

— MANUAL DE —

ASPECTOS NUTRICIONAIS EM SITUAÇÕES ESPECIAIS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

2024



Manual de Aspectos Nutricionais em situações especiais na infância e adolescência



**Sociedade Brasileira de Pediatria
2024**

S678m Sociedade Brasileira de Pediatria

Manual de Aspectos nutricionais em Situações especiais na infância e adolescência / Sociedade Brasileira de Pediatria. - São Paulo: SBP, 2024.
110 p.

Organizadoras: Virgínia Resende Silva Weffort, Luciana Rodrigues Silva

Colaboradores: Ana Paula Aragão, Clóvis Francisco Constantino, Cristina Helena Ferreira Targa, Elisa Carvalho, Elza Daniel de Mello, Isadora de Carvalho Trevizoli, Junauro Rocah Barretto, Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck, Luciana Rodrigues, Mauro Batista de Moraes, Mônica de Araújo Moretzsohn, Mônica Lisboa Chang Wayhs, Rafaela Cristina Ricco, Rubens Feferbaum, Tulio Konstnatyner, Vera Lucia Sdepanian, Virgínia Resende Silva Weffort.

Revisores: Dirceu Solé, Clóvis Francisco Constantino
ISBN: 978-85-88520-50-9

1. Nutrição da criança 2. Recém-Nascido Prematuro, 3. Hipersensibilidade a Leite 4. Nutrição do lactente.

SBP/SP
CDD: 618.92

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Lorrane de Souza Saluzi CRB-7/7298

Sumário

1. Alergia alimentar	13
2. Vegetarianismo na infância e adolescência	29
3. Conduta nutrológica na intolerância alimentar por FODMAP	38
4. Alimentação do Pré-Termo após a alta	46
5. Terapia nutricional do paciente com doença renal crônica	56
6. Conduta nutrológica para a criança com paralisia cerebral	62
7. Conduta nutrológica na constipação intestinal funcional	66
8. Alimentação da criança celíaca	81
9. Suporte nutricional na criança com doença hepática crônica	89

Material científico elaborado por membros da
Sociedade Brasileira de Pediatria e colaboradores

Apresentação

Prezados e prezadas colegas pediatras, meus cumprimentos.

Apresentamos aqui mais uma atualização científica de grande valor para nossa especialidade.

Este “Manual sobre aspectos nutricionais em situações clínicas especiais” traz detalhes importantes sobre o tema a que se propõe.

Desde Alergia alimentar até Suporte nutricional na criança com doença hepática crônica, as situações que se apresentam no cotidiano do pediatra estão, nesta publicação, atendidas em sua necessidade de atualização.

A SBP espera que, com mais esta obra de literatura científica, todos e todas vocês, nossos (as) associados (as) tenham oportunidade de esclarecer suas eventuais dúvidas e levar aos seus pacientes a melhor assistência médica especializada a levá-los ao seu futuro saudável.

Nossos parabéns e agradecimentos às organizadoras: Virginia Resende Silva Weffort e Luciana Rodrigues Silva bem como a todos os colaboradores e a todas as colaboradoras.

Clóvis Francisco Constantino

Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria
Presidente da Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria

Manual de Aspectos Nutricionais em situações especiais na infância e adolescência

Editor:

Sociedade Brasileira de Pediatria

Organizadoras:

Virginia Resende Silva Weffort

Luciana Rodrigues Silva

Revisores:

Dirceu Solé

Clóvis Francisco Constantino

Colaboradores:

ANA PAULA ARAGÃO

Pediatra e Nutróloga Pediatra pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Pediatra Nutróloga do Serviço de Nutrologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Coordenadora administrativa da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Presidente do Departamento de Nutrologia da Sociedade Catarinense de Pediatria. Membro do Departamento de Suporte Nutricional da Sociedade Brasileira de Pediatria. Supervisora do Programa de Residência Médica em Nutrologia Pediátrica do Hospital Infantil Joana de Gusmão.

