doença crónica, autoimune e desmielinizante do sistema nervoso central[1] – na tentativa de perceber a causa desta doença devastadora, progressiva e potencialmente incapacitante que geralmente ataca adultos jovens.[1] Tem-se tentado relacionar factores genéticos,[1, 2] imunológicos[1], víricos[1, 3] e ambientais,[4] com o aparecimento da Esclerose Múltipla. Mesmo factores nutricionais têm sido equacionados, nomeadamente alergias alimentares,[5, 6] o consumo elevado de gorduras saturadas e/ou de gorduras polinsaturadas da série ω6,[7, 8] a deficiente ingestão de gorduras polinsaturadas da série ω3,[7, 8] de antioxidantes[9] e de vitamina D.[10] Até à data não se conseguiu provar que qualquer destes factores seja a única ou a principal causa desta doença. Por isso, não existe base científica que permita aconselhar uma determinada alimentação no sentido da prevenção do seu aparecimento.

Uma vez feito o diagnóstico de Esclerose Múltipla o objectivo do ponto de vista alimentar será, se possível, impedir a progressão da doença e, com certeza, melhorar a qualidade de vida do doente.

Sabe-se, actualmente, que o tipo de eicosanóides produzidos (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos) é determinado pela composição dos lípidos da membrana celular, que por seu lado é influenciada pela natureza dos ácidos gordos do regime alimentar, nomeadamente da série ω6 e ω3.[11] O ácido araquidónico (ω6) é precursor de prostaglandinas e tromboxanos da série 2 (PGE2, potente vasoconstritor e TXA2, agregante plaquetário) e de leucotrienos da série 4 (LTB4, potente indutor da inflamação, da quimiotaxia e aderência dos leucócitos) e o ácido eicosapentaenóico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA), ambos da série ω3, são precursores de prostaglandinas e tromboxanos da série 3 (PGI3, vasodilatador e inibidor da agregação plaquetária e TXA3, vasoconstritor e com menor poder agregante plaquetário) e leucotrienos da série 5 (LTB5, com fraca actividade inflamatória e quimiotáctica). O EPA e o DHA competem com o ácido araquidónico pelas enzimas das vias da cicloxigenase e 5-lipoxigenase, levando à produção de eicosanóides (PGI3, TXA3 e LTB5) com menor actividade inflamatória do que os derivados dos ácidos gordos w6 (PGE2, TXA2 e LTB4).[11] Assim, e dado o componente autoimune da Esclerose Múltipla, com sensibilização dos linfócitos T contra auto-antigénios da mielina e produção de mediadores inflamatórios que destroem a mielina, e consequentemente os próprios axónios[1], a riqueza da membrana celular em ácidos gordos da série ω3 implicaria uma resposta inflamatória mais fraca, com possível diminuição da destruição da mielina pelos mediadores inflamatórios. Contudo, os estudos não permitem concluir em que quantidade e de que forma se devem incluir na alimentação destes pacientes: se através de suplementos; se substituindo os ácidos gordos saturados ou os ácidos gordos polinsaturados da série ω6 por polinsaturados da série ω3.

Até novos estudos que fundamentem a eficácia da intervenção nutricional na Esclerose Múltipla, as recomendações da *National Multiple Sclerosis Society* vão no sentido da adopção de uma alimentação equilibrada, mas pobre em gorduras e em colesterol, como a que sugere a *American Heart Association.*

A alimentação do doente com Esclerose Múltipla embora pressuponha a conjugação de uma série de factores, deverá ser personalizada.

Nesta patologia, bem como no caso de muitas outras, o grande objectivo nutricional é manter o peso corporal apropriado. As variações do peso destes pacientes são frequentes.[1] Uns aumentam de peso devido à diminuição da actividade física, à fadiga, e à depressão[1] por estimulação do apetite, bem como à procura da sensação de conforto nos alimentos e outros diminuem de peso por depressão,[1] que pode levar a perda do interesse pelos alimentos e à diminuição do apetite.

O risco de osteoporose é elevado, em consequência da diminuição da actividade física por fadiga,[1] associada à diminuição da exposição ao sol, ao tratamento com esteróides,[1] bem como aos maus hábitos alimentares, pelo que se aconselha a ingestão diária de alimentos ricos em vitamina D e em cálcio. As *Osteoporosis Prevention Guidelines*[12] recomendam um consumo de 1500mg de cálcio e 20μg de vitamina D quando o risco de osteoporose for elevado. Como alimentos ricos em cálcio destacam-se o leite e equivalentes (queijo e iogurtes); os vegetais de folha verde escura (espinafres, bróculos, grelos, nabiças, que apresentam teores de cálcio entre 100 e 260mg por 100 gramas de alimento edível, com destaque para a couve galega com 676 mg de cálcio por 100 gramas);[13] e as conservas de sardinha em óleo (550mg de cálcio por cada 100 gramas, desde que comidas com espinhas).[14] Como exemplo de alimentos ricos em vitamina D destacam-se os peixes gordos, nomeadamente o arenque, que apresenta teores de vitamina D da ordem dos 25μg por 100 gramas de alimentos edível e a cavala com 17,5μg (estes peixes com a vantagem de serem ricos em ácidos gordos ω3) e as conservas de sardinhas e atum em óleo com teores de 7,5 e 5,8μg, respectivamente.[14] Outros bons fornecedores de vitamina D são o ovo, os fígados, os cereais fortificados e o leite e margarina enriquecidos.[14]

Quando presente a disfagia[1] (por lesão dos nervos craneanos IX, X e XII), mais frequente para líquidos e para alimentos estaladiços, deve alterar-se a forma de apresentação e a consistência dos alimentos. O espessamento das refeições, tornando-as menos líquidas, permite que sejam mais facilmente mastigadas e deglutidas. Assim, podem ser úteis sumos naturais de frutos, batidos de leite, gelatina, pudins, iogurtes e sopas passadas, bem como purés de fruta e de batata. Deve evitar-se tostas, bolachas e outros alimentos estaladiços, que podem engasgar o doente. Ainda podemos recorrer a sonda, sempre que a alimentação pela via natural não seja possível.

Os pacientes com Esclerose Múltipla tanto podem apresentar incontinência como retenção urinária,[1] o que geralmente leva, ou por iniciativa do doente ou do seu prestador de cuidados, à diminuição da ingestão de líquidos no sentido da menor produção de

* Nutricionista; Gabinete de Nutrição, Centro de Saúde Braga I.

urina. Este tipo de comportamento por si só pode ser a causa de outros problemas, nomeadamente, desidratação, obstipação, perda de apetite e risco aumentado para infecções urinárias, que podem ser, como qualquer outra infecção, causa de exacerbações dos sintomas.[3] A secura da boca pode provocar ou agravar dificuldades de deglutição. Devemos aconselhar o consumo de 1,5L a 2L de água por dia, diminuindo o consumo de bebidas com cafeína (café, chás, colas e chocolate) que podem ser irritantes para a bexiga. No entanto, a ingestão de líquidos deve ser limitada após a hora do jantar, por forma a diminuir a diurese nocturna.

Estes pacientes também podem apresentar obstipação ou incontinência fecal.[1] Quando exista obstipação é de aconselhar o aumento do consumo de fibras e na incontinência fecal a sua diminuição. Como exemplo de alimentos ricos em fibras incluem-se os que contenham cereais integrais (pão, bolachas), leguminosas secas (feijão, grão de bico, favas, soja), frutas (o figo seco e o kiwi particularmente), frutos secos (amêndoa, amendoim, avelã, noz) e hortaliças (couves, bróculos).[13, 14] Relembre-se que este tipo de fibras não existem nos produtos de origem animal. Além da redução do consumo de fibras, na incontinência fecal é também de aconselhar a diminuição dos resíduos. Para tal, devem ser evitados todos os alimentos ricos em fibras já falados, que também são ricos em resíduos, bem como as carnes e mariscos com muito tecido conjuntivo e ainda o leite e derivados, e todos os alimentos que contenham substancialmente leite.

Outro aspecto importante a ter em conta, no âmbito da intervenção nutricional, são os efeitos secundários da terapêutica medicamentosa utilizada na Esclerose Múltipla, nomeadamente a anorexia, a xerostomia, os vómitos e a diarreia, que afectam, não só, a ingestão alimentar bem como, no caso dos vómitos e diarreia, aumentam as perdas de nutrientes. Quando existir anorexia pode ser útil fazer pelo menos 6 pequenas refeições diárias, constituídas por alimentos densamente calóricos. Para a xerostomia deve aumentar-se a ingestão de líquidos (água, sumos naturais, sopas) e diminuir-se o uso de sal e condimentos picantes. Para a diarreia é fundamental o aumento da ingestão de líquidos.

O metotrexato é um antagonista do folato que, por inibir a enzima dihidrofolato reductase, impede a regeneração do dihidrofolato a tetrahidrofolato, essencial para que a síntese de purinas e de timidilato ocorra. Este medicamento tem sido utilizado no tratamento do cancro em doses elevadas e em doses reduzidas no tratamento da artrite reumatóide e esclerose múltipla (para diminuir a progressão desta doença). Estudos na artrite reumatóide revelam que a suplementação com ácido fólico pode reduzir a toxicidade do metotrexato sem diminuir a sua eficácia.[15] Assim, parece que uma alimentação rica em folato pode trazer algum benefício também aos pacientes com esclerose múltipla tratados com metotrexato. Como alimentos ricos em folatos destacam-se os fígados, os bróculos, as couves de Bruxelas, os espinafres e as ervilhas.[13, 14]

Nos casos em que haja descoordenação motora, perda de visão, disfunção cognitiva (perda de memória, falta de atenção, dificuldades na resolução de problemas)[1] associada a fadiga,[1] geralmente há maior dificuldade na aquisição e preparação dos alimentos, pelo que é importante orientar o prestador de cuidados no que diz respeito à alimentação.

Quando ao diagnóstico de Esclerose Múltipla se juntam outros diagnósticos (diabetes, hipertensão arterial, dislipidemias) há que adequar a alimentação também a essas patologias.

Assim, e do ponto de vista nutricional, há que saber juntar todos estes princípios orientadores de forma a que se combinem as *"peças deste puzzle"* no sentido de que o doente com Esclerose Múltipla venha a ter a melhor qualidade de vida.

Referências Bibliográficas

1. Hauser SL, Goodkin DE. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. Harrison's 14th ed CD-ROM. MacGraw-Hill, 1998
2. Willer CJ, Ebers GC. Susceptibility to multiple sclerosis: interplay between genes and environment. Curr Opin Neurol 2000; 13: 241-7
3. Sibley WA, Bamford CR, Clark K. Clinical virus infections and multiple sclerosis. Lancet 1985; i: 1313-5
4. Landtblom AM, Flodin U, Soderfeldt B. Organic solvents and multiple sclerosis: a synthesis of the current evidence. Epidemiol 1996; 7: 429-33
5. Hewson DC. Is there a role for gluten-free diets in multiple sclerosis? Human Appl Nutr 1984; 38A: 417-20
6. Ehrentheil OF. Role of food allergy in multiple sclerosis. Neurology 1952; 2: 412-426
7. Swank RL and Grimsgaard A. Multiple sclerosis: the lipid relationship. Am J Clin Nutr 1988; 48: 1387-93
8. Swank RL, Dugan BB. Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis. Lancet 1990; 336: 37-9
9. Zhang SM, Hernan MA, Olek MJ, Spiegelman D, Willett WC and Ascherio A. Intakes of carotenoids, vitamin C, and vitamin E and MS risk among two large cohorts of women. Neurology 2001; 57(1): 75-80
10. Hayes CE. Vitamin D: a natural inhibitor of multiple sclerosis. Proc Nutr Soc 2000; 59: 531-5
11. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am J Clin Nutr 1991; 54: 438-63
12. www.fore.org/prevention.html Osteoporosis Prevention Guidelines. Foundation for Osteoporosis Research and Education
13. Gonçalves Ferreira FA, Silva Graça ME (1985). Tabela da Composição dos Alimentos Portugueses. 2ª edição. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge.
14. Holland B, Welch AA, Unwin ID, Bues DH, Paul AA and Southgate DAT (1991). McCance and Widdowson's: The Composition of Foods. 5th ed. The Royal Society of Chemistry and Ministry of Agriculture, Fisheries and Food.
15. Ortiz Z, Shea B, Suarez-Almazor ME et al (1998). The efficacy of folic acid and folinic acid in reducing methotrexate gastrointestinal toxicity in rheumatoid arthritis. A metaanalysis of randomized controlled trials. J Rheumatol; 25: 36-43

Sónia Azevedo*
Amadeu Rocha Armada*

ORTOREXIA NERVOSA

Mais um comportamento alimentar a ter em conta pelos Nutricionistas

A palavra é um neologismo baseado no grego em que "orthos" significa "correcto" e "orexis" significa "apetite". Foi criada por um médico Americano, Steven Bratman, (Health Food Junkies: Orthorexia Nervosa: Overcoming the Obsession With Healthful Eating, by Steven bratman with David Knight, Broadway Books, N.Y. 2001) para baptizar um quadro ou uma condição que ele define como um novo *"eating disorder"* no qual os indivíduos demonstram uma fixação patológica em comer alimentos saudáveis. Trata-se de uma obsessão com a qualidade dos alimentos e com a pureza da dieta, o que leva estes pacientes a terem, de facto, uma preocupação em comer "alimentos politicamente correctos".[1]

O objectivo dos ortorécticos é ingerirem alimentos que contribuam para o bom funcionamento do organismo e libertem o corpo e a mente de impurezas, para alcançarem um corpo saudável. Evitam tudo o que consideram patogénico e defendem que tudo tem de ser asséptico e estéril, porque pensam que a higiene e a pureza originam saúde.[1]

É um quadro, ou uma condição, que não se encontra definida nem academicamente nem no DSM-IV, ou mesmo no CID-10.

Evolução do quadro

Segundo o autor, a doença começa, inocentemente, com o desejo de curar as doenças crónicas e de melhorar o estado de saúde. Requer, para tal, uma considerável autodisciplina e autocontrole, para adoptar uma "dieta" pretensamente saudável, que difere radicalmente dos hábitos alimentares adquiridos na infância e que nada têm a ver com o estilo de vida da sociedade ocidental e da cultura que os rodeia.

A ideologia seguida pelos ortorécticos leva a que, na procura de um corpo saudável, se elimine tudo o que é nefasto ou artificial, o que passa a ser uma preocupação central no seu dia-a-dia.[1, 2]

Chegam a consumir diariamente apenas seis ou sete qualidades de alimentos, por repudiarem todos os produtos que acham menos puros, que impedem o alcance de um corpo saudável. Na procura da pureza alimentar, os indivíduos podem tornar-se muito restritivos em relação aos alimentos que escolhem para consumir. Por exemplo, evitam os alimentos que contêm sal, os que contêm açúcar, bem como aqueles que contenham corantes, conservantes, etc...[1, 2]

Desta forma, os indivíduos acabam por adoptar comportamentos nutricionais cada vez mais restritivos que podem levar à carência de determinados nutrientes, colocando a saúde destes indivíduos em risco. Com uma pequena variedade de alimentos, os ortorécticos acabam por ter dificuldade em satisfazerem as suas necessidades nutricionais. Embora o comportamento adoptado vise a obtenção de plena saúde, este pode acabar por levá-los ao oposto – a doença.

Com o tempo, a maior parte do dia dos ortorécticos é dedicado a planear, comprar, preparar e confeccionar os alimentos que vão consumir. Dedicam, também, muito tempo ao acto de comer. É a chamada "espiritualidade da cozinha".[1, 2]

Este acto, começa a carregar conotações pseudo-espirituais, porque passar um dia a alimentar-se de couves é, para eles, tão reconfortante como passá-lo a tratar dos pobres e sem abrigo.

A vida dos ortorécticos passa a ser dominada por esforços para resistir às tentações e quando um deslize é cometido, que pode passar pela ingestão de um biscoito ou uma fatia de pizza, eles têm que executar actos de penitência. Actos esses que envolvem dietas ainda mais rigorosas e jejuns.

A idealização de um estado de saúde perfeito faz com que se tornem obsessivos.

O facto de estes indivíduos transferirem o valor da vida, para o acto de bem comer, pode transformar a Ortorexia, num verdadeiro *"eating disorder".*

Esta característica da Ortorexia apresenta semelhanças com dois bem conhecidos "eating disorder": a Anorexia Nervosa e a Bulimia Nervosa. Não foi ao acaso que a palavra foi escolhida pelo autor. Enquanto os anorécticos e os bulímicos têm uma obsessão pela quantidade de alimentos que ingerem, o ortoréctico torna-se obcecado pela qualidade dos alimentos que ingere. Não está em causa, a quantidade dos alimentos ingeridos, mas a sua qualidade. Em vez de se regerem pelo número de calorias, organizam as suas refeições, em função da pureza dos alimentos consumidos.

Na Anorexia e Bulimia Nervosas há uma preocupação com a alimentação, no sentido da imagem corporal perfeita, na Ortorexia Nervosa esta preocupação surge, mas no sentido de atingir um perfeito estado de saúde.[1, 2]

Uma outra consequência é o afastamento da sociedade, porque se sentem na obrigação de esclarecer, elucidar e convencer familiares e amigos do mal que causam os produtos processados e dos perigos dos pesticidas e fertilizantes artificiais. Isto gera conflitos e dificuldades de relacionamento, arriscando-se o ortoréctico a ficar "sozinho na sua luta".[1, 3]

Sentem o seu comportamento como algo bom e virtuoso, se algo é difícil de concretizar, então é porque é virtuoso. Quanto mais extremistas forem em relação à sua alimentação, então mais virtuosos se sentem.[3]

Todos nós sabemos que ter uma alimentação saudável é fundamental para possuirmos um óptimo estado nutricional e consequentemente ter saúde. Somos hoje bombardeados com mensagens para optar pelos produtos da agricultura biológica, evitar produtos processados… Mas, até que ponto ser demasiado saudável, é saudável para nós??

Será a Ortorexia Nervosa realmente um novo "eating disorder"?

Nem todos os especialistas em *"eating disorders"* estão dispostos a classificar a Ortorexia Nervosa como tal, Jill Pollack, Conselheiro do Centro de Estudos da Anorexia e Bulimia em Nova Iorque, acha que há uma necessidade de categorizar tudo e toda a gente e que isso não é assim tão claro, nem tão simples. Jill Pollack acha que um indi-

* Nutricionista. Gabinete de Nutrição do Centro de Saúde de Braga 1

víduo que se pense ser Ortoréctico pode não necessitar de tratamento para um *"eating disorder",* mas sim para um distúrbio obsessivo-compulsivo.

Jeanne Rust, Directora de um Programa para *"eating disorders"* em Tucson, Arizona, refere nunca ter ouvido falar de Ortorexia, mas que também não pode descartar totalmente esse conceito. Na opinião desta especialista sempre que uma pessoa está completamente preocupada com a sua alimentação, independentemente do que escolhe para comer ou do que faz com os alimentos, pode ser considerado um tipo de *"disordered eating".*

De acordo com o *"Harvard Eating Disorders Center"* 15% de todas as mulheres Americanas têm "substantially disordered esting attitudes and Behaviours" e mais de 5 milhões de Americanos já tiveram um "eating disorder" em alguma altura das suas vidas.

O próprio autor do conceito, Steven Bratman, refere não ter realizado estudos sobre a Ortorexia Nervosa, porque o seu interesse não é criar um novo diagnóstico, mas pôr as pessoas a pensar no tipo de alimentação que fazem. Segundo o autor, a Ortorexia Nervosa pode até não ser tão séria como outros *"eating disorders"* mas acha que este assunto deveria ser discutido na comunidade científica.

O Co-Director do "Yale Center for Eating and Weight Disorders" refere que nunca viu ninguém, na sua prática clínica, com Ortorexia Nervosa e que sem investigação para provar a sua teoria, Bratman não deveria aconselhar o público no livro que escreveu.

A sensibilidade do autor para o problema da Ortorexia surgiu através de uma experiência pessoal. Ele próprio passou por uma fase de extrema pureza alimentar, quando viveu numa comunidade de idealistas alimentares.