CLÓVIS FRANCISCO CONSTANTINO

Pediatra; Professor de Ética Médica e Bioética - Medicina - Universidade de Santo Amaro (UNISA); Professor de Ética Médica e Bioética da Pós-graduação do Mestrado em Direito Médico do Curso de Direito da Universidade Santo Amaro - UNISA; Gerente/Assessor Técnico/Ética Médica-Bioética-Pediatria - OSS/SPDM-Associação Paulista para o Desenvolvimento da Medicina - Microrregião RASTS-VMVG; Membro do Centro Pluridisciplinar de Bioética da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; PhD in Bioethics Division da International Chair in Bioethics; Membro da International Forum of Teachers - IFT - I C Bioethics; Coordenador (Head) da Unidade de São Paulo da International Chair in Bioethics (World Medical Association Cooperation Center) do Departamento dos Países de Língua Portuguesa (Portuguese Language Countries Division Chair in Bioethics) - sendo hospedeira (host) a Universidade Santo Amaro - UNISA; Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria.

CRISTINA HELENA FERREIRA TARGA

Doutora em Gastroenterologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Pediatra, Especialista em Gastroenterologia Pediátrica, em Endoscopia Pediátrica e em Hepatologia pela AMB e Sociedades Brasileiras. Chefe do Serviço de Gastroenterologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio – Complexo Hospitalar Santa Casa. Prof. Adjunta de Gastroenterologia Pediátrica da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Presidente do Departamento de Gastroenterologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

DIRCEU SOLÉ

Professor Titular e Livre Docente da Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia, Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina. Especialista em Alergia e Imunologia pela Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (ASBAI) e Associação Médica Brasileira. Diretor Científico da ASBAI e Diretor Científico da Sociedade Brasileira de Pediatria.

ELISA DE CARVALHO

Doutora e Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília. Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e Associação Médica Brasileira (AMB). Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela SBP e AMB. Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital da Criança de Brasília (HCB). Diretora Clínica do HCB. Professora do Curso de Medicina do Centro Universitário de Brasília. Secretária do Departamento Científico de Gastroenterologia Pediátrica da SBP.

ELZA DANIEL DE MELLO

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pediátrica e gastropediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Médica Brasileira, e especialista em Nutrologia pela ABRAN. Mestre e Doutora em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Saúde da Criança e do Adolescente (PPGSCA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora Titular aposentada do Departamento de Pediatria da UFRGS. Professora e responsável pela área de Pediatria do Pós-graduação de Nutrologia do Hospital Israelita Albert Einstein. Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

ISADORA DE CARVALHO TREVIZOLI

Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e Associação Médica Brasileira (AMB). Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela SBP e AMB. Capacitação em Transplante Hepático Pediátrico (PROADI-SUS pelo Hospital Sírio Libanês). Preceptora do Programa de Residência Médica de Pediatria do HMIB. Gastropediatra e hepatologista do Hospital da Criança de Brasília.

JUNAURA ROCHA BARRETO

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pediátrica pela ABRAN/SBP e em Nutrição enteral e Parenteral pela SBNPE. Doutora em Medicina e Saúde pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMP). Mestre em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Professora adjunta e coordenadora do Eixo de Pediatria da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Nutróloga pediatra da Secretaria Estadual de Saúde (SESAB) e do Hospital Universitário Professor Edgard Santos. Membro da Comissão do CANP Curso de aprimoramento em Nutrologia da SBP. Membro participante do Departamento Científico do Comitê de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

LILIAN DOS SANTOS RODRIGUES SADECK

Pediatra e Neonatologista. Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Secretária do Departamento Científico de Neonatologia da Sociedade Brasileira de Pediatria. Diretora de Cursos e Eventos da Sociedade Brasileira de Pediatria. Primeira Secretária da Sociedade de Pediatria de São Paulo (SPSP). Diretora de Cursos e Eventos da SPSP.

LUCIANA RODRIGUES SILVA

Pediatra com área de atuação em Gastroenterologia pediátrica e Hepatologia; Profa. Titular, Doutora e Pós-Doutora, e Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas da Universidade Federal da Bahia; Vice-Presidente da Associação Médica Brasileira; Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria (2016-22); Diretora Científica Adjunta da Sociedade Brasileira de Pediatria. Membro da Academia Brasileira de Pediatria e da Academia de Medicina da Bahia.

MAURO BATISTA DE MORAIS

Professor titular e livre docente da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica da Escola Paulista de Medicina (EPM)-UNIFESP. Orientador do programa de pós-graduação em Pediatria e Ciências aplicadas à pediatria e de pós-graduação em Nutrição da EPM-UNIFESP. Pós doutorado no Baylor College of Medicine, Houston, Texas com apoio do CNPQ. Membro dos DC de Gastroenterologia da SBP e da Sociedade de Pediatria de São Paulo (SPSP).

MÔNICA DE ARAUJO MORETZSOHN

Pediatra e Nutróloga pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Médica Brasileira. Médica do Serviço de Nutrologia Pediátrica do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) e no Hospital municipal Miguel Couto. Membro do Comitê de Nutrologia da Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro. Membro participante do Departamento Científico do Comitê de Nutrologia da SBP.

MÔNICA LISBOA CHANG WAYHS

Pediatra e Nutróloga Pediatra pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Coordenadora técnica da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Professora Associada do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo. Pediatra do Serviço de Nutrologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Doutora e Mestre em Medicina pela EPM-UNIFESP.

RAFAELA CRISTINA RICCO

Pediatra com área de atuação em Nutrologia Associação Médica Brasileira e Sociedade Brasileira de Nutrição (ABRAN). Mestre e Doutora em Saúde da criança e do adolescente pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Certificado de Área de Atuação em Nutrologia Pediátrica pela SBP/ABRAN/AMB. Ex-Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia Pediátrica da SBP.

RUBENS FEFERBAUM

Professor Livre Docente em Pediatria. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Presidente DC Suporte Nutricional da Sociedade Brasileira de Pediatria. Membro Board Pediatria FELANPE- Federación Latino Americana Nutrición Clínica y Metabolism.

TULIO KONSTANTYNER

Pediatra com Área de Atuação em Nutrologia. Professor Adjunto, Chefe da Disciplina de Nutrologia e Orientador do Programa de Pós-Graduação do Departamento de Pediatria da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP). Membro Titular do Departamento Científico de Nutrologia da SBP e Vice-presidente do Departamento Científico de Nutrição da SPSP. Editor Executivo da Revista Paulista de Pediatria. Membro da equipe de Neonatologia do Hospital Geral de Itapeverica da Serra. Pós-Doutorado em Epidemiologia e Saúde Pública pela Faculty of Epidemiology and Population Health - London School of Hygiene & Tropical Medicine, University of London & em Medicina pela Disciplina de Nefrologia do Departamento de Medicina da EPM/UNIFESP.

VERA LUCIA SDEPANIAN

Professor Adjunto e Chefe da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica Escola Paulista de Medicina-Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Pós-Doutorado no Departamento de Gastroenterologia Pediátrica da Universidade de Maryland, Baltimore, EUA. Doutora e Mestre em Medicina pela EPM-UNIFESP. Mestre em Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição pela Universidade Internacional de Andaluzia, Espanha. Mestre em Pediatria pela EPM-UNIFESP. Supervisora do Programa Residência Médica em Gastroenterologia Pediátrica EPM-UNIFESP. Orientadora do programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria EPM-UNIFESP. Presidente do Departamento de Gastroenterologia da Sociedade de Pediatria de São Paulo.

VIRGINIA RESENDE SILVA WEFFORT

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela ABRAN/SBP. Mestre e Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Professora Associada de Pediatria da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFMT). Presidente do Comitê de Nutrologia da Sociedade Mineira de Pediatria (SMP). Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria. Coordenadora do Curso de Aprimoramento em Nutrologia Pediátrica (CANP) e do Curso de Nutrologia Pediatria em EAD da Sociedade Brasileira de Pediatria. Membro da Academia Mineira de Pediatria e da Academia Brasileira de Pediatria.

Declaração de conflitos de interesse

Os colaboradores do Manual Aspectos Nutricionais em Situações Especiais na Infância e Adolescência, vêm a público para declarar os seus conflitos de interesse e reforçar que não houve qualquer interferência com a edição dos textos.

ANA PAULA ARAGÃO

– sem conflitos de interesse.

CLÓVIS FRANCISCO CONSTANTINO

– representante legal da instituição.