Segundo testemunho pessoal, Bratman diz: "Era um vegan, comia legumes frescos e de qualidade plantados por mim, mastigava cada colherada mais de 50 vezes, comia sempre sozinho, em local sossegado, e deixava o meu estômago parcialmente vazio, no final de cada refeição. Tornei-me um presunçoso que desdenhava qualquer fruto colhido da árvore há mais de quinze minutos. Durante um ano fiz esta dieta, senti-me forte e saudável. Observava com desprezo aqueles que comiam batatas fritas e chocolates, como meros animais reduzidos à satisfação dos seus desejos. Mas não estava satisfeito com a minha virtude e sentia-me sozinho e obcecado. Evitava a prática social das refeições e obrigava-me a esclarecer familiares e amigos acerca dos alimentos".[2]

Assim, devem os Nutricionistas, bem como outros profissionais de saúde, estarem atentos a mais este comportamento alimentar, particularmente, na falta de ainda mais orientações científicas, à identificação de carências nutricionais específicas e à sua correcção, através da orientação destes "pacientes" para escolhas alimentares saudáveis, aos olhos das Ciências da Nutrição e não só aos olhos dos ortorécticos. Venha ou não a definir-se e aceitar-se este comportamento como um distúrbio e a integrar-se ou não no DSM-IV ou outro manual, o facto é que obsessões para com alimentos, que tenham como resultado final dietas / comportamentos alimentares, nutricionalmente desequilibrados, merecem toda a atenção e o aconselhamento alimentar adequados.

Referências Bibliográficas

1. Steven Bratman, M.D. Obsession with dietary perfection can sometimes do more harm than good, says one who has been there. 1997. http://www.beyondveg.com
2. Steven Bratman, M.D. Orthorexia Nervosa - The health Food Eating Disorder. 2002. http://www.orthorexia.com/article.html
3. Jeanie Davis, M.D. Orthorexia: Good Diets Gone Bad or Non Existent Disease? 2002. http://www.webMDHealth.com

Ana Rito*

A pré-escola: UMA FERRAMENTA CONTRA A OBESIDADE INFANTIL

Em primeiro lugar um agradecimento pelo convite em escrever no Nutricias. É um enorme prazer escrever ao lado de uma equipe que trouxe "novos ares" e "nova cara" à nossa Associação, merece admiração! E realmente surge em Portugal, uma nova vontade de aprender, conhecer e mudar a nossa situação nutricional...
O assunto está na ordem do dia: a obesidade. A fonte de inspiração aqueles que estudo há 10 anos numa Instituição que tem por lema "Façamos felizes as crianças de nossa terra", aqueles que nos trazem alegrias para casa mas que serão aqueles que representarão, futuramente, a Saúde de um país.

Obesidade infantil: factos mundiais

Já é mais do que confirmado que a obesidade é a nova epidemia mundial[1] e existem vários trabalhos científicos que mostram que este flagelo está em crescendo.[2] Mary Bellizi da "International Obesity Task Force" afirmou que existem 350 milhões de pessoas no mundo que são obesas e 750 milhões estão acima do peso e a respeito da obesidade infantil, estimativas mostram que 22 milhões de crianças com menos de 5 anos em todo o mundo são obesas.[3] Nos Estados Unidos um em cada três adultos sofrem de obesidade e 13% das crianças são obesas ou estão acima do peso,[4] é estimado que cada ano mais de 300 000 americanos morrem devido a complicações da obesidade.[5] Na Grã-Bretanha, a prevalência da obesidade clínica duplicou na última década e nos países em desenvolvimento a situação não parece estar diferente.[7]
Sabemos que obesidade infantil traz sérias implicações para saúde na vida adulta, principalmente ao nível das chamadas doenças crónicas e degenerativas[8, 9, 10] e o seu rastreio deve ser iniciado tão cedo quanto possível. Exemplos destes estão na coorte de nascimento de Williams[11] da Nova Zelândia que acompanhou crianças desde 1972 até 1994, na qual observou que os rapazes com Índice de Massa Corporal (IMC) acima do Percentil 75 (P75) aos 7 anos tinham uma probabilidade 4 vezes maior de terem sobrepeso aos 21 anos, do que aqueles com IMC abaixo da mediana. O Risco relativo para as raparigas era de 3.2. Aos 15 anos este risco subiu para 9,8 (rapazes) e 6,8 (raparigas) e tendo pais obesos (principalmente a mãe), aumentava ainda mais a probabilidade de vir a ter sobrepeso. Eriksson et al.[12], na Finlândia numa outra coorte de pessoas nascidas entre 1924 e 1933, vivas em 1997, e avaliadas em relação ao seu peso e estatura, mostraram que a Incidência Cumulativa de obesidade (IMC>30kg/m^2) foi de 34,2% nos homens e 33,9% nas mulheres. A incidência aumentava com maiores pesos à nascença, e as crianças que mais tarde se tornaram obesas mantiveram os seus IMC médios, pesos e estaturas sempre acima da média desde os 7 até aos 15 anos. Naqueles que tinham IMC>16kg/m^2 aos 7 anos tiveram um risco de obesidade 3 vezes maior do que aqueles com IMC<14,5kg/m^2, na mesma idade. Estes estudos com crianças, tem vindo a se repetir pelas várias revistas do mundo científico, quer através de estudos epidemiológicos longitudinais, quer transversais,[13, 14] o que tem permitido obter cada vez mais informação para que se possa agir contra este flagelo mundial.
O conhecimento dos factores de riscos associados à obesidade é fundamental para a determinação de medidas preventivas a nível individual e a nível da Saúde Pública. Vários tem sido os factores associados com a obesidade entre eles, estão a predisposição genética e familiar15, diabetes maternal[16], factores comportamentais e socio-económicos,[4, 2, 15, 17, 18] estatuto primeiro filho,[5] e peso à nascença. Este último tem gerado resultados contraditórios. Alguns autores estabeleceram essa relação,[19, 20] mas Stettler et al.[5] criticaram esses trabalhos por falta de ajuste dos possíveis factores de confundimento e não encontraram uma associação siginificativa entre peso à nascença e adiposidade tardia, da mesma forma Berkowitz et al.,[21] observaram que adiposidade neonatal não era predictiva da adiposidade durante a infância.
De entre todos estes contribuidores os genes e o estilo de vida têm sido apontados como os dois grandes "vilões". Não se consegue ainda compreender o grau de contribuição e de importância de cada um deles, isolados ou interagindo. Padez[22] em sua visão antropológica sugere que são ambos produtos de pressões evolutivas, no qual em primeiro lugar estamos predispostos à adiposidade numa tentativa de sobrevivência da espécie, segundo por a adiposidade ter sido directamente selecionada por ser um símbolo cultural de prestígio social e um índice de saúde em geral. Recentes tendências epidemiológicas sugerem no entanto que os factores ambientais ou comportamentais são os que têm maior influência no desenvolvimento desta doença, nomeadamente o baixo nível de actividade física e uma dieta hieperenergética.[6]
Reilly et al.[23] observaram que num espaço de 10 anos, crianças nascidas em 1991-1992, no Reino Unido, mostraram prevalências de obesidade entre os 6-7,2% dos 24 aos 61 meses de idade, excedendo significativamente as frequências esperadas. Para este processo ocorrer tão rapidamente sugere que só as mudanças no estilo de vida (dieta e sedentarismo) poderiam levar ao processo descrito. A obesidade entendida como um desequilíbrio entre o consumo e gasto energético que permite o ganho progressivo e mais ou menos importante de tecido gordo,[24] tende a ser vista à luz destes 2 factores, mas o que é que contribui mais: a Gula ou a Preguiça?
Nos últimos 50 anos houve um aumento de aporte lipídico nas dietas dos britânicos,[6] sugerindo que este maior consumo de gordura tenha levado a um aumento de prevalência de obesidade, concordando com numerosos estudos alimentares que tem mostrado uma associação entre aumento ponderal e consumo de dietas "gordas".[25, 26, 27]
Ao mesmo tempo, tem se mostrado que o ambiente familiar em que as crianças convivem tem implicações no desenvolvimento da obesidade infantil.[21] Wardle et al.[28] concluíram, no seu estudo, que crianças (de 4 a 5 anos) de famílias com sobrepeso ou obesas, tinham uma maior preferência por alimentos gordos, num teste de sabor, menor gosto por

* Mestre. Nutricionista da Fundação Bissaya Barreto.

vegetais, um estilo alimentar tipo *"overeating".* Também eram mais sedentárias e preferiam actividades mais sedentárias.

Em contraste a este contexto, Inquéritos Populacionais Britânicos, têm mostrado que o aporte diário energético per capita baixou na ordem dos 20% desde 1970.[29] Este paradoxo, entre aumento de obesidade, menor consumo alimentar, numa sociedade onde se estereotipa corpos bonitos e magros e onde cada vez mais, é maior a promoção, informação e preocupação com as questões alimentares, destaca por sua vez, o outro contribuinte: a actividade, ou melhor a inactividade física.

Sugere-se até que a reduzida actividade física seja a maior força que conduz ao processo de obesidade e de sobrepeso, e que estas mudanças sociais começam a evidenciar-se tão cedo como os 3-4 anos.[4, 21]

O interesse por esta questão tem vindo a aumentar e já tem sido demonstrado a sua relação inversa com a saúde,[30] no entanto ainda não foi completamente estabelecida a relação entre a actividade física infantil e o desenvolvimento de adiposidade tardia.

Estudos entre crianças obesas e não obesas sugerem que as primeiras são menos activas,[31] mesmo em crianças com 4-6 meses de idade,[32, 33] são os mais gordinhos que gostam de actividades sedentárias.[28] Berkowitz et al.,[21] em 1985, ao reavaliarem actividade física numa coorte de crianças de 4 a 8 anos cujos os níveis de actividade física já tinham sido avaliados nos 3 primeiros dias de vida, não encontraram nenhuma correlação entre actividade física no período neonatal e adiposidade à nascença, mas constataram que a obesidade infantil foi significativamente associada com o decréscimo de actividade física durante o dia.

Ao mesmo tempo observações culturais e sociais indicam que a afluência está associada com um declínio no gasto energético, porque cada vez é mais frequente as pessoas adoptarem estilos de vida sedentários através do conforto que proporcionam a elas mesmos. A facilidade com que acessamos aos bens para a nossa sobrevivência, comida, água, abrigo, faz de nós preguiçosos. O aquecimento central das casas reduz a necessidade de gastar energia e encoraja a letargia, os transportes motorizados, o equipamento doméstico mecanizado, entre outros não promovem tarefas muito árduas. Para além disto as actividades de lazer incluem, televisão, cinema, e outros passatempos inactivos.[6] Dados de Inglaterra revelaram que apenas 20% dos homens e 10% das mulheres estão empregados em ocupações activas, 30-35% de pessoas fizeram menos do que 20 minutos de qualquer tipo de actividade moderada no mês anterior, mais do que 80% não chegou a 3,2km de caminhada seguida e que cada pessoa vê mais do que 26 horas de televisão por semana, mais 13 horas do que em 1960.[34]

Em crianças a situação não é diferente, a televisão os vídeos e computadores têm contribuído de forma decisiva para a inactividade infantil, mais ainda, tem se reconhecido que excessiva televisão encoraja quer a gula quer a preguiça, é o chamado "efeito sofá-batata frita", que nos Estados Unidos foi identificado como um dos maiores determinantes da obesidade infantil.[35]

É notório, como o baixo nível de actividade física, tem vindo a desempenhar um papel importante, provavelmente até dominante, no desenvolvimento da obesidade.[6]

Em Portugal...

Portugal não ocupa um lugar muito diferente, no que diz respeito à prevalência de obesidade indicada pelos outros países, apesar de os estudos nesta área serem escassos. Num estudo efectuado em mancebos portugueses, Castro el al.[36] verificaram que a percentagem de jovens com IMC>25kg/m2 foi de 8,1% em 1960 e 18% em 1990. Em outros dois estudos mais recentes efectuados por Padez, verificou-se que a percentagem de indivíduos com sobrepeso (IMC 25-29,9kg/m^2) passou de 10 para 13,5% em 13 anos de intervalo e de 0.9% para 2,9% no que respeita a obesidade (IMC>30kg/m^2), isto é triplicou.[37] Num outro estudo, desta vez com estudantes universitários38, a mesma pesquisadora, encontrou valores de sobrepeso de 20,3% (rapazes) e 10,5% (raparigas) e de obesidade de 2,7% (rapazes) e 1,3% (raparigas). Ainda neste último estudo foi verificado que, quanto maior era o nível sócio-económico das famílias menor era a prevalência de obesidade.

Em 1007 portugueses, com idades iguais ou superiores a 15 anos, numa amostra representativa da população portuguesa, Afonso,[39] encontrou valores de sobrepeso de 33% e 9% de obesidade. Neste trabalho, o IMC também variou na razão inversa da escolaridade e da classe social e ainda foi verificado que os mais velhos eram os mais pesados. Concordando com este resultados, Freitas et al.,[40] encontraram, numa população de idosos, uma prevalência de obesidade bastante elevada: 28% nos homens e 25% nas mulheres. Em crianças o estudo Madeirense de Le Bihan et al.41, encontrou 18,8% de crianças dos 0 aos 9 anos com sobrepeso e 9,4% com obesidade, o estudo de Thorey et al.,[42] encontrou 12,5% de crianças dos 6 aos 10 anos com obesidade (P>95) e 20,8% com sobrepeso (P>85).

De facto, o interesse nesta área tem vindo a desenvolver algumas informações importantes, mas o acompanhamento da situação nutricional das crianças menores de 5 anos em Portugal é quase inexistente. De informações já disponíveis, sabemos que existe no nosso País uma maior disponibilidade de alimentos altamente gordurosos e energéticos e cada vez mais as crianças se sedentarizam, só por isto podemos antever um futuro quase assustador em termos de Saúde Pública. Dados do Ministério da Saúde (MS), revelam que, no que se refere à Nutrição, houve um decréscimo muito grande nas situações de carência nutritiva quantitativa, na população infantil. A desnutrição tornou-se um raro motivo de internamento, embora persista ainda em certos grupos sócio-econômicos desfavorecidos. Qualitativamente, observa-se em muitas crianças um desvio no sentido do consumo de alimentos hiperenergéticos, com excesso de açúcares e de gorduras, fora das horas de refeições e com carência em legumes e fruta, mostrando que o país tem vindo a experimentar uma transição nutricional, onde o problema da desnutrição é substituído pela obesidade.[43]

Citando apenas alguns dos estudos com escolares publicados[44-51] e não publicados,[52-55] posteriores a 1990 no nosso país e que corroboram os dados do MS, os erros alimentares mais descritos foram: pequeno almoço incompleto e consumo de leite inferior a 500 cm_ por dia, levando a uma aporte de cálcio deficitário;[45, 51, 55] uma apetência maior para carnes do que pescado, contribuindo para um aumento de ingestão de gordura saturada, que por si só já é ingerida em quantidade acima do desejado, em manteiga e margarinas;[45, 49, 52] falta de hábito de comer fruta[47-49, 54, 55] e um consumo insuficiente de produtos hortícolas, mais evidente em crianças dos 9 aos 14 anos, por estas não terem o hábito de comer sopa.[47-49, 55, 13, 17] Os erros alimentares por excesso mais descritos foram: a ingestão de produtos açucarados, como produtos de pastelaria e guloseimas, com a ingestão de refrigerantes, que em alguns casos foram substitutos de lanches.[51,52, 55] Estes alimentos por si só já aumentavam o valor energético total da dieta alimentar diária[49, 52-54] tornando-a nutricionalmente pouco densa. Guerra et al.[45, 46] constataram que o consumo de sal aumentou no grupo de crianças estudadas, durante um período 7 anos. A ingestão de álcool foi detectada em crianças com idades compreendidas entre os 8 e os 14, e por Cabral[54] em crianças de 4 a 6 anos.

A par deste panorama alimentar pouco feliz, os portugueses não sentem vontade de se exercitar, 60,2% de adultos não praticam qual-

quer tipo de actividade física,[39] e são os que se exercitam menos na Europa (31% de não praticantes em média na União Europeia).[56] Os portugueses apesar de identificarem numerosos benefícios à actividade física, parecem desconhecer que um estilo de vida activo não requer um regime vigoroso de programas de exercício, nem a obrigatoriedade de pertencer a um estereotipo da sociedade, pois a principal "barreira" de não se envolverem na actividade física, foi não se considerarem do "tipo desportivo".[39] De igual modo como nos outros países, os portugueses são cada vez mais poupados de esforço físico, pelas facilidades tecnológicas que dispõem, e como já foi dito anteriormente, ambientes familiares inactivos criam crianças pouco activas. Antigamente as brincadeiras incluiam muito mais movimento físico, hoje em dia com os computadores, videogames e televisões interactivas, o movimento acaba por ser mais intelectual! Antigamente ofereciam-se bicicletas, actualmente existe uma série de brinquedos motorizados que são exigidas pelas próprias crianças, antigamente ia-se a pé para a escola, hoje pela insegurança que vivemos levamo-las de carro, ou vão de transporte público da mesma forma que deixaram de brincar na rua para se confinarem a um quarto ou a uma sala.

Para além destas dificuldade actuais que o mundo tecnológico impõe no meio ambiente da criança, o clima não ajuda muito e cada vez mais há menos espaços verdes para as crianças brincarem. Do que tenho vivido entre este dois países (Portugal e Brasil) e de informações disponíveis, como por exemplo a investigação brasileira de Engstrom e Anjos[57] de dados de 14914 crianças, no qual encontraram 4,8% de sobrepeso (IMC>25kg/m^2), mostram que ambos os países "caminham" na direcção errada, mas o que muito pode melhorar o estado nutricional das crianças brasileiras é a prática do exercício físico. Primeiro porque estas convivem num meio onde o culto do corpo é quase obrigatório e segundo porque num país onde o Verão ocupa 10 meses por ano, é mais fácil a mobilidade. É frequente observar recreios ao ar livre, passeios à praia, brincadeiras em espaços verdes e… pouca roupa a ajudar. No nosso país, pelo contrário, observei, enquanto fazia a pesquisa para o Doutoramento, e visitava os Jardins de Infância de Coimbra, que nem todos os Jardins Escola tem aquecimento central o que aumenta por um lado a termogénese e o gasto energético mas por outro, pela quantidade de roupa que as crianças são obrigadas a usar, os movimentos são dificultados. Depois, mesmo não usando o clima como desculpa, muitos Infantários não possuíam terraços, ou espaços de recreio, para além de não ter observado actividades muito activas dentro das salas.

A familia e a pré-escola, dois fortes aliados

Muitos dos erros alimentares e de práticas de exercício físico, resultam de comportamentos de imitação no seio da família, no ambiente escolar e na convivência social. Neste sentido e sabendo que a 2.ª infância é um dos períodos mais vulneráveis,[58] a educação para a saúde deve ser iniciada nestas idades, devido à sua maior receptividade e capacidade de adopção de novos hábitos e, ainda, porque estas crianças se tornam excelentes mensageiros e activistas dentro das suas famílias e comunidades.[44] Deste modo torna-se essencial salientar a importância que a escola representa como local vivo e privilegiado de aprendizagem, onde as crianças passam a maior parte do dia, contactam com outros hábitos de vida, e onde lhes devem ser fornecidas e ensinadas noções práticas para um comportamento alimentar saudável, bem como deve ser estimulada a prática de exercício físico.

A Escola deve assim e de acordo com o proposto pela OMS,[59] Conselho da Europa e Comunidade Europeia, obedecer cada vez mais ao conceito de "Escola Promotora de Saúde". Em Portugal as equipas de Saúde Escolar têm desenvolvido um trabalho regular conjunto com os estabelecimentos de ensino, envolvendo professores, alunos e famílias, em que a alimentação saudável faz parte do currículo de educação para a saúde.[60] Que repercussões tem tido este trabalho na mudança de hábitos e atitudes da população? Os resultados indicam na generalidade, um aumento de conhecimentos, mas infelizmente isso nem sempre se faz acompanhar de uma melhoria de hábitos.[60, 61]

Uma questão que parece contribuir para estes resultados menos auspiciosos, é a questão socio-cultural, que muitas vezes é silenciada ou ignorada, por ser menos objectiva e dificilmante quantificável,[62] na qual a família é o ponto fulcral.