CRISTINA HELENA FERREIRA TARGA

- Aulas e projetos científicos para Danone, EMS, Aché, Celler e Megalabs.
- Board de alergia alimentar da Danone.
- Board da Aché para DRGE.
- Consultora EMS.

DIRCEU SOLÉ

– sem conflitos de interesse.

ELISA CARVALHO

– sem conflitos de interesse.

ELZA DANIEL DE MELLO

– palestrante Libbs.

ISADORA DE CARVALHO TREVIZOLI

– sem conflitos de interesse.

JUNAURA ROCHA BARRETO

– recebeu apoio para participar em evento internacional, para aulas e documentos científicos: Nestlé.

LILIAN DOS SANTOS RODRIGUES SADECK

– sem conflitos de interesse.

LUCIANA RODRIGUES SILVA

– apoio Janssen e Biocodex.

MAURO BATISTA MORAES

– sem conflitos de interesse.

MÔNICA DE ARAÚJO MORETZSHON

– sem conflitos de interesse.

MÔNICA LISBOA CHANG WAYHS

– sem conflitos de interesse.

RAFAELA CRISTINA RICCO

– sem conflitos de interesse.

RUBENS FEFERBAUN

– sem conflitos de interesse.

TÚLIO KONSTANTYNER

- participou de Board científico da Danone.
- Atuou como palestrante da Danone, Nestlé e Piracanjuba.
- Recebeu apoio para organização de evento científico da Danone e Haleon.
- Recebeu apoio para participar de evento internacional da Danone e Nestlé.

VERA LUCIA SDEPANIAN

– sem conflitos de interesse.

VIRGÍNIA RESENDE SILVA WEFFORT

- Board científico da Nestlé, Aché e EMS. Palestrante da Nestlé, Danone, Aché, Sanofi e EMS.
- Apoio para participar de congresso internacional da Danone, Nestlé, Aché e Sanofi.

1. Alergia Alimentar

Virginia Resende Silva Weffort
Elza Daniel de Mello
Junaura Rocha Barretto
Cristina Helena Ferreira Targa
Luciana Rodrigues Silva
Dirceu Solé

As reações adversas a alimentos compreendem uma vasta gama de sinais e sintomas clínicos. Ainda que as manifestações sejam semelhantes, o mecanismo que envolve essas reações é o que diferencia um caso de alergia de outro que envolve intolerância.

Em 1995, a Academia Europeia de Alergologia e Imunologia Clínica sugeriu uma classificação com base no mecanismo patogênico responsável; de acordo com essa classificação, as reações não tóxicas podem ser divididas em 'alergias alimentares' quando reconhecem mecanismos imunológicos, e 'intolerâncias alimentares' quando não há implicações imunológicas.^{1,2}

As reações adversas de caráter não imunológico dividem-se em reações tóxicas e não tóxicas. No primeiro caso, características inerentes ao próprio alimento são as responsáveis pelo desencadeamento dos sintomas, caso dos alimentos deteriorados por microrganismos. As reações não tóxicas, por outro lado, são consequentes de alterações enzimáticas, farmacológicas ou orgânicas (mecanismo não definido de sensibilidade, como intolerância ao trigo, *fodmaps* e aditivos alimentares) que comprometem a digestão dos alimentos. Figura 1.