Tenho observado que embora exista um interesse cada vez maior por parte da familia nas questões alimentares e esta participe activamente no meio ambiente onde a criança se insere, é comum os pais identificarem as crianças como "magrinhas", quando estas estão normoponderais (p25-50) e ficarem menos preocupados quando estas são "fofinhas e gordinhas". Paralelamente a isto existem os comportamentos familiares contraproducentes quando as expressões das crianças se fazem por meio alimentar. As "lutas" normais de independência da criança, significam por vezes recusas alimentares temporárias, as quais os pais evitam através negociações com guloseimas e doces. É importante que os pais saibam distinguir expressões de real necessidade fisiológica e outras de carácter emocional que são expressas em termos alimentares e devem lidar com estas situações de uma forma calma, sem eles próprios se envolverem emocionalmente, de forma a evitar problemas alimentares na criança a longo-termo. Monteiro et al.[49] concordam, no sentido em que sugerem que os erros alimentares são frequentemente ocasionados por estímulos irresponsáveis, inconscientes e impróprios dos adultos para as crianças, que lhes permitem e/ou sugerem o consumo de bebidas desaconselháveis, de produtos de pastelaria e outros, para não falar da agressão diária, enganadora e até alienadora da publicidade que impele ao consumo de determinadas bebidas e alimentos industrializados, muitas vezes prejudiciais para a saúde da população mais jovem

Comentário final

Sendo a idade dos 4-6 anos um dos períodos mais críticos da "instalação" da obesidade,[63] é imperativo o conhecimento do estado nutricional da população portuguesa infantil e a identificação dos factores de risco associados com a obesidade no nosso país. Só assim poder-se-ão definir estratégias preventivas baseadas em evidências e mais ajustadas à nossa cultura e hábitos sociais e alimentares.

Uma dieta correcta e uma acção positiva no sentido de incrementar a actividade física entre as crianças, tem segura e positiva repercussão sobre a saúde das crianças em geral e sobre o seu crescimento em particular. Não existem actualmente dúvidas, que muitas patologias e limitações físicas e intelectuais da idade adulta têm a sua origem na infância; acções eficazes na infância ,devem ser vistas não apenas pelos seus benefícios imediatos, mas também como um investimento na saúde e na qualidade de vida futura.[58]

Se queremos poupar ao país um encargo financeiro substancial no combate à morbilidade e mortalidade associada à obesidade, e se queremos prevenir que as nossas crianças de hoje se tornem adultos doentes amanhã, precisamos agir agora. Os trabalhos proliferam por todo o mundo, mas em Portugal urge o conhecimento do estado de saúde das nossas crianças, tornar visíveis esses resultados, organizar e definir estratégias.

Daquilo que se sabe, o país tende a mostrar uma população urbana e suburbana, já muito próxima à dos outros países industrializados. Por um lado não é necessário ao ser humano ser fisicamente activo para estar vivo, por outro a tendência é continuar a inactividade já que os portugueses não parecem estar predispostos a praticarem mais do que uma breve caminhada. Ao mesmo tempo que isto acontece, e que a energia gasta diariamente vai sendo reduzida, a oferta de alimentos energeticamente densos não para de aumentar. A situação infantil, embora não definida, não parece estar muito diferente deste cenário, pois cada vez mais se observam erros alimentares e sabemos que o dia-a-dia destas crianças, também não promove muita actividade física.

Neste cenário é fundamental que o Governo se consciencialize, de que esta é uma situação prioritária promovendo, em 1.° lugar, o conhecimento da realidade portuguesa infantil, principalmente no que diz respeito a hábitos alimentares e práticas de exercício físico. Mas se esta situação ainda nos parece longínqua, que se comece, então a nível local. Desde a Autarquia, aos Centros de Saúde, Médicos de família, Nutricionistas, Educadores de Infância, Psicólogos, Cozinheiros e Família da criança, todos devem contribuir de forma activa neste processo, por forma a que seja possível em conjunto, se traçarem acções mais concertadas e ajustadas de prevenção e promoção para a Saúde, e não as normais medidas que por vezes são tão vagas, que nem saiem do papel. A começar, terá de haver uma fluência e visibilidade de informação mais eficaz, depois é preciso melhorar a disponibilidade para nos atendermos uns aos outros, pois é precisamente o interesse em trabalho de equipe que faz a diferença. Se houver ainda mais sensibilização dos pais e se houver um intercâmbio entre profissionais maior, quem lucra são os nossos filhos. O médico de familia/pediatra pode providenciar com regularidade dados do estado nutricional das suas crianças, o Nutricionista, um alimentação mais equilibrada ajustada, o que pode ser feito aproveitando o que melhor a nossa cultura gastronómica deliciosa tem para oferecer. Para além disto o Nutricionista será o profissional mais apto a desenvolver acções de educação alimentar à criança, mas também para formar e informar, os pais, cozinheiros e educadores escolares.

Neste processo a Pré-escola, onde os nossos meninos vão todos os dias numa frequência acima dos 60%,[64] constitui uma ferramenta importantíssima no combate a este flagelo. Esta instituição assume-se como uma das mais importantes no contributo para o crescimento e desenvolvimento em saúde e harmonia das crianças. É nela que muitas crianças passam dois terços do seu dia, é nela que aprendem hábitos alimentares que ficarão bem enraizados e servirão de futuro, é também nela que aprendem a se socializar, é a ela que devem grande parte do seu se desenvolvimento físico, emocional e intelectual.

Sem poder se divorciar deste processo a família é a base e a referência da criança. Os sentimentos familiares e as acções dirigidas à criança não devem ser expressas em alimentos. Quando a comida é usada excessivamente como recompensa ou castigo, o palco está montado para batalhas emocionais que podem gerar problemas alimentares maiores. Trocar os doces pelo carinho, comer à mesa e todos juntos, brincar mais e ver menos televisão, andar de bicicleta e ainda levar o cão a passear, são algumas das atitudes e actividades que não só contribuiem para a saúde como servem para fortificar laços afectivos entre pais e filhos. Na realidade, e num mundo zangado e em Guerra, a família ainda é o bem mais acessível e precioso que possuímos.

Referências Bibliográficas

1. WHO: Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on Obesity. Geneva, Switzerland, WHO,1998.
2. Flegal KM, Caroll MD, Kuczmarski RJ, Jonhson CL: Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes Relat Metabol Disord, 22:39-47, 1998
3. Mary Bellizi em entrevista ao Jornal "O Globo", Rio de Janeiro 17/05/2002
4. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Jonhson CL: Overweight prevalence and trends for children and adolescent. The national Health and Nutrition Examinations Surveys, 1963 to 1991. Arch Pediatr Adolesc Med, 149:1085-91, 1995.
5. Stettler N, Tershakovec AM, Zemel BS, Leonard MB, Boston RC, Katz SH, Stallings VA: Early risk factors for increased adiposity: a cohort study of African American subjects followed from birth to young adulthood. Am J Clin Nutr, 72(2): 378-83, 2000.
6. Prentice AM, Jebb SA: Obesity in Britain: gluttony or sloth? British Medical Journal, 311: 437-439, 1995.
7. Martorell R, Kettel Khan L, Hughes ML, Grummer-Strawn LM: Overweight and obesity in preschool children from developing countries. Int J Obes, 24:959-967, 2000.
8. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH: Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med, 327:1350-5, 1992.
9. Lamont D, Parker L, Cohen M, White M, Bennet S, Unwin N et al: Early life and later determinants of adult disease: a 50-year follow-up study of the Newcastle Thousand Families cohort. Public Health, 112:85-93, 1998.
10. Goran MI, Malina RM: Fat Distribution during childhood and adolescence: implications for later health Outcomes. American Journal of human biology, 11: 187-188, 1999.
11. Williams S: Overweight at age 21: the association with body mass index in childhood and adolescence and parent's body mass index. A cohort study of New Zealanders born in 1972-1973. Int J Obesity, 25:158-163, 2001.
12. Eriksson J, Fórsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker D: Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. Int J Obesity, 25:543-549, 2001.
13. Chu NF: Prevalence and trends of obesity among school children in taiwan- the Taipei Children Heart Study.Int J Obesity, 25:170-176, 2001.
14. Sakamoto N, Wansorn S, Tontisirin K, Maruil E: A social epidemiological study of obesity among preschool children in Thailand. Int J Obesity, 25:389-394, 2001.
15. Charney E, Goodman HC, McBride M, Lyon B, Pratt R: Childhood antecedents of adult obesity. Do chubby infants become obese adults. N Eng J Med, 295:6-9, 1976.
16. Whitaker RC, Dietz WH: Role of the prenatal environment in the development of obesity. J Pediatr, 132:768-76 1998.
17. Strauss RS, Knight J: Influence of the home environment on the development of obesity in children. Pediatrics, 103:e85, 1999.
18. Lissau I, Sorensen TI: Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in 9 to 10 year old girls: the NHLBI Growth and Health Sudy. Ann Epidemiol, 6:266-75, 1996.
19. Tanner JM, Healy MJR, Lockhart RD, Makenzie JD, Whitehouse RH: Aberdeen growth study I. The prediction of adult body measurements from measurements taken each year from birth to 5 years. Arch Dis Child, 31:372-81, 1956.
20. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL: A Longitudinal study of birthweight and being overweight in late adolescent. Am J Dis Child, 145:782-5, 1991.
21. Berkowitz RI, Agras WS, Korner AF, Kraemer HC, Zeanah CHI: Physical activity and adiposity: a longitudinal study from birth to childhood. J Pediatr, 106: 734-738, 1985.
22. Padez C: Uma perpectiva antropológica da obesidade. Antropol Port, 16-17:145-159, 1999-2000.
23. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmet PM: Prevalence of overweight children: cohort study. BMJ 319:1039, 1999.
24. Lima Reis JP: Obesidade:diferenças de classe. Mundo Médico, Set-Out, 1999.
25. Lissner L, Heitmann BL: Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. Eur J Clin Nutr, 49:79-90, 1995.
26. Bolton-Smith C, Woodward M: Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. Int J Obesity, 18:820-8, 1994
27. Doyle W, Jenkins S, Crawford MA, Puvandendran K: Nutritional status of schoolchildren in an inner city area. Archives of Disease in Childhood, 70(5):376-381, 1994.
28. Wardle J, Guthriel C, sanderson S, Birch L, Plomin R: Food and activity preferences in children of lean and obese parents. Int J Obesity, 25:971-977, 2001.
29. Gregory JR, Collins DL, Davies PSW, Hughes JM, Clarke PC. National diet and nutrition survey: children aged 1.5-4.5 years. London HMSO, 1993.
30. Padez C: Actividade Física, obesidade e saúde: uma perpectiva evolutiva. Estilos de Vida 20(1):11 19, 2002.
31. Waxman M, Stunkard AJ: Caloric intake and expenditure of obese boys. J Pediatr, 96:187, 1980.
32. Rose HE, Mayer J: Activity caloric intake, fat storage and energy balance of infants. Pediatrics 41:18, 1968.
33. Mack RW, Kleinhenz ME: Growth, caloric intake and activity levels in early infancy: A preliminary report. Hum Biol, 46:345, 1974.
34. Office of Population Censuses and Surveys. General household survey. London: HMSO, 1994.

35. Dietz WH, Gortmaker SL: Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Pediatrics, 75:807-12, 1985.
36. Castro J et al: Seculare trend of obesity in young males. Int J Obesity, 20:140, 1996
37. Padez C: Overweight and obesity in Portuguese young men: prevalence and trends. Acta Medica Auxologica. 82:59, 2000
38. Padez C: Effects of social class on body mass index of Portuguese university students. In Congress of the European Anthropological Association, 12 Millennial Perspectives: Past, Present and Future, England 8-11 September, 2000. Cambridge, Cambridge University Press, 2000
39. Afonso C: Saúde, actividade física e peso corporal. Mundo Médico Setembro-Outubro 2002
40. Freitas SI, Marques-Vidal P, Saldanha MH: Prevalência da Obesidade e sua associação com factores de risco cardio-vasculares em idosos. Revista de Alimentação Humana, 7(1): 21-28, 2001
41. LeBihan G, Faria C, Cristovão V, Rodrigues G: Avaliação nutricional da população infantil da RAM dos 0 aos 9 anos. Revista de Alimentação Humana, 7(3-4): 95, 2001
42. Thorey N, Carvalho R: Obesidade Infantil numa lista de médico de família numa freguesia semi-urbana do concelho de Ponta Delgada, uma abordagem integrada. Revista de Alimentação Humana, 7(3-4): 98, 2001.
43. Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde: A saúde dos portugueses. Lisboa, Direcção- Geral da Saúde, 1997
44. Figueiredo CA, Vinha Nova EM, Ribeiro MG et al: A criança, a alimentação e a escola. Rev Port Nutr, VI(2): 5-52, 1994.
45. Guerra AJM, Santos NT, Guerra FC et al: Hábitos alimentares, Estado de Nutrição e Lípidios Séricos, numa População Infantil dos 24 aos 59 meses. Factores de Risco de Patologia Cardiovascular. Rev Port Pediatr, 24: 3-44, 1993.
46. Guerra AJM, Rego C, Castro EMB, Rodrigues P, Silva D, Lourenço S, Bicho M, Carvalho Guerra F, Teixeira Santos N: Estudo Prospectivo Referente aos Principais Factores de Risco de Patologia Cardiovascular desde a Infância e até à Adolescência. Acta Pediatr Port, 4(28): 297-306, 1997.
47. Amaral F, Serafim R, Barreto I: Estudo do Comportamento alimentar de uma População do Ensino Básico do Concelho de Cascais. Revista Portuguesa de Nutrição, III(2):16-24, 1991.
48. Oliveira AP, Pinho O: Hábitos alimentares de crianças em idade escolar. Perspectivas de futuro. Rev Port Nutr, III(2), 1991.
49. Monteiro R, Teixeira V: Avaliação do Estado Nutricional e Caracterização do Padrão Alimentar dos alunos do Ciclo Preparatório de Cantanhede. Rev Port Nutr, II(1): 11-21, 1990.
50. LeBihan G, Faria C, Cristovão V, Rodrigues G: Aspectos alimentares da população infantil da RAM.
Revista de Alimentação Humana, 7(3-4):96, 2001.
51. Pereira C, Marques-Vidal P: Análise de uma oferta alimentar numa escola Superior da Região de Lisboa.Revista de Alimentação Humana, 8(1):23-36, 2002.
52. Campos LFM: Avaliação do estado de nutricional de uma Comunidade Escolar. Dissertação de licenciatura em Ciências da Nutrição da Universidade do Porto, 1990.
53. Matos RPD: Levantamento Nutricional e de conhecimentos de uma população entre os 4 e os 6 anos Dissertação de licenciatura em Ciências da Nutrição da Universidade do Porto, 1990.
54. Cabral I: Estudo Nutricional da População Infantil de um Infantário de S. João da Madeira. Dissertação de licenciatura em Ciências da Nutrição da Universidade do Porto, 1990.
55. Bruno PAVS: Hábitos alimentares e sua expressão nutricional em crianças do 1º ciclo do ensino básico.Dissertação de licenciatura em Ciências da Nutrição da Universidade do Porto, 1996.
56. de Almeida MDV, Graça P, Afonso C et al: Physical activity levels and body weight in a nationally representative sample in the European Region. Public Health Nutrition, 2:105-13, 1999.
57. Engstrom EM, Anjos LA: Relação entre o estado nutricional materno e sobrepeso nas crianças brasileiras. Rev Saúde Pública, 30(3):233-9, 1996
58. Guerra AJM, Santos NT, Santos LA et al: Avaliação Nutricional Infantil – Revisão Bibliográfica Metodologia: Avaliação Antropométrica, Avaliação Nutricional de Comunidades Infantis Portuguesas. Revista Portuguesa de Pediatria, 21(5): 5-46, 1990.
59. WHO: Health and Welfare Canada, Canadian Public Health Association- Carta de Otawa para a Promoção da Saúde com vista a uma Nova Saúde Páublica. Otawa, Canadá, 1986
60. Direcção Geral de Cuidados de Saúde Primários: Linha estratégicas para a elaboração do programa de Saúde Escolar 92/93. Lisboa, 1992
61. Navarro MF:Fundamentação da prática de saúde escolar. Cuidados Primários de Saúde à criança Portuguesa. Lisboa, 1979
62. Rodrigues S, Massano Cardoso S, de Almeida MD: Hábitos alimentares, conceitos e práticas- continuidade e medança de gerações.Revista de Alimentação Humana, 6(3):153-164, 2000.
63. Dietz WH: Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr, 59(5):955-9, 1994.
64. Ministério do Planeamento: Portugal, Plano de Desenvolvimento Regional 2000-2006. Lisboa, 1999. Também se consegue em: www.dapp.min-edu.pt

DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO XENICAL 120 mg, cápsulas duras COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA Cada cápsula dura contém 120 mg de orlistat. INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS XENICAL está indicado, em associação com uma dieta moderadamente hipocalórica, no tratamento de doentes obesos com um Índice de Massa Corporal (IMC) igual ou superior a 30 kg/m2 ou em doentes com excesso de peso (Índice de Massa Corporal ?28 kg/m2) com factores de risco associados. O tratamento com orlistat só deve ser iniciado se uma dieta hipocalórica prévia, durante um período de 4 semanas consecutivas, por si só, tiver originado uma perda de peso de, pelo menos, 2,5 Kg. O tratamento com orlistat deverá ser descontinuado se, após 12 semanas, o doente não tiver perdido, pelo menos, 5% do peso corporal determinado no início do tratamento. POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO Adultos A dose recomendada de orlistat é de uma cápsula de 120 mg que deverá ser tomada imediatamente antes, durante ou até uma hora após cada refeição principal. Se for omitida uma refeição ou se esta não contiver gordura, a dose de orlistat deve ser omitida. O doente deve proceder a uma dieta equilibrada do ponto de vista nutricional, moderadamente hipocalórica e em que as gorduras contribuam, aproximadamente em 30% para o valor calórico total. Recomenda-se que a dieta seja rica em frutas e vegetais. A ingestão diária de gorduras, de hidratos de carbono e de proteínas deve ser distribuída pelas três refeições principais. Doses de orlistat superiores a 120 mg, 3 vezes por dia, não demonstraram produzir benefícios adicionais. O efeito do orlistat resulta num aumento do conteúdo em gordura das fezes 24 a 48 horas após a administração. Normalmente, o teor em gordura nas fezes retorna os valores anteriores ao tratamento, nas 48 a 72 horas após a descontinuação do mesmo. Não existem dados referentes à segurança e eficácia de tratamentos por um período superior a 2 anos; a duração do tratamento com orlistat não deverá, portanto, ser superior a 2 anos. Populações especiais Não foram efectuados estudos com orlistat em doentes com insuficiência hepática e/ou renal, crianças e idosos.Não é recomendada a utilização de orlistat em crianças. CONTRA-INDICAÇÕES Síndroma de mal-absorção crónica. Colestase. Aleitamento. Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes. Não se recomenda a utilização de orlistat durante a gravidez. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO Nos ensaios clínicos, o tratamento com orlistat originou menor perda de peso nos doentes com diabetes tipo 2 do que nos doentes não diabéticos. O tratamento com antidiabéticos orais deverá ser cuidadosamente monitorizado durante a administração de orlistat. O tratamento com orlistat pode diminuir a absorção das vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K). Nos ensaios clínicos, a grande maioria dos doentes em tratamento com orlistat, até 2 anos completos, apresentou níveis de vitaminas A, D, E, K e beta-caroteno que se mantiveram dentro dos limites normais. De forma a assegurar uma nutrição adequada, os doentes em dieta para controlo de peso, devem ser aconselhados a praticar uma dieta rica em fruta e vegetais, podendo também ser considerada a administração de um suplemento multivitamínico. Se for recomendado um suplemento multivitamínico, este deve ser tomado pelo menos 2 horas após a administração de orlistat, ou ao deitar. Os doentes devem ser aconselhados a respeitar as recomendações dietéticas (ver o ponto Posologia e modo de administração). A possibilidade de ocorrerem efeitos gastrintestinais (ver o ponto Efeitos Indesejáveis) pode aumentar quando orlistat for tomado com uma dieta de elevado teor em gordura (por exemplo: numa dieta de 2000 kcal/dia, >30% das calorias provenientes da gordura equivalem a >=67 g de gordura). A ingestão diária de gordura deverá ser distribuída pelas três refeições principais. Se orlistat for tomado com uma refeição que apresente um teor muito elevado em gordura, a possibilidade da ocorrência de efeitos adversos gastrintestinais pode aumentar. Observou-se uma redução nos níveis plasmáticos de ciclosporina quando o orlistat foi administrado concomitantemente com este fármaco. Por isso, recomenda-se a monitorização com maior frequência dos níveis plasmáticos de ciclosporina quando o orlistat for administrado concomitantemente com o referido fármaco e a continuação da monitorização quando o orlistat for descontinuado até que os níveis de ciclosporina tenham estabilizado (ver secção Interacções medicamentosas e outras formas de Interacção). Em doentes em terapêutica concomitante com anticoagulantes orais devem monitorizar-se os parâmetros da coagulação. INTERACÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERACÇÃO Na ausência de estudos de interacção farmacocinética, não se recomenda a administração concomitante de orlistat com acarbose, ou com fármacos anorexigénos. Quando a varfarina ou outros anticoagulantes forem administrados em associação com orlistat devem monitorizar-se os valores dos quocientes internacionais normalizados (INR). Não foram observadas interacções com amitriptilina, atorvastatina, biguanidas, digoxina, fibratos, fluoxetina, losartan, fenitoína, contraceptivos orais, fenitemina, pravastatina, nifedipina GITS, nifedipina de libertação controlada, sibutramina nem com o álcool. +Vitaminas e beta-caroteno Deve ser tida em consideração a diminuição da absorção da vitamina D, E e beta-caroteno (ver ponto Advertências e precauções especiais de utilização). +Ciclosporina Observou-se uma redução nos níveis plasmáticos de ciclosporina quando o orlistat foi administrado concomitantemente com este fármaco. Por isso, recomenda-se a monitorização com maior frequência dos níveis plasmáticos de ciclosporina quando o orlistat for administrado concomitantemente com o referido fármaco e a continuação da monitorização quando o orlistat for descontinuado até que os níveis de ciclosporina tenham estabilizado (ver ponto Advertências e precauções especiais de utilização). +Amiodarona Observou-se uma pequena diminuição dos níveis plasmáticos da amiodarona quando administrada em dose única a um número limitado de voluntários saudáveis e aos quais se administrou orlistat concomitantemente. Em doentes em tratamento com amiodarona, a relevância clínica deste efeito permanece desconhecida, mas poderá ser pouco relevante. No entanto, em doentes em tratamento concomitante com amiodarona, justifica-se um reforço da monitorização clínica e do ECG. GRAVIDEZ E ALEITAMENTO Não que respeita ao orlistat, não existem dados clínicos sobre as gravidezes a ele expostas. Os estudos em animais não indicam qualquer efeitos nefastos directos ou indirectos no que respeita à gravidez, ao desenvolvimento embrionário/fetal, parto ou ao desenvolvimento pós-natal. A prescrição deste medicamento a mulheres grávidas deve ser efectuada com precaução. Como não se sabe se orlistat é excretado no leite materno, orlistat é contra-indicado durante o aleitamento. EFEITOS INDESEJÁVEIS As reacções adversas ao orlistat são essencialmente de natureza gastrintestinal. Durante o primeiro ano de tratamento, os acontecimentos muito frequentes foram: eliminação de manchas oleosas pelo recto (27% dos doentes), gases com descarga (24% dos doentes), fezes gordurosas/oleosas (20% dos doentes), evacuações oleosas (12% dos doentes) e aumento da defecação (11% dos doentes). Acontecimentos comuns foram incontinência fecal (8% dos doentes). A incidência dos acontecimentos adversos diminuiu com a utilização prolongada de orlistat. Outros acontecimentos adversos que ocorreram durante o tratamento com uma frequência > 2% e uma incidência ?1% relativamente aos doentes que tomaram placebo, foram: Distúrbios gastrintestinais: dor/mal-estar abdominal, flatulência, fezes líquidas, fezes moles, dor/desconforto rectal, lesões dentárias, lesões das gengivas. Distúrbios respiratórios, torácicos e mediastínicos: Infecções respiratórias superiores. Infecções respiratórias inferiores. Infecções e infestações: gripe. Distúrbios do sistema nervoso: cefaleias. Distúrbios do aparelho reprodutor e da mama: irregularidades menstruais. Distúrbios psiquiátricos: ansiedade. Distúrbios do estado geral e reacções no local de administração: fadiga. Distúrbios renais e do sistema urinário: Infecções do tracto urinário. Foram relatados raros casos de hipersensibilidade. Os principais sintomas e sinais clínicos são prurido, exantema, urticária, angioedema, e anafilaxia. Durante a comercialização de Xenical foram relatados casos muito raros de reacções cutâneas vesiculares. Durante a comercialização de Xenical foram relatados casos muito raros de aumento das transaminases hepáticas e da fosfatase alcalina, bem como casos excepcionais de hepatite que podem ser graves. O relato dos acontecimentos adversos em doentes obesos com diabetes do tipo 2 foi comparável ao relato em doentes obesos não diabéticos. Os únicos acontecimentos adversos ocorridos numa frequência > 2% e numa incidência >_ 1% superior ao placebo, foram hipoglicemia e distensão abdominal. Foram relatados casos de diminuição do valor da protrombina, aumento do INR e desestabilização do tratamento com anticoagulantes que se manifestou por alterações dos parâmetros hemostáticos, em doentes tratados com anticoagulantes em associação com orlistat. SOBREDOSAGEM Estudaram-se os efeitos de doses únicas de 800 mg de orlistat e doses múltiplas até 400 mg, três vezes por dia durante 15 dias, em indivíduos com peso normal e em obesos, sem que se tenham detectado efeitos adversos significativos. Adicionalmente, administraram-se doses de 240 mg, três vezes por dia, em doentes obesos, durante 6 meses. A maioria dos casos de sobredosagem com orlistat relatados durante a comercialização, não revelaram acontecimentos adversos ou revelaram acontecimentos adversos semelhantes aos verificados com a dose recomendada. No caso de ocorrer uma sobredosagem significativa com orlistat, recomenda-se que o doente seja mantido sob observação durante 24 horas. Com base nos estudos no Homem e no animal, qualquer efeitos sistémicos atribuíveis à inibição das lipases pelo orlistat, deverão ser rapidamente reversíveis. PROPRIEDADES FARMACODINÂMICAS Grupo farmacoterapêutico: Agente anti-obesidade, código ATC: A08A B01. Orlistat é um inibidor específico, potente, de acção prolongada, das lipases gastrintestinais. Exerce a sua acção terapêutica no lúmen gástrico e no intestino delgado, estabelecendo uma ligação covalente com o local activo da serina das lipases gástricas e pancreáticas. Assim, a enzima inactivada fica indisponível para hidrolisar a gordura proveniente da alimentação sob a forma de triglicerídeos, em ácidos gordos livres e monoglicerídeos absorvíveis. Os dados recolhidos de cinco ensaios de 2 anos demonstraram que, após um ano de tratamento associado a uma dieta hipocalórica, a percentagem de doentes a tomar 120 mg de orlistat que perderam 10% ou mais do seu peso corporal foi de 20% em comparação com 8% para os doentes a tomar placebo. A diferença média de perda de peso com o fármaco em comparação com o placebo foi de 3,2 Kg. Em doentes obesos com diabetes tipo 2 controlados de forma insuficiente por antidiabéticos, os dados obtidos em quatro ensaios clínicos de um ano revelaram que a percentagem de doentes que responderam ao tratamento (>_10% de perda do peso corporal) foi de 11,3% com orlistat em comparação com 4,5% com o placebo. Nos doentes tratados com orlistat, a diferença média comparativamente ao placebo, relativamente à perda de peso foi de 1,83 Kg para 3,06 Kg e a diferença média comparativamente ao placebo, na redução da HbA1c foi de 0,18% para 0,55%. Não foi demonstrado que o efeito na HbA1c é independente da redução de peso. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO Roche Registration Limited 40 Broadwater Road Welwyn Garden City Hertfordshire AL7 3AY Reino Unido Representado em Portugal por: Roche Farmacêutica Química, Lda., Estrada Nacional 249-1 2720-413 Amadora DATA DA REVISÃO DO TEXTO 4 de Março de 2003 MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA Embalagem de 84 cápsulas - PVP: 83,85 Euros (16.815$00) Informação adicional sobre o medicamento será fornecida a pedido.

XENICAL orlistat
Emagreça com saúde

Roche

www.roche.pt/emagrecer

Rochenet
www.roche.pt

Roche

XENICAL®

orlistat

Emagreça com saúde

NOVO PREÇO

-10%

agora 83,85€

Mecanismo de acção não sistémico

www.roche.pt/emagrecer

O site informativo para profissionais de saúde e público em geral

Rochenet

www.roche.pt

Patrícia Antunes*

Segurança Alimentar em Casa

Actualmente, a segurança alimentar é um dos problemas mais importantes de saúde pública em todo o mundo.[33, 34, 36] Os dados disponíveis indicam que a prioridade em segurança alimentar são as doenças de origem microbiana, largamente difundidas e com grande impacto nas populações, quer de países em vias de desenvolvimento, quer de países desenvolvidos.[18, 20, 33, 36] Salienta-se que a maioria dos surtos de doenças veiculadas por alimentos recentemente ocorridos com importância internacional foram causados por agentes microbianos e que algumas bactérias de produtos de origem animal são cada vez mais resistentes às terapêuticas antimicrobianas comuns devido ao uso de antibióticos na produção animal.[33] Segundo a OMS, estima-se que 2,2 milhões de pessoas, incluindo 1,8 milhões de crianças, morreram de doenças diarreicas em 1998, sendo uma grande parte dos casos resultantes do consumo de água ou alimentos contaminados.[34] Em países industrializados, os dados indicam que anualmente cerca de 30% ou mais da população é afectada por uma doença transmitida por alimentos.[34, 36] Adicionalmente às implicações na saúde (morbilidade e mortalidade), particularmente entre crianças, idosos e outros grupos susceptíveis, estão associados a estas doenças custos económicos substanciais.[18, 33, 34, 36]

Os dados estatísticos disponíveis confirmam que tem ocorrido um aumento significativo na incidência de doenças transmitidas por alimentos durante as últimas décadas.[18, 19, 20, 33, 34, 36] Além disso, é provável que a segurança alimentar receba ainda mais atenção no século XXI, especialmente porque algumas alterações globais, já em progresso, parecem ter predominantemente efeitos adversos neste campo, ou seja irão contribuir para o aumento destas doenças.[20] O crescimento da população mundial, as migrações, o uso difundido de antibióticos, o aumento do número de pessoas com maior susceptibilidade, a globalização do comércio alimentar, as alterações nas práticas de produção dos alimentos, as alterações no estilo de vida e nos hábitos alimentares, as alterações ambientais e a adaptação dos microrganismos são alguns dos factores responsáveis pela emergência das doenças transmitidas por alimentos.[20, 28, 34, 36]

A cadeia de produção de alimentos tornou-se mais complexa, proporcionando maiores oportunidades para contaminação e crescimento de microrganismos patogénicos em produtos de origem animal e vegetal.[34] Assim, actualmente, as autoridades de saúde pública desenvolvem políticas alimentares que promovam a segurança dos alimentos numa perspectiva global, isto é, ao longo de toda a cadeia alimentar desde a produção ao consumo.[29, 32, 34, 36] Deste modo, a política "da exploração agrícola até à mesa" promovida na União Europeia abrange todos os sectores da cadeia alimentar, incluindo a produção de alimentos para animais, a produção primária, o processamento dos alimentos, a armazenagem, o transporte, o comércio retalhista e o consumidor.[29] Assim, todos os intervenientes na cadeia alimentar são responsáveis em matéria de segurança dos alimentos e os consumidores devem também reconhecer que lhes compete armazenar, manipular e preparar adequadamente os alimentos.[29]

Actualmente, os consumidores demonstram cada vez mais interesse pela área da segurança alimentar, principalmente pelos riscos microbiológicos.[4, 10, 11, 17, 22] Apesar disso, muitos consumidores não reconhecem o ambiente doméstico como um local onde ocorram problemas de segurança alimentar, ou seja, a visão corrente do público é de que as doenças transmitidas por alimentos são adquiridas principalmente em estabelecimentos de restauração colectiva e não em casa.[10, 15, 22, 30, 37]

No entanto, vários países detectaram uma proporção substancial de surtos associados com casas particulares.[22, 26] Na Europa, os dados obtidos nos últimos anos pelo Programa de Vigilância da OMS (WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe), indicam que genericamente as casas particulares são o local onde a maioria dos surtos registados ocorre. [25, 35] Nos USA, verifica-se pelos dados publicados pelo CDC relativos ao período de 1993 a 1997 que os surtos em casas particulares constituíram 21% do total de surtos ocorridos nesse período.[6] Em Portugal, as casas particulares foram responsáveis por 28,8% dos incidentes registados pelo Instituto Nacional de Saúde (INSA) do Porto entre 1993 e 1998.[35] Relativamente aos dados disponibilizados pelo INSA de Lisboa para o período de 1992 a 1997, 17,2% dos incidentes ocorreram em casas particulares.[5]

Na origem destes incidentes no ambiente doméstico estão práticas inadequadas de manipulação e preparação dos alimentos na cozinha doméstica da responsabilidade dos consumidores.[26] As alterações demográficas e do estilo de vida que ocorreram nos últimos anos influenciaram as escolhas alimentares dos consumidores e a maneira como os alimentos são preparados em casa. Deste modo, são vários os factores que podem contribuir para a ocorrência dos surtos com origem em ambientes domésticos: menos tempo dispendido na preparação das refeições, todos os membros da família envolvidos na manipulação de alimentos, novos alimentos de conveniência, métodos rápidos de preparação de alimentos, uso generalizado de tecnologia em casa (micro-ondas, refrigeração, congelação), mudanças nos hábitos de compras (intervalos maiores e em grande escala), ambiente doméstico não sujeito às mesmas exigências rigorosas relativamente a segurança alimentar como os estabelecimentos comerciais, alterações nos hábitos alimentares (ex. preferência por alimentos frescos, maior consumo de frango) e falhas na aprendizagem dos princípios básicos de preparação segura dos alimentos por crianças e adultos jovens.[4, 7, 23]

Assim, vários estudos têm demonstrado através da aplicação de questionários aos consumidores que estes apresentam conhecimentos inadequados sobre segurança alimentar e são comuns comportamentos de alto risco relativamente a manipulação, preparação e consumo de alimentos associados a doenças de origem alimentar. [3, 10, 15, 16, 17, 21, 27, 30, 37, 38] Apesar de algumas melhorias observadas em estudos mais recentes, os dados indicam que muitos consumidores ainda consomem alimentos de risco, como ovos e hamburguers mal

* Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação – U. P.

cozinhados, e revelam práticas de manipulação inadequadas, como não lavar as mãos e as tábuas de corte após manipular carne ou aves cruas, descongelar os alimentos à temperatura ambiente e deixar os alimentos cozinhados arrefecer à temperatura ambiente. Também os resultados de um questionário realizado a consumidores portugueses relativamente à manipulação de alimentos pré-cozinhados congelados mostram que muitos desconhecem os riscos associados a uma má manutenção da cadeia de frio, pois a aquisição desses produtos só é feita no fim das compras por 7% dos inquiridos e nem todos (12%) arrumam os produtos adquiridos logo ao chegar a casa, após uma média de 1,5 horas no hipermercado.[24]

No entanto, num estudo efectuado a consumidores australianos verificaram-se diferenças significativas entre as práticas de preparação dos alimentos reveladas no questionário sobre segurança alimentar e as observadas através de monitorização em vídeo em suas casas.[16] Assim, em 10 a 70% das casas foram observados erros importantes (ex. práticas que conduzem a contaminação cruzada, manutenção dos alimentos a temperaturas inadequadas, lavagem de mãos e de superfícies de cozinha inadequadas ou negligenciadas) que não tinham sido descritos no questionário. Também num estudo americano onde foram observadas as práticas de manipulação de alimentos efectuadas por consumidores nas suas casas verificou-se que na maioria das cozinhas várias regras de segurança alimentar foram infringidas, tais como, contaminação cruzada, manutenção dos alimentos a temperaturas inadequadas e lavagem de mãos negligenciada.[8]

Deste modo, a educação dos consumidores sobre manipulação segura dos alimentos é uma das intervenções essenciais para a prevenção das doenças transmitidas por alimentos, inserida na estratégia actual de "segurança alimentar da produção ao consumo".[18, 20, 32, 34] Nos USA, um dos objectivos programados para a redução das doenças transmitidas por alimentos nos próximos anos consiste no aumento da proporção de consumidores que seguem práticas adequadas de segurança alimentar.[32] Também a criação de uma Autoridade Alimentar Europeia permitirá aconselhar e orientar os consumidores na área da segurança alimentar, para assegurar uma melhor informação sobre os novos problemas de segurança dos alimentos e os riscos que alguns alimentos apresentam para certos grupos da população (ex. grávidas, crianças, idosos, imunodeprimidos).[29]

Assim, recomenda-se a implementação de programas de educação para a saúde, dirigidos a todos os consumidores, que incluam a área da segurança alimentar, de modo a aumentar os conhecimentos sobre os riscos microbianos de origem alimentar e a reduzir a prevalência dos comportamentos errados de manipulação e consumo.[18, 22, 33] Nos USA, as autoridades de saúde pública, juntamente com a indústria alimentar e com os grupos de consumidores, promovem campanhas nacionais de educação em segurança alimentar dirigidas a todos os consumidores ou a grupos específicos da população mais susceptíveis.[13, 32] Por exemplo, está em vigor uma campanha nacional que encoraja os consumidores a usar termómetros de cozinha[1] para assegurar que os alimentos são cozinhados a temperaturas adequadas.[13] Várias actividades são também promovidas durante o mês de Setembro, considerado o mês da Educação em Segurança Alimentar nos USA[2]. Também a "American Dietetic Association" lançou em 1999 uma campanha nacional de segurança alimentar[3], para aumentar os conhecimentos dos consumidores relativamente à segurança alimentar em casa e permitir aos consumidores manipular os alimentos com segurança nas suas cozinhas.[1]

A rotulagem dos alimentos pode também desempenhar um papel importante na educação dos consumidores, ao fornecer informações sobre as características dos produtos e indicações de como devem ser manipulados com segurança. Por exemplo, nos USA, em 1994, o Departamento de Agricultura tornou obrigatório a colocação de informações sobre segurança alimentar nos rótulos de todas as embalagens de produtos cárneos crus ou parcialmente cozinhados com o objectivo de promover práticas seguras de manipulação de alimentos em casa.[22, 26] Também a FDA tornou obrigatório a partir de Setembro de 2001 a colocação de rótulos com instruções de manipulação segura nas embalagens de ovos[4] para avisar os consumidores dos riscos[9]. Assim, para a promoção da segurança alimentar na cozinha doméstica, os consumidores devem conhecer as regras básicas que permitem reduzir o risco dos microrganismos contaminarem, sobreviverem ou se multiplicarem nos alimentos.[31] As mensagens dirigidas aos consumidores por várias autoridades de saúde pública para assegurar que os alimentos preparados em casa sejam seguros são: cumprir as regras de higiene, separar os alimentos crus dos alimentos prontos a comer, cozinhar a temperaturas adequadas e refrigerar rapidamente os alimentos[5].[2, 32] Adicionalmente, é também proposto seguir as instruções sobre manipulação segura dos alimentos contidas nos rótulos das embalagens de produtos alimentares e manter os alimentos seguros até ao consumo.[31] A segurança alimentar na cozinha doméstica depende de manipulação adequada dos alimentos em todas as etapas (adquirir, armazenar, preparar, cozinhar, servir e manipular restos) que podem ser controladas directamente pelos consumidores.[12] Para a prevenção das doenças transmitidas por alimentos é essencial que em todas as fases da preparação de alimentos sejam cumpridas as regras de segurança.[14] Assegurar que os alimentos são seguros pode ser feito em qualquer ponto da cadeia alimentar, durante a produção, distribuição e preparação dos alimentos em estabelecimentos comerciais ou em casa. Os consumidores podem minimizar o risco de doenças veiculadas por alimentos, aplicando práticas seguras de manipulação de alimentos que complementam as medidas implementadas noutros pontos da cadeia alimentar.[31]

A prevenção das doenças transmitidas por alimentos é da responsabilidade de todos os componentes da cadeia alimentar, dos produtores aos consumidores. Assim, a OMS continua a promover o conceito de responsabilidade partilhada (shared responsibility) entre o governo, a indústria e os consumidores na luta contra as doenças transmitidas por alimentos.[18] O acesso a uma alimentação nutricionalmente adequada e segura é um direito de cada indivíduo[6], para além de ser um dos pré-requisitos importantes para proteger e promover a saúde das populações.[33] Neste sentido, nos USA, as Dietary Guidelines for Americans publicadas em 2000, pela primeira vez incluíram um capítulo sobre segurança alimentar (Keep Food Safe to Eat), contendo informações dirigidas aos consumidores para reduzir o risco das doenças transmitidas por alimentos.[31] Adicionalmente, a segurança alimentar é uma das prioridades nos objectivos propostos para 2010 para promoção da saúde e prevenção da doença nos USA.[32] Para a "American Dietetic Association" assegurar uma alimentação segura e adequada em termos nutricionais em todo o mundo é uma das áreas de actividade.[1, 2]

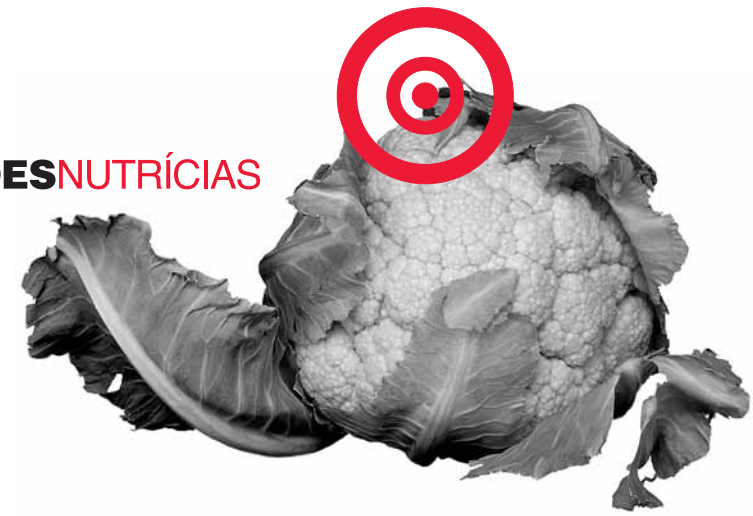
1 ThermyTM (FSIS food thermometer education campaign). www.fsis.usda.gov/thermy
2 National Food Safety Education MonthSM. www.foodsafety.gov/~fgs/fs-month.html
3 Home Food Safety ...It's in Your Hands. www.homefoodsafety.org
4 SAFE HANDLING INSTRUCTIONS: To prevent illness from bacteria: keep eggs refrigerated, cook eggs until yolks are firm, and cook foods containing eggs thoroughly. (9)
5 FightBAC™ (Partnership For Food Safety Education). www.fightbac.org
6 "... access to nutritionally adequate and SAFE food is a right of each individual." recognized by the FAO/OMS International Conference on Nutrition (ICN), Rome, 1992.

Bibliografia

1. ADA (American Dietetic Association). 1999. Food Safety and Security: Challenges of Ensuring an Adequate, Nutritious and Safe Food Supply. Press Release. www.eatright.com/pr/1999/0921e.html
2. ADA (American Dietetic Association). 2001. Home Food Safety. 4 Easy Tips. www.homefoodsafety.org
3. Altekruse SF, Street DA, Fein SB, Levy AS. 1996. Consumer knowledge of Foodborne Microbial Hazards and Food-Handling Practices. Journal of Food Protection, 59: 287-294.
4. Bruhn CM. 1997. Consumer Concerns: Motivating to Action. Emerging Infectious Diseases, 3: 511-515.
5. Campos Cunha I, Santos I, Benoliel J, Campos L, Cardoso LM, Correia C, Costa C, Ferreira I, Furtado R, Guimarães M, Moita L, Teixeira J, Tentúgal O, Torres L, Saraiva MM, Novais MR. 1998. Laboratory and Epidemiological Investigation of Foodborne Disease Outbreaks (1992-1997). Libro de ponencias, comunicaciones y posters, XI Congreso Nacional de Microbiología de los alimentos, Pamplona, 9-11 de Septiembre de 1998.
6. CDC. 2000. Surveillance for foodborne-disease outbreaks – United States, 1993-1997. MMWR 49/SS-1. www.cdc.gov/mmrw/PDF/SS/SS4901.pdf
7. Collins JE. 1997. Impact of Changing Consumer Lifestyles on the Emergence/Reemergence of Foodborne Pathogens. Emerging Infectious Diseases, 3: 471-479.
8. Daniels RW. 1998. Home Food Safety. Food Technology, 52: 54-56.
9. FDA. 2000. Food Labeling, Safe Handling Statements, Labeling of Shell Eggs; Refrigeration of Shell Eggs Held for Retail Distribution. Federal Register 65 FR 76091, December 5, 2000. www.cfsan.fda.gov/~lrd/fr001205.htm
10. Fein SB, Jordan Lin CT, Levy AS. 1995. Foodborne Illness: Perceptions, Experience, and Preventive Behaviors in the United States. Journal of Food Protection, 58:1405-1411.
11. Ford LT, Penner KP, Grunewald O. 1998. Consumer Perceptions of HACCP and the Price of Meat. Dairy, Food and Environmental Sanitation, 18: 735-741.
12. FSIS (Food Safety and Inspection Service), USDA. 1998. Consumer Education and Information. Food Safety in the Kitchen: a "HACCP" Approach. www.fsis.usda.gov/oa/pubs/haccpkit.htm
13. FSIS (Food Safety and Inspection Service), USDA. 2001. Food Safety Education – Improving Public Health, continued. February 2001. www.fsis.usda.gov/oa/background/fseducation1.htm
14. FSIS (Food Safety and Inspection Service), USDA. 2002. Basics for Handling Food Safely. Food Safety Facts. Information for Consumers. July 2002. www.fsis.usda.gov/oa/pubs/facts_basics.htm
15. Jay LS, Comar D, Govenlock LD. 1999. A national Australian food safety telephone survey. Journal of Food Protection 62: 921-928.
16. Jay LS, Comar D, Govenlock LD. 1999. A video study of Australian domestic food-handling practices. Journal of Food Protection 62: 1285-1296.
17. Johnson AE, Donkin AJM, Morgan K, Lilley JM, Neale RJ, Page RM, Silburn R. 1998. Food safety knowledge and practice among eldery people living at home. Journal of Epidemiology Community Health, 52:745-748.
18. Kaferstein FK. 1997. Food safety: a commonly underestimated public health issue. World Health Statistics Quarterly - Rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales, 50:3-4.
19. Kaferstein FK, Motarjemi Y, Bettcher DW. 1997. Foodborne Disease Control: A Transnational Challenge. Emerging Infectious Diseases, 3: 503-510.
20. Kaferstein F, Abdussalam M. 1999. Food Safety in the 21st century. Bulletin of the World Health Organization 77: 347-351.
21. Klontz KC, Timbo B, Fein S, Levy A. 1995. Prevalence of Selected Food Consumption and Preparation Behaviors Associated with Increased Risks of Food-borne Disease. Journal of Food Protection, 58: 927-930.
22. Knabel SJ. 1995. Foodborne Illness: Role of Home Food Handling Practices. Food Technology 49: 119-131.
23. Meredith LM, Lewis RJ, Haslum M. 1998. How to cook chicken: food safety advice and bestselling cookery books. Nutrition & Food Science, 6: 355-360.
24. Moreira R, Antão C, Almeida G. 1999. O Abuso do Consumidor na Manipulação de Alimentos Pré Cozinhados. Poster, Foodborne Illness, Porto, 28 e 29 de Maio de 1999.
25. Schmidt K. 1998. Situation of Foodborne Diseases in Europe, 1992-1996. Proceedings 4th World Congress Foodborne Infections and Intoxications, Berlin, 7-12 June 1998, vol. 1, 262-266. Berlin: Federal Institute for Health Protection of Consumers and Veterinary Medicine.
26. Scott E. 1996. Foodborne disease and other hygiene issues in the home. Journal of Applied Bacteriology 80: 5-9.
27. Shiferaw B, Yang S, Cieslak P, Vugia D, Marcus R, Koehler J, Deneen V, Angulo F and The Foodnet Working Group. 2000. Prevalence of high-risk food consumption and food-handling practices among adults: a multistate survey, 1996 to 1997. Journal of Food Protection 63 (11): 1538-1543.
28. Slutsker L, Altekruse SF, Swerdlow DL. 1998. Foodborne Diseases Emerging Pathogens and Trends. Infectious Disease Clinics of North America, 12: 199-216.
29. União Europeia. 2000. Livro Branco sobre a Segurança dos Alimentos. Comissão das Comunidades Europeias, Bruxelas, 12.1.2000 COM (1999) 719 final.
30. USDA (United States Department of Agriculture). 1998. Food Safety and Inspection Service (FSIS). Consumer Information. FDA: Consumers are Changing.
31. USDA (United States Department of Agriculture). 2000. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2000. www.usda.gov/cnpp/Pubs/DG2000/Full%20Report.pdf
32. U.S. DHHS (Department of Health and Human Services). 2000. Food Safety. Healthy People 2010. www.health.gov/healthypeople/Document/HTML/Volume1/10Food.htm
33. WHO. 1999. Food Safety. Report by the Director-General. EB105/10. 2 December 1999. www.who.int/fsf/eb105_10.pdf
34. WHO. 2000. Food Safety and Foodborne Illness. Fact Sheet N.° 237. Revised September 2000. www.who.int/int-fs/en/fact237.html
35. WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe. 2000. Seventh report, 1993-1998. Institute of Veterinary Medicine, Berlin.
36. WHO. 2002. WHO global strategy for food safety: safer food for better health.
37. Woodburn MJ, Raab CA. 1997. Household Food Preparers' Food-Safety Knowledge and Practices Following Widely Publicized Outbreaks of Foodborne Illness. Journal of Food Protection, 60: 1105-1109.
38. Yang S, Leff MG, McTague D, Horvath KA, Jackson-Thompson J, Murayi T, Boeselager GK, Melnik TA, Gildemaster MC, Ridings DL, Altekruse SF, Angulo FJ. 1998. Multistate Surveillance for Food-Handling, Preparation, and Consumption Behaviors Associated with Foodborne Diseases: 1995 and 1996 BRFSS Food-Safety Questions. Morbidity Mortality Weekly Reports CDC Surveill Summ, 47: 33-57.

peixe

CIENTIFICIDADESNUTRÍCIAS



VH Teixeira*
S. Casal
MBPP Oliveira

DETERMINAÇÃO DE HIDROCARBONETOS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS EM AZEITE VIRGEM E ÓLEOS ALIMENTARES

Resumo

Foi avaliado o teor de 15 hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (PAHs) em 5 amostras de óleos alimentares e 2 de azeite virgem disponíveis comercialmente em Portugal. O método analítico envolveu extracção líquido-líquido e em fase sólida (C_{18} e Florisil) e análise por High Performance Liquid Chromatography (HPLC) com detecção fluorimétrica. Os teores encontrados podem considerar-se baixos, apenas um óleo alimentar ultrapassou as recomendações, tendo-se observado, genericamente, valores mais baixos nos óleos alimentares (7,26 a 52,39 mg/kg) do que nas amostras de azeite virgem (26,35 e 18,02 µg/kg). Observou-se um predomínio dos PAHs de baixa massa molecular (2-4 anéis) em todos os óleos vegetais analisados. A disponibilidade anual de PAHs com origem nestes géneros alimentícios foi estimada em 334,6 µg per capita na alimentação dos portugueses.

Introdução

Os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (PAHs) são uma família de contaminantes orgânicos lipofílicos constituídos pela fusão de dois ou mais anéis aromáticos.[1] Estão caracterizados mais de 100 PAHs na natureza, 16 dos quais foram classificados, pela Environmental Protection Agency, como poluentes prioritários. Os PAHs formam-se pela combustão incompleta da matéria orgânica e de combustíveis fósseis, pelo que estão presentes nas emissões de veículos motorizados, do fumo do tabaco, etc.[2] A multiplicidade de fontes geradoras de PAHs traduz-se numa distribuição ubiquitária destes pelo meio ambiente, tornando a exposição a estes compostos virtualmente inevitável, o que constitui um problema de saúde pública [3]. Diversas pesquisas epidemiológicas estabeleceram uma relação entre a exposição a PAHs e um risco aumentado de vários tipos de cancro, nomeadamente do pulmão[4] e pele[3] - órgãos mais frequentemente implicados – e também do estômago, esófago,[5] da faringe e das vias urinárias.[2, 3] Atribuem-se outros efeitos toxicológicos a estes compostos, nomeadamente de imunossupressão,[6] actividade estrogénica e anti-estrogénica,[7] fetotoxicidade (atraso do crescimento intrauterino),[8] inibição das acetilcolinesterases[9] e indução de enzimas microssomais.[2] A alimentação constitui, para não fumadores, a principal fonte de exposição humana não ocupacional a PAHs.[10, 11] Os produtos cerealíferos e os óleos e gorduras são referenciados como os principais contribuintes alimentares de PAHs.[12, 13] A importância dos óleos vegetais como veículos de PAHs resulta não só pela sua contribuição directa, mas também por serem ingredientes de produtos cerealíferos.[14] Outro aspecto que enfatiza a importância destes alimentos como fontes de PAHs tem a ver com o facto dos lípidos provavelmente aumentarem a biodisponibilidade intestinal de PAHs.[15] Os óleos vegetais, nativamente livres de PAHs, são contaminados por várias vias, tais como: poluição atmosférica, secagem directa com gases de combustão dos grãos, queima dos solos, material de embalagem, contacto com solventes de extracção, resíduos de óleos minerais contaminados e a transmigração de solos ou águas conspurcados com estes compostos.[16, 17] Os estudos têm revelado, de uma forma geral, concentrações reduzidas de PAHs (da ordem dos µg/kg) nos óleos vegetais, que parece dever-se, pelo menos em parte, à redução dos seus teores durante a refinação.[18, 19] Todavia, aparecem, amiúde, níveis particularmente elevados destes contaminantes. Larsson et al..[16] detectaram, em óleos de coco brutos, quantidades de PAHs totais de 2600 a 3700 µg/kg, e entre 2 e 59 µg/kg nos mesmos quando refinados. Neste contexto, o presente trabalho de investigação teve como principal objectivo a quantificação de 15 PAHs que integram a lista enunciada pela EPA em amostras de óleos vegetais disponíveis no mercado português.

Material e métodos

Amostras

Foram avaliados os teores de PAHs em óleos alimentares (5 amostras) e azeite virgem (2 amostras) de diferentes marcas comerciais. Os óleos vegetais foram adquiridos em superfícies comerciais do distrito do Porto no final de 2001. Apresentavam-se nas embalagens originais devidamente fechadas, em bom estado de conservação e dentro dos prazos de validade. Uma vez no laboratório, todas as amostras foram armazenadas à temperatura ambiente num local ao abrigo da luz até ao momento da análise.

Solução Padrão

Utilizou-se uma solução padrão certificada dos 16 PAHs EPA adquirida à Ultra Scientific (referência PM-231 A).

Extracção e purificação

Após homogeneização, as amostras foram filtradas em papel e desumedecidas com sulfato de sódio anidro, de acordo com a EN/ISO 661. Resumidamente, o método utilizado consistiu na extracção líquido-líquido dos PAHs com uma mistura de acetonitrilo/acetona 60:40 (v/v), seguida por purificação em fase sólida em cartuchos com fases C_{18} e Florisil ligadas.

Análise HPLC

O sistema HPLC consistiu num cromatógrafo Jasco equipado com detector de fluorescência Jasco FP-920. Utilizou-se, para a separação dos analitos, uma coluna Supelcosil™ LC-PAH C_{18} fase reversa da Supelco®, termostatada a 20,0 ºC. As fases móveis seleccionadas foram acetonitrilo e acetonitrilo/água (40:60), estabelecendo-se um gradiente. A determinação do teor dos PAHs, após separação por HPLC, fez-se pela medição da fluorescência a comprimentos de onda de excitação e emissão optimizados para os diferentes compostos. O acenaftileno é o único composto entre os 16 PAHs da EPA que não é fluorescente, razão pela qual não foi determinado neste trabalho.

Recuperação

De forma a verificar a capacidade extractiva do método executaram-

CEQUP/Serv. de Bromatologia, Faculdade de Farmácia U. P.
* Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da U. P.

se estudos de recuperação com uma solução padrão e com um óleo de amendoim refinado contaminado com uma quantidade conhecida (4,77 µg/kg) de cada PAH. O acenafteno, o fluoreno e o fenantreno são extremamente voláteis, razão pela qual é apenas possível uma avaliação qualitativa da sua presença. Assim, e excluindo os valores destes, pode constatar-se que as recuperações obtidas na ausência de matriz (76 a 107%) são satisfatórias, tendo em conta a complexidade do processo extractivo, enquanto os resultados obtidos na presença da matriz alimentar (29 a 65%) o são menos **(Quadro I).** Entre outros, as diferenças encontradas podem eventualmente ser explicadas pela natureza lipofílica da matriz alimentar, que dificulta a extracção dos PAHs, e por uma menor eficácia da extracção líquido-líquido. No entanto, Menichini et al.[2] defendem que rendimentos de extracção superiores a 50% são aceitáveis para análises de avaliação de risco de contaminantes ambientais.

Quadro I Recuperações (%) na ausência[(a)] e na presença de matriz[(b)]

PAH	(a)	(b)
Naftaleno	80	42
Acenafteno	46	31
Fluoreno	67	58
Fenantreno	82	61
Antraceno	82	65
Fluoranteno	76	58
Pireno	78	50
Benz[a] antraceno	84	60
Criseno	83	58
Benzo[b]fluoranteno	85	46
Benzo[k]fluoranteno	87	59
Benzo[a]pireno	107	62
Dibenz[a,h]antraceno	88	57
Benzo[g,h,i]perileno	103	31
Indeno[1,2,3-cd]pireno	76	29

Resultados e discussão

Dado não estar estabelecida nenhuma restrição legal relativa à presença de PAHs em óleos vegetais, tanto a nível nacional como comunitário, utilizaram-se como referência as recomendações da German Society for Fat Science (GSFS), que estabelece que o teor de 12 PAHs não deve exceder 25 µg/kg e que a soma dos compostos de alta massa molecular (5-6 anéis) se situe abaixo de 5 µg/kg.[17, 18, 21, 22] Salvaguarda-se, contudo, que não foram determinados todos os compostos previstos pela GSFS, pelo que os valores apresentados pecam por defeito.