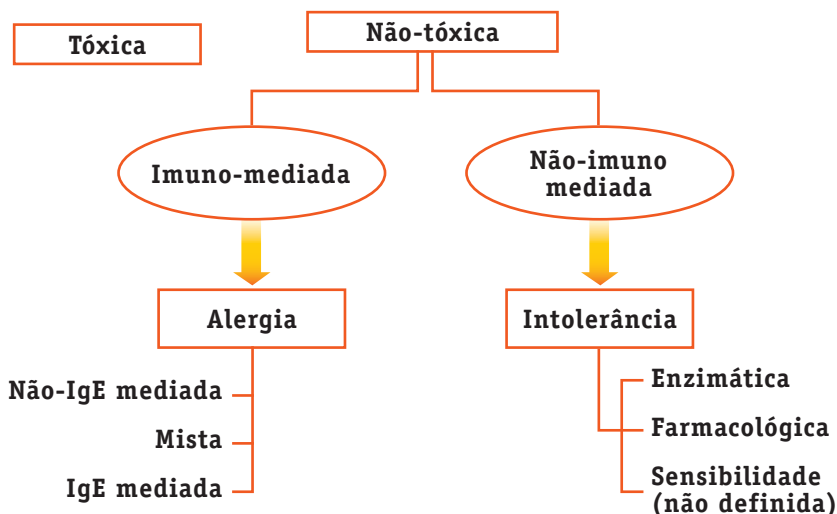


Figura 1. Reações adversas aos alimentos.^{2,3}

As alergias alimentares (AA) são definidas como reações adversas de caráter imunológico que se manifestam por resposta humoral (imunoglobulina E – IgE) ou celular (linfócitos T), em situações em que o sistema imunológico reconhece determinadas proteínas alimentares como antígenos. Cerca de 6% a 8% das crianças e 2% dos adultos apresentam alguma forma de AA.⁴

O espectro de reações relacionadas às AA é amplo e envolve manifestações cutâneas (urticária, angioedema, dermatite atópica), gastrintestinais (diarreia, vômitos), respiratórias (broncoespasmo agudo) e/ou sistêmicas (anafilaxia) estão na Tabela 1.

Tabela 1. Sinais e sintomas relacionados com alergia alimentar, de acordo com o mecanismo imunológico envolvido.⁵

Alteração	Mediada por IgE	Mecanismo misto IgE e célula mediada	Não mediada por IgE
Sistêmica	Anafilaxia, Choque anafilático, anafilaxia induzida por exercício dependente de alimento		
Cutânea	Urticária, angioedema, rash morbiliforme, urticária aguda de contato, rubor	Dermatite atópica, dermatite de contato	Dermatite herpetiforme Dermatite de contato
Gastrintestinal	Síndrome da alergia oral, Espasmo intestinal agudo (anafilaxia gastrointestinal)	Esofagite Eosinofílica (EoE), Gastrite eosinofílica Gastroenterite eosinofílica Doença gastrointestinal eosinofílica (EGID)	Síndrome de enterocolite induzida por proteína alimentar (FPIES) Síndrome da proctocolite induzida por proteína alimentar (FPIAP) Síndrome de enteropatia induzida por proteína alimentar

continua...

... *continuação*

Alteração	Mediada por IgE	Mecanismo misto IgE e célula mediada	Não mediada por IgE
Respiratória	Rinoconjuntivite aguda, broncoespasmo agudo	Asma	Hemossiderose induzida por alimento (síndrome de Heiner)
Cardiovascular	Tontura Desmaio		
Neurológico	Convulsão Sonolência Perda de consciência		
Miscelânea	Cólicas e contrações uterinas Sentimento de “morte iminente”		

A Organização Mundial de Alergia (WAO) propôs, em 2003, uma nova nomenclatura para as definições de alergia.⁶ O termo “alergia” descreve muitas vezes qualquer reação anormal relacionada a um alimento, independentemente da etiologia. Frente a isso, a prevalência pode atingir níveis dez vezes maiores do que a apoiada em diagnóstico médico. Esse fato gera restrição desnecessária a alimentos nutricionalmente relevantes para o desenvolvimento normal de crianças. Assim, hipersensibilidade deve ser usada para descrever sintomas ou sinais reproduzíveis causados pela exposição a um estímulo definido em uma dose tolerada por pessoas normais. Por outro lado, a intolerância sugere uma resposta fisiológica anormal a um agente, que não é imunomediada. O termo atopia foi sugerido para designar uma característica que torna um indivíduo suscetível ao desenvolvimento de várias alergias, enquanto que alergia é uma reação de hipersensibilidade desencadeada por mecanismos imunológicos específicos. AA refere-se a um grupo de distúrbios com resposta imunológica anormal ou exagerada a determinadas proteínas alimentares que podem ser mediadas por IgE ou não. Quando a participação de outros mecanismos é confirmada, recomenda-se o termo hipersensibilidade não alérgica.⁶