Foram analisados dois exemplares de azeite virgem que apresentaram concentrações totais de PAHs (26,35 e 18,02 µg/kg) **(Quadro II)** dentro do intervalo de concentrações (1-142,5 µg/kg) descrito por diversos autores,[11, 14, 17, 23, 24] aproximando-se mais, contudo, do limite inferior do mesmo. Hopia et al.[23] encontraram um valor médio de 16 µg/kg, correspondente a 16 dos 40 PAHs que pesquisaram em amostras de azeite. Por outro lado, Van Stijn et al.[24] ao avaliarem o teor de 16 PAHs em 10 exemplares de azeite, observaram um largo espectro: de 23,2 a 142,5 µg/kg. Menichini et al.[14] analisaram o teor de 28 PAHs em 7 azeites virgens e 6 azeites (mistura de refinado e virgem); o teor total médio dos 8 PAHs encontrados foi de 70 mg/kg para azeite virgem e 32 mg/kg para azeite. Lodovici et al.[11] encontraram concentrações bastante diferentes, com valores de PAHs totais (9 compostos) de 1 µg/kg. Speer et al.[17] descreveram concentrações elevadas de PAHs[18] em 7 amostras de azeite virgem muito próximas às apontadas por Menichini et al.,[14] com uma média de 78,2 µg/kg, oscilando entre 54,5 e 110,8 µg/kg.[17] A juntar a estes trabalhos em azeite, é de realçar que já haviam sido detectados PAHs em azeitonas em níveis até 15 µg/kg.[25] Apesar de haver alguma diferença entre os valores de PAHs nas duas amostras de azeite estudadas, há uma similitude marcada no seu perfil. Neste contexto, observa-se um domínio dos PAHs de baixa massa molecular (2-4 anéis), que representam aproximadamente 93% do total em ambos os exemplares, à semelhança do observado por outros investigadores.[17, 22-24] Aliás, no trabalho de Speer e colaboradores,[17] a diferença observada no teor em PAHs de amostras de azeite virgem e óleos vegetais residia na maior quantidade dos compostos de menor massa molecular naquelas. Esta circunstância pode explicar-se por diferenças no processamento tecnológico: os óleos vegetais podem ser sujeitos a desodorização, que se sabe diminuir os teores de PAHs com menor massa molecular, enquanto o azeite é apenas submetido a clarificação por decantação, centrifugação e filtração, sem influência directa neste domínio. No trabalho que se apresenta, os compostos com 3 e 4 anéis aromáticos representavam 71 % do total, na primeira amostra, e 54%, na segunda. Estes compostos são, também, os mais abundantes no ambiente, particularmente na atmosfera,[14] o que pode fornecer algumas indicações quanto à origem dos PAHs. Todavia, a classificação carcinogénica destes compostos é de "evidência inadequada",[26] à excepção do criseno ("evidência limitada"), pelo que os potenciais perigos toxicológicos parecem ser atenuados. Aproximadamente 10% do total de PAHs nas amostras de azeite estudadas, correspondia a compostos com reconhecida actividade carcinogénea. Ao invés, no estudo de Lodovici et al.,[11] a contribuição de PAHs carcinogéneos (c-PAHs) era muito elevada (84%). Dois factores podem contribuir para explicar esta situação: primeiro, não terem sido pesquisados PAHs com 2 e 3 anéis geralmente presentes em quantidades consideráveis noutros trabalhos, caso do aqui discutido; segundo, o facto de 6 dos 9 compostos analisados por Lodovici et al.[11] serem carcinogéneos. Todavia, em termos absolutos a quantidade de c-PAHs expressa (0,84 µg/kg) era inferior às patenteadas por qualquer uma das nossas amostras (2,86 e 1,54 µg/kg). As concentrações de PAHs carcinogéneos (c-PAHs) dos azeites virgens aqui em estudo assemelham-se bastante às apresentadas noutros trabalhos: 2,84 µg/kg,[23] 9,6 µg/kg[17] e 3,62 µg/kg (1,1 e 9,9 µg/kg).[24] Ao contrário, na investigação de Menichini et al.[14] não foram detectados os PAHs mais suspeitos de serem carcinogéneos para os humanos, classificados pelo IARC[26] como "prováveis" ou "possíveis" carcinogéneos. É preciso ter em conta, no entanto, que o limite de detecção do método analítico aplicado nesse trabalho[14] era elevado (3 mg/kg). Repare-se que, no trabalho que se descreve todos estes compostos cancerígenos foram detectados, mas sempre em quantidades inferiores àquele limite de detecção. O B[a]P é um dos PAHs com maior potência carcinogénea e, também por isso, sobre o qual existe mais informação. Os níveis de B[a]P detectados em azeite são, de uma forma geral, da ordem dos µg/kg,[17, 22, 14] embora níveis tão elevados como 60 µg/kg tenham sido referenciados,[27] em amostras provenientes de oliveiras expostas a emissões industriais de condensado de piche. Os teores deste composto nas amostras analisadas foram de 0,28 e 0,07 µg/kg, inferiores ao 1 µg/kg proposto como máximo aceitável, em consonância com os resultados da maioria dos estudos. No trabalho de van Stijn et al.[24] as concentrações deste composto navegaram entre <0,1 e 0,4 µg/kg, enquanto Lodovici et al.[11] encontraram 0,1 µg/kg. O B[a]P não foi inclusivamente detectado nas amostras de azeite analisadas por Hopia et al.[23] (<0,02 µg/kg) e por Mennichini et al.[14] (<3 µg/kg). Algumas amostras de azeite avaliadas noutros trabalhos apresentaram um patamar ligeiramente superior de contaminação: o intervalo de concentrações enunciado por Speer et al.[17] foi de 0,2-1,2 µg/kg,

Quadro II **Teor de PAHs (mg/kg) em azeite virgem e óleos alimentares (média ± d.p.)**

PAH	Azeite Virgem		Óleo Alimentar				
	Amostra 1	Amostra 2	Amostra 1	Amostra 2	Amostra 3	Amostra 4	Amostra 5
Naftaleno	3,69 ± 0,16	6,12 ± 0,21	5,00 ± 0,63	6,94 ± 1,22	3,97 ± 0,24	4,50 ± 0,49	2,37 ± 0,67
Acenafteno	2,28 ± 0,02	0,86 ± 0,01	0,17 ± 0,03	0,10 ± 0,00*	0,05 ± 0,02*	0,05 ± 0,00*	0,18 ± 0,06
Fluoreno	1,95 ± 0,10	1,32 ± 0,03	0,78 ± 0,07	1,52 ± 0,14	0,91 ± 0,05	0,74 ± 0,03	0,47 ± 0,04
Fenantreno	9,43 ± 0,05	4,72 ± 0,37	2,17 ± 0,26	16,89 ± 0,48	1,88 ± 0,04	2,31 ± 0,21	1,34 ± 0,39
Antraceno	0,40 ± 0,02	0,18 ± 0,02	0,16 ± 0,02	2,26 ± 0,06	0,10 ± 0,01	0,15 ± 0,02	0,10 ± 0,01
Fluoranteno	2,91 ± 0,05	1,40 ± 0,09	2,21 ± 0,21	10,22 ± 0,33	0,62 ± 0,01	1,26 ± 0,09	0,56 ± 0,05
Pireno	2,74 ± 0,13	1,52 ± 0,06	2,83 ± 0,31	9,27 ± 0,95	0,45 ± 0,00	1,33 ± 0,13	0,95 ± 0,16
Benz(a)antraceno	0,92 ± 0,01	0,48 ± 0,06	1,04 ± 0,15	1,16 ± 0,13	0,18 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,08 ± 0,01
Criseno	0,59 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,90 ± 0,01	1,76 ± 0,18	0,26 ± 0,01	0,26 ± 0,01	0,12 ± 0,02
Benzo(b)fluoranteno	0,38 ± 0,04	0,33 ± 0,01	0,51 ± 0,04	0,69 ± 0,02	0,29 ± 0,01	0,29 ± 0,01	0,16 ± 0,00
Benzo(k)fluoranteno	0,11 ± 0,01	0,07 ± 0,01	0,13 ± 0,02	0,18 ± 0,00	0,09 ± 0,00	0,08 ± 0,01	0,05 ± 0,01
Benzo(a)pireno	0,28 ± 0,00	0,07 ± 0,02	0,25 ± 0,03	0,34 ± 0,01	0,17 ± 0,01	0,14 ± 0,01	0,08 ± 0,01
Dibenz(a,h)antraceno	0,07 ± 0,00	0,08 ± 0,02	0,09 ± 0,01	0,10 ± 0,01	0,07 ± 0,00	0,06 ± 0,00	0,12 ± 0,00
Benzo(ghi)perileno	0,37 ± 0,01	0,35 ± 0,11	0,38 ± 0,11	0,62 ± 0,07	0,21 ± 0,03	0,27 ± 0,02	0,40 ± 0,12
Indeno(1,2,3-cd)pireno	0,51 ± 0,03	0,43 ± 0,07	0,45 ± 0,02	0,34 ± 0,02	n. d.	n. d.	0,28 ± 0,03*
Total	**26,35**	**18,02**	**17,07**	**52,39**	**9,25**	**11,60**	**7,26**

n. d. – não detectado.
* abaixo do limite de quantificação.

ao passo que Gertz e colaboradores[22] encontraram teores entre 0,2 e 2,2 mg/kg. Pupin e Toledo[28] detectaram B[a]P em quase todas as 40 amostras de azeite disponíveis no mercado brasileiro, desde níveis não detectáveis até ao máximo de 164 mg/kg.[28] Os exemplares de azeite analisados neste estudo não transpuseram as recomendações da GSFS relativas ao total de PAHs (13,94 e 7,40 µg/kg) e à soma de PAHs de alta massa molecular (1,73 e 1,34 µg/kg), à semelhança do observado por Lodovici et al.[11] e Hopia et al..[23] Todas as amostras de azeites virgens avaliadas por Menichini et al.[14] e Van Stijn et al.[24] - à excepção de uma neste último - ultrapassavam os 25 µg/kg de PAHs totais preconizados pela GSFS, mas nenhuma o fazia para os PAHs de alta massa molecular. Da mesma forma, os exemplares estudados por Speer et al.[17] transgrediram sempre o limite de 25 µg/kg "imposto" pela GSFS para PAHs totais. O teor médio de PAHs de alta massa molecular (4,5 µg/kg) era inferior ao estipulado, no entanto algumas amostras ultrapassavam o limite estabelecido de 5µg/kg. À semelhança do estudo anterior[17], Moret et al.[29] encontraram concentrações totais de PAHs ultrapassando 25 µg/kg para a maioria dos 51 azeites virgens analisados, mas apenas uma amostra continha mais que 5 µg/kg para a soma dos PAHs de alta massa molecular e mais que 1 µg/kg de B[a]P. Quatro dos 5 azeites refinados analisados por aquela equipa[17] tinham um teor de PAHs de alta massa molecular superior a 5 µg/kg.

Os resultados da análise das 5 amostras de óleos alimentares encontram-se descritos no Quadro II. Pode observar-se, entre estes exemplares, um vasto intervalo de contaminação, desde 7,26 a 52,39 mg/kg. Esta diferença não se espera ser consequência do tipo de óleos vegetais estremes que integram a mistura (óleo alimentar), pois a hipótese de síntese endógena e característica de cada espécie é praticamente descartada. A análise do teor ou a caracterização do perfil de PAHs não servem como ferramentas de autenticidade. Outros factores, como a contaminação atmosférica a que as plantas estiveram sujeitas, o processo de secagem utilizado, a pureza dos solventes de extracção e o próprio processo de refinação, entre outros, serão os responsáveis pelas discrepâncias observadas. À excepção de uma amostra (n.º 2), as concentrações dos óleos alimentares foram inferiores às encontradas nos exemplares de azeite. Esta ocorrência era previsível, na medida em que o azeite ao ser virgem, não havia sido submetido a refinação, processo implicado, segundo alguns autores,[16, 18, 19] na diminuição da concentração de PAHs. As amostras 3, 4 e 5 assemelham-se entre si, com valores sensivelmente à volta de 10 mg/kg, sendo o naftaleno e o fenantreno os PAHs mais representativos. O alto teor exibido pela amostra 2 (52,39 mg/kg) deve-se principalmente à presença de PAHs de menor massa molecular. Levantam-se duas hipóteses para explicar esta ocorrência: a menor eficácia da desodorização (por exemplo, pela redução do tempo de aplicação) ou os óleos vegetais que a integram apresentarem uma carga de PAHs bastante elevada que a refinação não conseguiu corrigir totalmente. Pode teorizar-se que esta contaminação possa ter origem no tráfico rodoviário, pelo facto dos valores dos PAHs de 3 e 4 anéis aromáticos, característicos deste tipo de contaminação, estarem em grande evidência nesta amostra. Observaram-se grandes variações na concentração de PAHs entre os óleos alimentares analisados por Dennis e colaboradores,[19] que apresentaram, em média, 19,46 mg/kg. Os autores[19] advogam que as elevadas concentrações patenteadas por alguns óleos vegetais se possam dever a métodos de secagem desapropriados, em óleos como os de coco. A quantidade de c-PAHs encontrada (11,32 mg/kg) ultrapassava as determinadas neste estudo; mais de metade (58%) dos PAHs tinha efeito carcinogénio. Encontraram-se concentrações superiores de PAHs em óleos alimentares analisados noutro trabalho,[30] da ordem de 79,8 µg/kg. Destes, 22,4 µg/kg correspondiam a PAHs com reconhecida actividade. Foi, também, notória uma grande variabilidade de valores, com diferenças de uma a duas ordens de grandeza. Entre os óleos alimentares estudados no presente trabalho, a amostra 2 foi a única que transgrediu os limites estabelecidos pela GSFS para PAHs totais (30,64 mg/kg), mas cumpria, à semelhança de todas as outras, os de PAHs de alta massa molecular (2,28 mg/kg). Com a variabilidade de concentrações observadas noutros trabalhos,[19, 30] as recomendações da GSFS eram largamente ultrapassadas por algumas amostras, ao passo que outros exemplares ficavam muito aquém. A quase totalidade dos óleos analisados por Balenovic e colaboradores[31] apresentaram PAHs totais acima de 25 µg/kg, devido fundamentalmente à grande quantidade de PAHs de menor massa molecular, tornando-os, segundo a GSFS, impróprios para consumo humano. Os níveis de

PAHs em óleos vegetais finlandeses também se aproximavam muito dos valores máximos de referência, sendo em média de 23 µg/kg.[23] A maioria dos óleos vegetais brutos estudados por Gertz e Kogelheide[22] continham mais de 25 µg/kg de PAHs totais, mas uma vez refinados apenas ocasionalmente excediam aquele limite. Os níveis de B[a]P encontrados neste estudo (0,08 a 0,34 mg/kg) estão na margem inferior dos descritos na literatura científica para óleos vegetais. Kazerouni et al.[32] encontraram 0,2 µg/kg de B[a]P nos óleos vegetais que estudaram, muito semelhante aos 0,5 mg/kg (de não detectável a 1,7 mg/kg) apontados noutro trabalho.[30] Por sua vez, Dennis et al. [19] encontraram uma concentração média de B[a]P de 1,29 µg/kg (0,29 e 4,92 mg/kg). Um espectro mais largo de valores deste contaminante foi determinado em óleos vegetais holandeses (de 0,3 a 26,1 µg/kg) [33]. Speer e Montag[34] detectaram um intervalo de <0,1 a 4,1 mg/kg para o mesmo composto em óleos de origem alemã.

Apesar das concentrações de PAHs em óleos vegetais descritas na literatura não serem habitualmente altas, o elevado consumo destes géneros alimentícios pode torná-los fontes importantes de PAHs. [12, 13] Com o objectivo de estimar a importância dos óleos vegetais como contribuintes alimentares de PAHs para a população portuguesa, utilizaram-se os dados descritos anteriormente e a informação relativa à disponibilidade destes, sistematizada na balança alimentar da FAO de 2000.[35] A utilização destes dados acarreta algumas limitações, pelo que as observações devem ser entendidas como meramente indicativas. Com base na informação facultada pela FAO, a disponibilidade anual de 4,0 kg de azeite traduzir-se-ia num aporte de 88,7 mg dos 15 PAHs avaliados e de 0,7 mg de B[a]P. Estes valores são inferiores ao relatados por Menichini et al.,[14] que estimaram que o azeite, com um consumo anual per capita em Itália de ca. 9,4 kg, seria responsável por uma ingestão média de 560 mg da soma dos 8 PAHs detectados. Com o handicap do limite de detecção ser de 3 mg/kg, o B[a]P não foi encontrado nas amostras daquele estudo.[14] Resultados completamente diferentes foram difundidos por Lodovici et al.,[11] que estimaram que os 35g/pessoa/dia de azeite ao dispor dos italianos eram responsáveis por uma ingestão de 12,8 mg/ano. Os valores de disponibilidade anual de PAHs apontados no trabalho que se descreve, de cerca de 88,7 mg/ano, enquadram-se entre os descritos por aquelas duas equipas de investigação.[11, 14] No Brasil a disponibilidade anual per capita de azeite é cerca de 100 mL.[28] No entanto, estima-se que, e devido a razões económicas, uma pequena parte da população seja responsável pela maioria do azeite consumido, recalculando-se um novo valor de disponibilidade per capita em 2000 mL. Considerando um valor médio de 2,4 mg/kg de B[a]P nos azeites, as disponibilidades anuais seriam de 0,22 mg e 4,32 mg conforme as situações atrás referidas.[28] As amostras de azeite aqui avaliadas apresentaram um teor médio de B[a]P muito menor (0,18 mg/kg), o que se reflecte também num menor aporte anual de B[a]P, de cerca de 0,7 mg. Com base nos valores de disponibilidade anual, estimada em 12,6 kg/pessoa, e a média de concentrações de PAHs dos óleos alimentares deste estudo, de 19,51 mg/kg, calcularam-se em 245,9 mg e 2,5 mg as disponibilidades anuais de PAHs totais e de B[a]P, respectivamente, com origem em óleos alimentares em Portugal. A ingestão anual per capita de PAHs estimada por Hopia e colaboradores[23] foi de 40 µg. No entanto, neste caso particular, está a evocar-se um consumo que representava anualmente na Finlândia, em 1982, cerca de 1,8 kg por pessoa. Pupin e Toledo[21] aventaram que os óleos vegetais contribuem com uma quantidade significativa de B[a]P na alimentação dos brasileiros. Estes autores estimaram que a disponibilidade anual de B[a]P proveniente de óleo de soja seria de 31,1 µg/pessoa e a atribuída ao óleo de milho seria ainda maior (152,6 µg).[21] A contribuição dos outros óleos por eles estudados (colza, girassol, arroz, palma e alho) era muito menos significativa, em virtude da menor disponibilidade e nível de contaminação. Não existem em Portugal estimativas da ingestão alimentar de PAHs. Nesta circunstância, utilizaram-se os valores descritos na literatura referentes a outras realidades alimentares, para tentar perceber a dimensão dos óleos vegetais como fornecedores destes contaminantes. A exposição diária a PAHs por via alimentar foi estimada por diversos autores, sendo diversos os valores apontados: 3,7 µg,[18] 5 a 17 µg,[13] 3 µg,[11] 1,1 a 22,5[36] e 1,6-16 µg.[10] No que respeita à ingestão diária de B[a]P, os teores alvitrados são os seguintes: 250 ng,[18] 120 a 290 ng,[13] 140 ng,[37] 32 ng[38] e 50 ng.[30] De acordo com os dados obtidos, o azeite e os outros óleos vegetais disponibilizam em conjunto, anualmente, 334,6 µg de PAHs e 3,2 µg de B[a]P. Em termos diários são 920 ng e 8,72 ng, respectivamente. No exercício audaz de tomar os dados dos diversos estudos de estimativa de ingestão como um todo, a contribuição dos óleos vegetais seria de 13,3% para o aporte dos PAHs totais e 6,4% para o aprovisionamento de B[a]P. Como se pode constatar pela comparação com as estimativas de ingestão alimentar, os óleos vegetais constituiriam um considerável foco de contaminação com estes compostos, apesar dos baixos níveis de concentração que as amostras exibiram. Aliás, estes valores igualam ou inclusivamente superam os enunciados para a exposição respiratória a estes cancerígenos: 370 ng,[11] 210 ng[10] e 20 a 2000 ng (ambiente urbano) e 0,2 e 200 ng (meio rural).[30] Ademais, a contribuição dos óleos vegetais é das mais facilmente controláveis, pois existem meios eficazes de diminuir as concentrações de PAHs nesta matriz alimentar, como uma secagem apropriada das sementes, uma eficiente e controlada desodorização e o recurso ao carvão activado no branqueamento.