A verdadeira prevalência da AA em crianças permanece desconhecida porque vários estudos aplicam diferentes critérios de inclusão, definições e métodos diagnósticos. É necessário que haja uma padronização das definições, procedimentos diagnósticos, métodos de teste e uma categorização cuidadosa dos casos para uma descrição mais homogênea dos pacientes e comparação dos desfechos

clínicos. Os dados comparativos precisam ser interpretados com cautela e é necessário distinguir entre os diagnósticos feitos por auto-relatos, por métodos de sensibilização, por critérios baseados no anticorpo IgE e por testes clínicos de provocação oral, metodologicamente adequados.⁷

Grupos de risco

Entre os fatores de risco associados ao desenvolvimento de AA, destacam-se a história familiar de atopia (asma, rinite, AA e dermatite atópica em parentes de primeiro grau), gênero masculino, etnia e presença de dermatite atópica. Paralelamente à herança genética, a interferência de fatores ambientais (nutrição, estilo de vida, ambiente intra-uterino) é cada vez mais estabelecida sobre o funcionamento do sistema imunológico (epigenética).⁸

Gestação e lactação

As evidências atuais desencorajam a restrição de qualquer alimento na dieta da gestante e da nutriz como forma de evitar o desenvolvimento de AA em seus filhos. A eliminação de potenciais alérgenos alimentares na gestante foi ainda associada à perda ponderal e deficiência de micronutrientes do feto intraútero.^{9,10}

A exposição materna a diferentes alérgenos não parece estar relacionada à maior predisposição do lactente às AA, apesar da presença de proteínas alimentares no leite materno. Dessa forma, não é indicada a eliminação de qualquer alimento da dieta materna como forma de prevenção do aparecimento de alergias no feto ou na criança que é amamentada. A alimentação saudável na gravidez e o bom estado nutricional estão se mostrando cada vez mais importantes nos resultados dos lactentes.⁸

As manifestações clínicas podem ser classificadas de acordo com o tempo de surgimento.¹¹

- Imediata (inferior a 1 hora): anafilaxia, urticária, angioedema, erupção eczematosa, estridor, sibilância, urticária perioral;
- Intermediária (1 a 24 horas): vômito, diarreia, colite, erupção perianal, obstrução intestinal funcional;
- Tardia (mais de 24 horas): parada no crescimento significativa, refluxo gastroesofágico grave, choro ou desconforto persistente, dermatite atópica.

Alergia às Proteínas do Leite de Vaca (APLV)

Posicionamento sobre fórmulas consideradas hipoalergênicas na prevenção das AA

O estudo GINI (*German Infant Nutritional Intervention*),¹² considerado o maior estudo randômico e duplo-cego de intervenção, avaliou mais de 2200 recém-nascidos e lactentes (com risco familiar para doenças alérgicas) que não puderam ser amamentados exclusivamente ao seio materno e que receberam fórmulas infantis

hidrolisadas dos 15 dias de vida até os primeiros quatro meses de vida. As crianças foram seguidas até os seis anos de idade e divididas inicialmente em quatro grupos: 1) fórmula infantil polimérica à base de leite de vaca, 2) fórmula extensamente hidrolisada à base de proteínas do soro do leite, 3) fórmula parcialmente hidrolisada, e 4) fórmula extensamente hidrolisada à base de caseína. Estas crianças foram comparadas a outro grupo de lactentes que recebeu fórmula infantil regular (com proteína intacta) na mesma época, e avaliadas quanto ao desenvolvimento de doenças alérgicas até o sexto ano de idade. Aos seis anos, houve redução no desenvolvimento de manifestações alérgicas e dermatite atópica em todos os grupos que receberam fórmulas parcialmente ou extensamente hidrolisadas, comparativamente ao grupo que recebeu fórmula polimérica à base de leite de vaca. Em 2016,¹³ foi publicada a continuação desta pesquisa, que avaliou adolescentes com 15 anos de idade e concluiu que em crianças com alto risco, a intervenção precoce utilizando diferentes fórmulas hidrolisadas teve efeitos preventivos variados em casos de asma, rinite alérgica e dermatite atópica até a adolescência.

O Consenso Brasileiro de Alergia Alimentar,⁵ reforça que receber fórmulas à base de leite de vaca, ainda no berçário, pode ser indutor de disbiose intestinal, sendo fator de risco importante para o desenvolvimento de AA.