Conclusões

Os teores dos 15 PAHs determinados nos óleos vegetais que constituíram a amostra podem considerar-se baixos (apenas uma amostra ultrapassou a recomendação da GSFS para PAHs totais), enquadrando-se, de uma forma geral, no limiar inferior dos intervalos descritos na literatura científica para esta matriz alimentar. Os PAHs de menor massa molecular foram os mais representativos em todas as amostras avaliadas; a contribuição dos compostos de massa molecular mais elevado, como o são a maioria dos PAHs carcinogéneos, foi marginal. Observaram-se, genericamente, teores mais baixos de PAHs nos óleos alimentares do que nas amostras de azeite virgem, provavelmente por estes não beneficiarem do impacto da refinação na redução de PAHs. Apesar dos baixos teores que as amostras avaliadas exibiram, a contribuição dos óleos vegetais para o aprovisionamento alimentar de PAHs não deve ser negligenciada. Com base nos dados da FAO relativos à disponibilidade deste grupo de alimentos no nosso país, estimou-se em 334,6 µg/ano a quantidade de PAHs veiculada pelos óleos vegetais na alimentação dos portugueses.

Considerações finais

O nível de contaminação de óleos vegetais refinados com PAHs que se encontrou neste estudo é um indicador da eficiência do processamento tecnológico na remoção destes compostos, sendo abonatório para as indústrias refinadoras. Contudo, estes resultados não avalizam a segurança toxicológica unânime e perenemente. As indústrias refinadoras devem tomar medidas de índole preventiva para minimizaram este tipo de situações. Neste contexto enquadram-se, por exemplo, o conhecimento do processo pelo qual as oleaginosas foram secas, propondo-se que se evite o contacto directo com combustíveis de combustão. As unidades industriais devem também implementar medidas de natureza fiscalizadora, como uma monitori-

zação sistemática e eficaz dos níveis de PAHs nos óleos vegetais, antes e após refinação. É, igualmente, possível utilizar a refinação como factor correctivo de níveis indesejáveis de PAHs, havendo, inclusive, a possibilidade de a alterar de acordo com o tipo e teor de contaminação. Na medida em que alguns PAHs são carcinogéneos genotóxicos, não é possível estabelecer um nível de ingestão que não acarrete risco potencial; a exposição deve ser tão baixa quanta razoavelmente possível. Neste sentido, e como também compete ao Estado zelar pela saúde da população, devia colmatar-se o vazio legislativo relativo à presença de PAHs nos óleos vegetais, estabelecendo-se máximos entendidos com aceitáveis baseados na evidência científica actual.

Bibliografia

1. Laurent C, Feidt C, Lichtfouse E, Grova N, Laurent F, Rychen G. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2001; 49: 2493-2496
2. Harbinson R. Polyaromatic Hydrocarbons. In: Raymond Harbison (eds). Hamilton & Hardy's Industrial Toxicology 5th edition. St Louis: Mosby, 1998: 325-331
3. Baan RA, Steenwinkel MJST, van der Berg PTM, Roggeband R, van Delft JHM. Human and Experimental Toxicology 1994; 13: 880-887
4. Hogstedt C, Andersson K, Frenning B, Gustavsson A. Scandinavian Journal of Work & Environmental Health 1981; 1: 72-78
5. Gibbs GW. Journal of occupational Medicine 1985; 27: 761-770
6. De Jong WH, Kroese ED, Vos JG, Loveren HV. Toxicological Sciences 1999; 50: 214-220
7. Fertuck KC, Kumar S, Sikka HC, Matthews JB, Zacharewski TR. Toxicology Letters 2001; 121: 167-177
8. Dejmek J, Solansky', Benes I, Lenícek, Srám R. Environmental Health Perspective 2000, 108 (12), 1159-1164
9. Kang JJ, Fang HW. Biochemical and Biophysical Research Communications 1997; 238: 367-369
10. National Academy of Science: Drinking water and health. Washington DC: National Academy Press, 1986
11. Lodovici M, Dolara P, Casalini C, Ciappellano S, Testolini G. Food Additives and Contaminants 1995; 12: 703-713
12. Dennis MJ, Massey RC, McWeeny DJ, Knowles ME. Food Chemical Toxicology 1983; 21: 569-574
13. De Vos RH, van Dokkum W, Schouten A, Jong-Berkhout P. Food and Chemical Toxicology 1990; 28: 263-268
14. Menichini E, Bocca A, Merli F, Ianni D, Monfredini F. Food Additives and Contaminants 1991; 8: 363-369
15. Stravic B, Klassen R. Food Chemical Toxicology 1994; 32: 727-734
16. Larsson BK, Eriksson AT, Cervenka M. Journal of the American Oil Chemits' Society 1987; 64: 365-370
17. Speer K, Steeg E, Horstmann P, Kunh Th, Montag A. Journal of High Resolution Chromatography 1990; 13: 104-111
18. Cejpek K, Haj_lová J, Kocourek, Tomaniová M, Cmolík J. Food Additives and Contaminants 1998; 15: 563-574
19. Dennis MJ, Massey RC, Cripps G, Venn I, Howarth N, Lee G. Food Additives and Contaminants 1991; 8: 517-530
20. Menichini E, Domenico A, Bonanni L. Journal of Chromatography 1991; 555: 211-220
21. Pupin AM, Toledo MCF. Food Additives and Contaminants 1996; 13: 639-646
22. Gertz Ch, Kogelheide H. Fat Science Technology 1994; 96: 175-182
23. Hopia A, Pyysalo H, Wickström K. Journal of the American Oil Chemits' Society 1986; 63: 889-893
24. Van Stijn F, Kerkoff MAT, Vandeginste BGM. Journal of Chromatography A 1996; 750: 263-273
25. Ignesti G, Lodovici M, Dolara P, Lucia P, Grechi D. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 1992; 48: 809-814
26. IARC. Polycyclic aromatic compounds. In: Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1983: 34, 55-58
27. Corradetti E, Abbondanza C, Mazzanti L, Poli G. Bolletino dei Chimici Igienisti 1988; 39: 297-317
28. Pupin AM, Toledo MCF. Food Chemistry 1996; 55: 185-188
29. Moret S, Piani B, Bortolomeazzi LS, Conte LS. Z Lebens Unters Forsch 1997: 205: 116-120
30. Moffat CF, Whitlle KJ. Polycyclic aromatic hydrocarbons, petroleum and other hydrocarbon contaminants. In: Moffat CF, Whitlle KJ (eds). Environmental contaminants in food. Sheffield Academic Press, 1999: 364-429
31. Balenovic J, Petrovic I, Perkovac M. Proceedings of Euro Food Chem VIII, Viena, 1995, vol.2: 275
32. Kazerouni N, Sinha R, Hsu CH, Greenberg A, Rothman N. Food and Chemical Toxicology 2001; 39: 423-436
33. Welling P, Kaandorp B. Z Lebens Unters Forsch 1986; 183: 111-115
34. Speer K, Montag A. Fat Science Technology 1988; 90: 76-81
35. http://apps.fao.org/lim500/wrap.pl?FoodBalanceSheet&Domain=FoodBalanceSheet&Language=english
36. Vaessen HAMG, Jekel AA, Wilbers AAMM. Toxicological and Environmental Chemistry 1988; 16: 281-294
37. Butler JP, Post GB, Lioy PJ, Walman JM, Greenberg A. Journal of the Air and Waste Management Association 1993; 43: 970-977
38. Tamakawa K, Seki T, Tsunoda A. In: L Nollet (Ed). Food Analysis by HPLC. New York: Marcel Dekker, 1992: 697

Intestino **Inteligente.**

Alimentação Saudável.

A alimentação é, juntamente com outros factores, um ponto de enorme influência na nossa saúde do dia a dia. Com o desenvolvimento da ciência, surgiram novos tipos de alimentos, os alimentos funcionais, que além de oferecerem os nutrientes elementares, apresentam acções benéficas e específicas, como reduzir o risco de doenças e melhorar funções fisiológicas. Um bom exemplo são os probióticos - organismos microbianos vivos e ao mesmo tempo ingredientes do alimento - que, no caso de ser ingerido em quantidades suficientes e com determinada regularidade, poderão exercer efeitos positivos sobre a saúde do consumidor.

Intestino Inteligente

O intestino é um ecossistema extremamente complexo composto por três componentes principais que estão permanentemente em contacto e em interacção entre si - células hospedeiras, nutrientes e microflora. A microflora é uma importante biomassa que desempenha diferentes funções fisiológicas no hospedeiro, em parceria com outros componentes.

As principais funções do intestino incluem processos que conduzem à digestão dos alimentos e à absorção dos nutrientes, bem como uma série de actividades que estabelecem uma forte linha de defesa contra as agressões do ambiente externo. Esta importante tarefa defensiva é assegurada por três constituintes: a microflora, a barreira mucosa e o sistema imunitário local (GALT - Gut Associated Lymphoid Tissue).

A microflora do tracto intestinal é um complexo ecossistema que realiza actividades de interesse para a saúde. Existem mais de 400 espécies de bactérias no tracto intestinal, sendo a maioria composta por microrganismos de que dependem a saúde e o bem-estar do hospedeiro. O desenvolvimento da microflora intestinal ocorre por fases ao longo da vida, sendo influenciada pela dieta, estado de saúde e condições do ambiente. À medida que os alimentos são introduzidos na dieta a microflora intestinal torna-se mais complexa e diversificada. Embora os seres humanos tenham em comum um padrão de composição, todos os indivíduos possuem a sua própria microflora.

Três linhas de defesa do Organismo	Como actua	O que podem provocar as agressões diárias	Como actua Actimel
1 - Flora Intestinal Benéfica - Até 10^{11} dos germes benéficos no cólon	Suprime os Micro-organismos patogénicos	Desequilíbrio da flora intestinal	Acção benéfica na flora bacteriana - aumento da concentração de lactobacilos
2 - Mucosa Intestinal	Efeito barreira - é permeável aos nutrientes e bloqueia a maioria das bactérias	Abertura das junções inter-celulares pelos patogéneos	- Crescimento dos enterócitos. - Aumento do índice mitótico na mucosa intestinal. - Aumento da actividade enzimática (lactase, aminopeptidase,...)
3 - Sistema Imunitário Intestinal (Galt) - 70% de IgA secretória produzida pelo organismo - 70% a 80% das células imunitárias do organismo	- Sistema de Defesa não específico - Sistema de defesa activo contra os antigénios	- Redução das células citóxicas (NK**) - Deterioração das funções específicas dos macrófagos	Efeito imonumodulador - Nas células NK - Na produção de TNF-alfa, um marcador inflamatório

Quais as principais características de um probiótico?

- ***Pertencer*** ao grupo dos alimentos;
- ***Assumir*** a forma de células vivas em grande quantidade antes da ingestão;
- ***Ser*** estável e viável durante a vida de prateleira;
- ***Ter*** efeitos benéficos na saúde.

Que quantidade ingerir e com que frequência?

Os probióticos devem ser consumidos vivos e em quantidade suficiente, já que a sua funcionalidade depende do número de microrganismos consumidos diariamente.

Em suma

- A inteligência do intestino está bem patente na parceria com a microflora e as interacções com as espécies microbianas envolvidas;
- A utilização de estirpes de probióticos pode ajudar o ecossistema intestinal a defender-se contra os ataques do exterior e contribuir para a manutenção do equilíbrio que é essencial para a homeostase indispensável ao ser humano.

Protecção Actimel. Defesas Reforçadas.

DANONE

Susana Sinde*
António Guerra**

INTERVENÇÃO DIETÉTICA EM DISLIPIDEMIAS EM IDADE PEDIÁTRICA – resultados após um ano de intervenção

Resumo

Numerosos estudos registaram que o suprimento alimentar em gordura está relacionado com o nível de colesterol sérico e que, a modificação de hábitos alimentares, nomeadamente uma redução no suprimento em gordura saturada e o aumento em gorduras mono e polínsaturada, reduzem o colesterol sérico e em particular o colesterol das LDL. Dietas de baixo teor em gordura iniciadas na infância condicionarão a preferência para dietas com baixo teor em gordura na vida adulta. O National Cholesterol Education Program (NCEP) delineou 2 metodologias de intervenção com o objectivo de prevenir a doença cardiovascular, recomendando entre outras, uma mudança nos hábitos alimentares.

Objectivo: avaliar a resposta à intervenção dietética e farmacológica num grupo de crianças com dislipidemia seguidas há pelo menos um ano numa consulta de Nutrição Pediátrica.

População e métodos: Foram incluídas no estudo 39 crianças com dislipidemia, seguidas na consulta externa de Nutrição Pediátrica do H S João. Procedeu-se à avaliação nutricional, do perfil lipídico sérico e da tensão arterial no início e após um ano de intervenção de acordo com as recomendações do NCEP. Foram também recolhidos, na 1ª avaliação, dados referentes a antecedentes familiares de patologia cardiovascular.

Resultados: registou-se uma redução significativa no colesterol total e das LDL quer nas crianças com intervenção dietética exclusiva quer nas crianças com intervenção dietética e farmacológica, sem repercussão negativa no estado de nutrição das crianças.

Conclusão: a intervenção dietética é eficaz em algumas situações de dislipidemia, embora na presença de história familiar "pesada" se torne necessária a associação de terapêutica farmacológica.

Palavras chave: dislipidemia, infância, intervenção dietética.

Introdução e objectivos

Há mais de 30 anos que numerosos estudos têm demonstrado que uma dieta rica em gordura e colesterol é um importante factor de desenvolvimento de aterosclerose e em particular de doença cardiovascular na vida adulta.[1-5] Já em 1950, epidemiologistas registaram em várias populações, que o suprimento alimentar em gordura se correlaciona com os níveis de colesterol sérico, e que, com a modificação dos hábitos alimentares, nomeadamente a redução da gordura saturada e o aumento das gorduras mono e polínsaturada, o colesterol total e particularmente o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) reduzem-se, com repercussão benéfica relativamente à morbilidade e mortalidade por patologia cardiovascular.[6, 7]

A alimentação ideal para crianças será aquela que promove a saúde, proporciona um adequado crescimento e previne a doença. Uma dieta restrita em gordura saturada desde a infância contribui para a prevenção do desenvolvimento da aterosclerose, logo desde a idade pediátrica.[1-3, 6, 9, 10] Refira-se que dietas com baixo teor em gordura, iniciadas na infância, condicionarão a preferência para dietas com baixo teor em gordura na vida adulta.

Considerando os principais factores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, tais como a hipercolesterolemia, a hipertensão, o excesso de peso, e o tabagismo, a maioria das crianças têm baixo risco.[10] Regista-se no entanto uma percentagem progressivamente crescente de crianças que desde os 2 ou 3 anos de vida consomem fast-food e mostram índices elevados de sedentarismo[11, 12] Alimentos com elevada densidade energética, tais como sobremesas e snacks, contribuem com quantidade excessiva de gordura saturada, energia e hidratos de carbono refinados, sendo largamente consumidos pelas crianças, desde muito novas.[11] Esta atitude juntamente com a reduzida actividade física levam a um aumento da prevalência da obesidade infantil.[12, 13]

A importância e actualidade deste problema de saúde pública têm levado múltiplas entidades à definição de critérios de avaliação dos factores de risco desde a infância e a definir estratégias de intervenção. Assim, o National Cholesterol Education Program (NCEP)[14] delineou 2 metodologias de intervenção, a que designou de populacional, e a que definiu como individual, com o objectivo de prevenir a doença cardiovascular, recomendando uma mudança nos hábitos alimentares. Este programa promove a adequação da ingestão alimentar recomendando um suprimento em gordura, correspondente a 30% do total energético, com 10% de gordura saturada e 300 mg de colesterol diários.

Uma intervenção populacional implica o rastreio e intervenção global de toda a população infantil.

Uma intervenção individual inclui o rastreio de crianças e adolescentes sempre que há história familiar de doença cardiovascular prematura (<55 anos) ou pelo menos de um ascendente com colesterol total acima dos valores limite (≥ 200 mg/dl). Às crianças com valores acima dos limites (colesterol total ≥ 200 mg/dl e colesterol-LDL ≥ 130 mg/dl) é iniciada uma terapêutica dietética, prescrita em duas fases, com o objectivo de reduzir a ingestão de gordura e colesterol: 1ª fase denominada – estadio 1 que preconiza 30 % do total energético sob a forma lipidica dos quais 10 % sob a forma de ácidos gordos saturados e uma ingestão não superior a 300 mg de colesterol. Esta dieta terá de ser seguida durante pelo menos 3 meses, passando-se em situações de insucesso à fase 2 – estadio 2 – que preconiza uma ingestão de ácidos gordos saturados de apenas 7% do total energético, e uma ingestão de colesterol não superior a 200 mg por dia. Esta dieta terá de ser bem planificada a fim de assegurar um adequado suprimento vitamínico e mineral, sendo por isso necessária uma cuidadosa selecção dos alimentos.

O objectivo da dieta nestas crianças é reduzir os níveis séricos de colesterol total e de colesterol das LDL, desejavelmente para valores de colesterol total <180 mg/dl e colesterol das LDL <110 mg/dl.

Não estão abrangidas as crianças com menos de 2 anos de idade, em fase de crescimento rápido, requerendo por isso elevada per-

* Nutricionista no Serviço de Pediatria do H S João.
** Chefe de Serviço de Pediatria. Professor Auxiliar de Pediatria da Faculdade de Medicina UP.

centagem energética proveniente da gordura e em relação à qual não se recomenda restrição.
É aconselhada ainda uma terapêutica farmacológica às crianças com mais de 10 anos quando os valores de colesterol das LDL, após a introdução da dieta estadio 2, ainda se mantenham acima dos 190 mg/dl ou acima dos 160 mg/dl com história familiar de doença cardiovascular prematura.
Uma dieta equilibrada consistirá em 30% do valor energético fornecido pelas gorduras, sendo equitativa a quantidade entre as gorduras saturadas, polínsaturadas e monoínsaturadas, dando preferência ao peixe e aos óleos vegetais. A ingestão diária de colesterol não deve, como acima referido ultrapassar as 300 mg dando por isso preferência a alimentos ricos em fibra como os frutos e vegetais. Uma elevada ingestão de fibra (> 20 g/dia) associada a uma dieta com um teor em gordura total de 30 % do valor energético, integra-se nas recomendações nutricionais não afectando o aporte energético e aumentando a adequação dos principais nutrientes. Os hidratos de carbono devem contribuir com cerca de 55 % das calorias, particularmente na dependência do consumo dos hidratos de carbono complexos, como os cereais inteiros e o pão, e as leguminosas. As proteínas devem contribuir com 15% das calorias, tanto de origem animal, dando preferência ao peixe e carne magra, como de origem vegetal – leguminosas e cereais, combinadas de modo a obter um balanço adequado de aminoácidos essenciais. Deve optar-se pelos produtos lácteos meio-gordos, e a carne e a gema de ovo devem ser consumidas com moderação. O azeite e óleos vegetais polínsaturados, particularmente o de soja, devem ser usados na preparação culinária, abdicando das margarinas e manteiga e todos os preparados ricos em ácidos gordos saturados
As recomendações dietéticas proporcionam um padrão alimentar que beneficia adultos e crianças como uma 1ª estratégia para a prevenção não só de doença cardiovascular, como de outras doenças crónicas degenerativas.[15]
A estratégia mais eficaz para o tratamento da dislipidemia nas crianças e adolescentes será a combinação das duas metodologias de intervenção, a promoção da actividade física e a modificação do comportamento alimentar. [12, 16-18]
O objectivo deste estudo é avaliar a resposta à intervenção dietética e farmacológica, num grupo de crianças com dislipidemia seguidas há pelo menos um ano na consulta de Nutrição Pediátrica. Estas crianças seguem uma terapêutica dietética correspondente aos estadios 1 e 2 do NCEP, havendo um grupo onde foi iniciada terapêutica farmacológica com resinas ou estatinas, sempre que a intervenção dietética estadio 2 se revelou insuficiente.

População

A população é constituída por 39 crianças, 18 do sexo masculino e 21 do sexo feminino seguidas na consulta de Nutrição Pediátrica do H. S. João. Das 39 crianças 20 têm diagnóstico de hipercolesterolemia familiar e 19 de hiperlipemia familiar combinada, diagnosticadas de acordo com os critérios do National Cholesterol Education Program. A estas crianças foi aplicado um protocolo que incluía entre outros, a avaliação de parâmetros antropométricos, do perfil lipidico, da tensão arterial e dos antecedentes familiares de patologia cardiovascular.

Métodos

A intervenção dietética e farmacológica seguiu o plano de recomendações do NCEP.[14]
Avaliação antropométrica: foram avaliados o peso, a estatura segundo as técnicas internacionalmente recomendadas[19] e foi calculado o Índice de Massa Corporal de Quetelet (IMC).[20] Utilizaram-se como padrões de referência para o peso e estatura as tabelas do National Center of Health Statistics[21] e as de Frisancho para o IMC,[22] sendo os resultados expressos em zscores.
Avaliação do perfil lipidico: foram avaliados o colesterol total, colesterol das LDL, colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL), apolipopoteínas A1 e B, lipoproteína a [Lp(a)] e triglicerideos totais, de acordo com metodologia laboratorial internacionalmente recomendada.[23]
Avaliação da tensão arterial: foi avaliada por método oscilométrico utilizando um monitor "Dinamap Critikon" de acordo com as recomendações de American Heart Association.[24] Procedeu-se a quatro registos intervalados de 3-4 minutos, tendo sido o primeiro rejeitado, considerado-se como valor final a média das três avaliações subsequentes. Utilizaram-se como valores de referência os dados da Task Force on Blood Pressure de 1987,[25] expressou-se os resultados em percentagem para o percentil 50.
Avaliação dos antecedentes familiares de patologia cardio-vascular: através de um questionário recolheram-se informações referentes à existência ou não de patologia cardio-cérebro-vascular nos progenitores e avós. Foi atribuída uma pontuação para cada factor de risco referente aos familiares da 1ª linhagem de ascendência (3 pontos por cada factor de risco) e para os familiares da 2ª linhagem de ascendência (1,5 pontos por cada factor de risco). A cada elemento com história negativa foi atribuída uma pontuação de 0,5 e 0,25 respectivamente para a 1ª e 2ª linha de ascendência.
Foram apresentados os resultados referentes à avaliação inicial coincidente com a 1ª consulta da criança e à final 1 ano após o início da intervenção dietética e/ou farmacológica.
Tratamento estatístico: os resultados são apresentados em valores médios ± desvio padrão. Para o estudo comparativo utilizou-se o teste t de Student, definindo-se significado estatístico para os valores de p inferiores a 0,05.

Resultados

As 39 crianças têm idades compreendidas entre os 2 e os 16 anos (7,9 ± 3.8 anos).
Os resultados foram agrupados pelo tipo de terapêutica efectuada: terapêutica dietética (grupo TD) (n=20) e terapêutica dietética associada a terapêutica farmacológica (grupo TDF) (n=19). Na 2ª avaliação, 11 crianças fazem dieta estadio 1 e 28 dieta estadio 2. Relativamente à medicação, 16 fazem resinas e 3 fazem estatinas em associação com a dieta estadio 2.
Os resultados referentes às avaliações inicial e final, relativamente ao perfil lipídico, à tensão arterial e ao estado de nutrição estão expressos nos quadros 1 e 2.
A pontuação relativa aos antecedentes familiares de patologia cardio-vascular pode ser apreciada pela leitura do Quadro 3.
A avaliação do estado de nutrição mostra que, na observação inicial, existia excesso de peso em 26 % das crianças que fizeram apenas terapêutica dietética, diminuindo esta percentagem para os 10 % na avaliação final.
A avaliação da tensão arterial revela valores normais em ambos os grupos e nas duas avaliações.
Os resultados registados entre as 2 avaliações, mostram uma redução significativa no colesterol total ($p<0,001$), colesterol das LDL ($p<0,001$) e colesterol LDL/colesterol HDL ($p<0,05$), com normalização dos valores no grupo unicamente com terapêutica dietética, e uma redução significativa do colesterol total ($p<0,001$), colesterol das LDL ($p<0,001$), ApoB ($p<0,05$) bem como das relações colesterol total/colesterol HDL ($p<0,05$), colesterol LDL/colesterol HDL ($p<0,05$), no grupo com terapêutica dietética e farmacológica. Quadro 4.

Quadro I

Análise descritiva do perfil lipídico, da avaliação antropométrica e da tensão arterial, na **avaliação inicial** das crianças com terapêutica dietética (TD) (n=20) e com terapêutica dietética e farmacológica (TDF) (n=19)

Variável	TD		TDF	
	média	dp	média	dp
Colesterol total (mg/dl)	231,4	38,3	256,8	44,9
Colesterol LDL (mg/dl)	161,4	37,2	193,9	44,3
Colesterol HDL (mg/dl)	52,6	10,6	45,4	11,6
Apo A1 (mg/dl)	140,1	31,6	121,6	28,6
Apo B (mg/dl)	114,3	38,2	132,0	44,2
Triglicerídeos (mg/dl)	80,9	35,1	88,8	36,8
Colesterol Total/ColHDL	4,6	1,3	5,6	1,9
Colesterol LDL/ColHDL	3,2	1,1	4,2	1,8
Apo B/ApoA1	0,8	0,4	1,4	0,8
Colesterol LDL/Apo B	1,7	0,6	1,4	0,3
TAS (%P50)	107,7	7,72	104,2	8,5
TAD (%P50)	94,5	16,3	96,6	11,7
Peso (zscore)	1,23	2,97	0,31	1,94
Estatura (zscore)	0,0	1,43	-0,36	1,07
IMC (zscore)	1,57	3,38	0,69	2,18

Quadro II

Análise descritiva do perfil lipídico, da avaliação antropométrica e da tensão arterial, na **avaliação final** das crianças com terapêutica dietética (TD) (n=20) e com terapêutica dietética e farmacológica (TDF) (n=19).

Variável	TD		TDF	
	média	dp	média	dp
Colesterol total (mg/dl)	189,6	26,0	204,1	27,7
Colesterol LDL (mg/dl)	124,4	21,8	141,9	34,1
Colesterol HDL (mg/dl)	52,5	13,6	50,3	13,3
Apo A1 (mg/dl)	140,9	25,45	136,5	41,5
Apo B (mg/dl)	95,0	32,1	106,5	25,7
Triglicerídeos (mg/dl)	71,2	25,7	82,8	37,4
Colesterol Total/ColHDL	3,8	1,0	4,2	1,0
Colesterol LDL/ColHDL	2,5	0,9	2,9	1,0
Apo B/ApoA1	0,7	0,3	0,8	0,3
Colesterol LDL/Apo B	1,5	0,3	1,4	0,3
TAS (%P50)	124,7	38,7	92,8	25,4
TAD (%P50)	77,5	11,9	93,6	14,4
Peso (zscore)	1,18	3,66	0,42	1,85
Estatura (zscore)	-0,16	1,55	-0,38	1,01
IMC (zscore)	0,47	1,41	1,95	5,6

Quadro III

Antecedentes familiares em scores e valores de Lp(a) dos progenitores e das crianças com terapêutica dietética (TD) (n=20) e com terapêutica dietética + farmacológica (TDF) (n=19).

	TD	TDF	Sig.
Antecedentes familiares	7,4 ± 3,2	12,7 ± 4,9	p<0,001
Lp (a) mãe (mg/dl)	24,2 ± 22,1	24,7 ± 20,2	n.s.
Lp(a) pai (mg/dl)	65,5 ± 48,8	32,5 ± 28,3	n.s.
Lp(a) criança (mg/dl)	37,9 ± 51,4	44,3 ± 45,2	n.s

Quadro IV

Estudo comparativo e diferencial entre as avaliações inicial e final das crianças com terapêutica dietética (TD) (n=20) e terapêutica dietética e farmacológica (TDF) (n=19).

Variável	TD		TDF	
	%	sig.	%	sig.
Colesterol total	-18,0	< 0,001	-20,5	< 0,001
Colesterol LDL	-22,9	< 0,001	-27,0	< 0,001
Colesterol HDL	-0,2	n.s	10,7	n.s
Apo A1	0,5	n.s	12,2	n.s.
Apo B	-16,9	n.s	-19,4	< 0.05
Triglicerídeos	-12	n.s	-6,8	n.s.
Colesterol Total/ColHDL	-17,4	n.s	-25,0	< 0,05
Colesterol LDL/ColHDL	-21,8	n.s.	-31,0	< 0,05
Apo B/ApoA1	-12,5	n.s	-42,8	< 0,05
Colesterol LDL/Apo B	-11,7	n.s	0,05	n.s.

Discussão

A história familiar define a herança genética de todos os factores de risco de uma forma global e interactiva. É sabido que os factores de risco já conhecidos explicam apenas 50% da variabilidade da doença. Quanto à Lp(a), o risco relativo de desenvolvimento de doença coronária foi estimado de dois para a concentração da Lp(a)>30 mg/dl, actualmente considerado como o limiar da normalidade, aumentando para aproximadamente cinco, se os níveis de LDL são também superiores ao normal.[14]

A hipertensão arterial, ainda que assintomática, é hoje reconhecida como um dos maiores factores de risco independentes para a doença cardiovascular em todas as idades. A sua monitorização deve ser feita regularmente.[8]

Pouco está documentado sobre a eficácia a longo termo dos programas de educação nutricional nas crianças, mas a opção pela dieta estadio 2 e por uma terapêutica farmacológica, naturalmente adequada à idade da criança, deve ser feita quando a intervenção dietética correspondente ao estadio 2 se revele insuficiente.[26] Foi esta a metodologia seguida com a população estudada.

As crianças seguem os hábitos alimentares dos progenitores, tornando-se importante informar e motivar os familiares directos relativamente a correctos hábitos alimentares. As preferências alimentares desenvolvem-se na infância e a exposição a uma dieta com baixo teor lipídico, com uma selecção adequada de alimentos, pode modular as preferências alimentares e aumentar a aceitação desses alimentos para a vida adulta. É necessário ensinar os pais a alimentar bem as suas crianças, quer quanto ao tipo e qualidade dos alimentos quer quanto aos métodos de confecção culinária. A nossa experiência mostra todavia, uma relutância em modificar a dieta e aderir às recomendações alimentares com a justificação por parte dos progenitores de que as mudanças tornam a alimentação menos saborosa, mais difícil de preparar e mais cara. A falta de uma sustentada adesão à dieta é uma das maiores dificuldades no seguimento destas crianças.

A terapêutica farmacológica inclui resinas sequestradoras de ácidos biliares, que se encontram sob a forma de granulado, não solúvel, tornando-se por vezes difícil a manutenção da terapia, particularmente para doses superiores a 10 gramas/dia. Não sendo ainda recomendada a utilização de fármacos em idade pré-escolar e escolar, vem sendo acumulada experiência positiva com administração de resinas, sempre que se torne necessário a terapêutica farmacológica em crianças com idades inferiores aos 10 anos.[1-3]

Os nossos resultados evidenciam que uma dieta restrita em gordura saturada e colesterol reduz os níveis de colesterol total e do colesterol das LDL, sem repercussão negativa sobre o estado de nutrição. O mesmo se verifica nas crianças submetidas a terapêutica com resinas. Sublinhe-se que estas crianças devem ser cuidadosamente vigiadas no que respeita ao crescimento estatural e estado de nutrição, dado que a intervenção dietética e farmacológica não é isenta de riscos.[27-32]

A redução do colesterol das LDL como resposta à dieta encontrada na população estudada é evidente, apesar da sua variabilidade e de acordo com outros estudos, depender de factores como o sexo, peso corporal, estilo de vida e principalmente factores genéticos.[25]

Sabe-se que a obesidade é outro importante factor de risco, tendo em conta a sua associação com a dislipidemia. Vários estudos demonstraram que a redução de peso corporal excessivo é acompanhada de uma redução dos níveis de triglicerídeos, colesterol total e colesterol-LDL.[13] A redução do peso corporal pode assim aumentar a resposta à dieta relativamente ao perfil lipídico, facto que também foi verificado neste estudo.

Uma alimentação desequilibrada, com elevado teor de ácidos gordos saturados, é o maior determinante ambiental para a doença cardiovascular. A mensagem "Coma menos gordura" com tanto impacto nos adultos, deve começar a implementar-se logo desde o início da idade pré-escolar.

Conclusões

A intervenção dietética isolada ou em associação a terapêutica farmacológica revela-se eficaz no tratamento de crianças com dislipidemia.

Uma dieta pobre em ácidos gordos saturados e equilibrada em valor energético permite uma manutenção de um adequado estado de nutrição em crianças a partir da idade pré-escolar.

As dificuldades na mudança dos hábitos alimentares no agregado obrigam a uma motivação e informação permanentes relativamente a hábitos alimentares saudáveis.

Bibliografia

1. Lifshitz F. Dietary guidelines with particular emphasis on nutritional intake of fat and cholesterol. J Am Coll Nut, 1997; 16: 507-9.
2. Lifshitz F, Tarim O. Considerations about dietary fat restrictions on nutritional intake of fat and cholesterol. J Nut, 1996; 126: 1031s-41s.
3. Lifshitz F. Children on adult diets: is it harmful? Is it healthful? J Am Coll, 1992; 11: 54s-90s.
4. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. World Heath Statistics. Quart, 1988; 41: 155-178.
5. Husten L. Global epidemic of cardiovascular disease predicted. The lancet 1998; 352: 1530
6. Olson RE. Is it wise to restrict fat in the diets of children? J Am Diet Assoc 2000; 100: 28-32.
7. Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA et al. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. Am J Clin Nutr 1993; 57: 875-83.
8. Satter E. A moderate view on fat restriction for young children. J Am Diet Assoc 2000; 100: 32-36.
9. Dwyer J. Should dietary fat recommendations for children be changed? J Am Diet Assoc 2000; 100: 36-37.
10. Krebs NF, Johnson SL. Guidelines for healthy children: promoting eating, moving and commom sense. J Am Diet Assoc 2000; 100: 37-39.
11. Lytle LA. In defense of a low-fat diet for healthy children. J Am Diet Assoc 2000; 100: 39-41.
12. Sarría CA, Letosa MN , Lomba GB et al. Lipoprotein profile determinants in children and adolescents from a lipid consultation clinic. The impact of diet, body composition and physical activity. An Esp Pediatr 1997; 47: 357-62.
13. Overweight and obesity in european children and adolescents. Causes and consequences – prevention and treatment. ILSI europe report series. ILSI Europe overweight and obesity in children task force. ILSI Press 2000.
14. The Expert Panel. Report of the National Cholesterol Education Program. Pediatrics 1992; 89: 525-64.
15. Nicklas TA, Myers L, O'Neil C et al. Impact of Dietary fat and fiber intake on nutrient intake of adolescents. Pediatrics 2000; 105: 415 (e21).
16. Ose L, Tonstad S. The detection and management of dyslipidaemia in children and adolescents. Acta Paediatr 1995; 84: 1213-5.
17. McHale SM, Tershakovec AM, Corneal DA et al. Psychosocial factors in nutrition education for hypercholesterolemic children. Ann Behav Med 1998; 20: 233-40.
18. Editorials. Heart healthy diets for all children: no longer controversial. J Pediatr 1998; 133: 1-2.
19. Jelliffe DB, Jelliffe EFP. Direct assessment of nutritional status. Anthropometry: major measurements. In: Jelliffe DB, Jelliffe EFP, eds. Community Nutritional Assessment with special reference to less technically developed countries. New York: Oxford University Press, 1989: 68-105.
20. Lee J, Kolonel LN, Hinds W. Relative merits of the weight-corrected for height indices. Am J Clin Nutr 1981; 34: 2521-9.
21. Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Psysical growth: National center of Health Statistics percentils. Am J Clin Nutr 1979; 32: 607-29.
22. Frisancho AR. Anthropometry standards for the assessment of growth and nutritional status. The University of Michigan Press; 4th edition, 1993.
23. Manual of laboratory operations, lipid research clinics program. Lipid and lipoprotein analysis. Department of Health Education, Welfare Pub. (NIH) 1974; I: 75.
24. Frohlich Ed, Grim C, Labarthe DR et al. Recommendations for human blood pressure determinations by sphygmomanometers: report of a special task force appointed by steering committee. American Heart Association. Circulation 1988; 77: A501-14.
25. Report of the second Task Force on blood pressure control in children. Pediatrics 1987; 79: 1-25.
26. Denke MA. Review of human studies evaluating dietary responsiveness in patients with hypercholesterolemia. Am J Clin Nutr 1995; 62: 471s-7s.
27. Boulton TJC, Margarey AM. Effects of differences in dietary fat on growth, energy and nutrient intake from infancy to eight years of age. Acta Paediatr 1995; 84: 146-50.
28. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ausman LM et al. Individual variability in lipoprotein cholesterol reponse to National Cholesterol Education Program Step 2 diets. Am J Clin Nutr 1997; 65: 823-30.
29. Shea S, Basch CE, Stein AD et al. Is there a relationship between dietary fat and stature or growth in children three to five years of age? Pediatrics 1993; 92: 579-86.
30. Tonstad S, Sivertsen M. Dietary adherence in children with familial hypercholesterolemia. Am J Clin Nutr 1997; 65: 1018-26.
31. Lavigne JV, Brown KM, Gidding S et al. A cholesterol-lowering diet does not produce adverse psychological effects in children: three-year results from the dietary intervention study in children. Health Psychol 1999; 18: 604-13.
32. Tershakovec AM, Jawad AF, Stallings VA et al. Growth of hypercholesterolemic children completing physician-initiated low-fat dietary intervention. J Pediatr 1998; 133: 28-34.

EXPONOR
FEIRA INTERNACIONAL DO PORTO

ALIMENTAÇÃO

EXPOSIÇÃO INTERNACIONAL DA ALIMENTAÇÃO

Só para profissionais

2004

31 MARÇO | 4 ABRIL

HOTELMAQ

5ª FEIRA INTERNACIONAL DE EQUIPAMENTOS, PRODUTOS E SERVIÇOS PARA HOTELARIA, RESTAURAÇÃO E CATERING

N

Desejo receber mais informações sobre

Alimentação 2004 ☐

Hotelmaq 2004 ☐

Visitante profissional ☐ Expositor ☐

Nome

Empresa

Morada C.Postal

País Tel. Fax

E-mail:

EXPONOR - Feira Internacional do Porto
4450-617 Leça da Palmeira
Tel.: 22 998 11 80/90 • Fax: 22 998 14 82
info@exponor.pt • www.exponor.pt

Lisboa: Tel.: 21 382 67 30 • Fax: 21 382 67 34 • info.lisboa@exponor.pt
Leiria: tel.: 91 757 85 47 • info.leiria@exponor.pt

AEP
ASSOCIAÇÃO EMPRESARIAL DE PORTUGAL

Soluções para uma melhor qualidade de vida

ExpoDiet

28 a 30 de Junho 2003

FIL – Parque das Nações, Lisboa

VI FEIRA INTERNACIONAL DE NUTRIÇÃO, SAÚDE & BELEZA

- Alimentos Biológicos
- Suplementos Alimentares
- Cosmética Natural

Horário:

28 Jun: 15H-24H

29 Jun: 11H-22H

30 Jun: 15H-22H

Apoio:

apard

Organização:

Expolider

FEIRAS, EXPOSIÇÕES E CONGRESSOS, SA

Rua Mário Castelhano, 40
Queluz de Baixo
2749-502 BARCARENA

Telef. 214 369 515/514/588
Fax 214 369 589
jmartins@expolider.iol.pt
www.expolider.iol.pt