Importante destacar que pacientes alérgicos às proteínas do leite de vaca também apresentam elevadas taxas de reatividade a leites de outros mamíferos, com destaque para cabra, ovelha e búfala.⁵

A orientação dietética para prevenção da APLV é manter sempre o aleitamento materno exclusivo nos lactentes até seis meses e parcial a partir desta idade até os dois anos ou mais. Nos casos em que isso, não é possível, as formas com proteínas extensamente hidrolisadas são a primeira opção e depois, as fórmulas de aminoácidos.^{10,14,15}

Nos estudos com lactentes de alto risco para doenças atópicas que não puderam receber amamentação exclusiva por quatro a seis meses de vida existe apenas discreta evidência de que a dermatite atópica possa ser retardada ou prevenida pelo uso de fórmulas parcial ou extensamente hidrolisadas, em comparação às fórmulas infantis habituais.^{14,15}

As fórmulas atualmente disponíveis no mercado, na impossibilidade do leite materno, para crianças menores de um ano e que podem ter indicação no tratamento dietético da APLV são:^{5,16}

1. fórmulas à base de proteína extensamente hidrolisada (hidrolisados proteicos à base de soro do leite ou caseína), compostas por peptídeos, com ou sem lactose. Podem ser usadas para alergia IgE mediada e não mediada;
2. fórmulas à base de aminoácidos;
3. fórmulas à base de proteína hidrolisada do arroz, suplementadas para atingir as recomendações nutricionais do lactente pode ser utilizada do nascimento aos três anos de idade para alergias IgE mediada e não mediada.
4. fórmulas à base de proteína isolada de soja, com proteínas purificadas e suplementadas para atingir as recomendações nutricionais do lactente, e que só podem ser usadas após seis meses nas formas IgE mediadas.

Introdução da alimentação complementar

O adiamento na introdução dos alimentos sólidos não está relacionado com a diminuição no risco de desenvolvimento de alergia.^{10,16}

Hoje se entende que a introdução de alimentos complementares não está relacionada à maior predisposição para alergias. Isso inclui alimentos que previamente eram considerados mais alergênicos como peixes, ovos, tomate e produtos que contenham proteínas do amendoim. No entanto, continua-se recomendando o aleitamento materno exclusivo até os seis meses de vida, e que somente a partir de então os alimentos complementares adequados sejam introduzidos.¹⁰

A possibilidade de reação cruzada entre leite de vaca (LV) e carne bovina é inferior a 10%, e relaciona-se à presença da albumina sérica bovina, por isso a carne de vaca não deve ser excluída da alimentação da criança, a não ser que haja certeza que o seu consumo se relaciona com piora dos sintomas. Quando se retira carne bovina, deve-se retirar também gelatina e balas de goma não vegetais e cápsulas de medicamentos, pois podem ser feitos a partir do tutano da carne bovina.⁵

As recomendações da ESPGHAN apresentadas em 2023,¹⁰ são para iniciar a alimentação complementar entre 17 e 26 semanas (quatro a seis meses) de vida, mas preferencialmente aos seis meses para priorizar o aleitamento materno até esta idade. Os alimentos devem ser introduzidos antes de se completar sete meses, com variação de cores, sabores, texturas. E não se recomenda a introdução do leite de vaca antes de 12 meses de vida, conforme diretrizes do ESPGHAN sobre alimentação complementar em 2017.^{10,16-18}

Visando a aquisição de tolerância e redução do risco de alergenicidade, nas crianças que apresentaram APLV, recomenda-se que a introdução dos alimentos deverá ser a mais ampla possível, oferecendo-se um único alimento considerado alergênico (leite de vaca, ovo, soja, trigo, pasta de amendoim, peixes e frutos do mar) a cada três a cinco dias entre a idade de quatro e 11 meses.^{10,17-19} Recomenda-se a introdução do glúten entre quatro e 12 meses de vida.²⁰⁻²²

A introdução precoce do amendoim diminuiu significativamente a frequência do desenvolvimento de alergia ao amendoim entre crianças com alto risco para esta alergia e modulou as respostas imunológicas ao amendoim.²³

A microbiota intestinal exerce um papel importante na etiopatogenia da AA. Há um crescente corpo de evidências demonstrando que a composição microbioma gastrointestinal é um fator importante na modulação do desenvolvimento e homeostase da função imunológica.

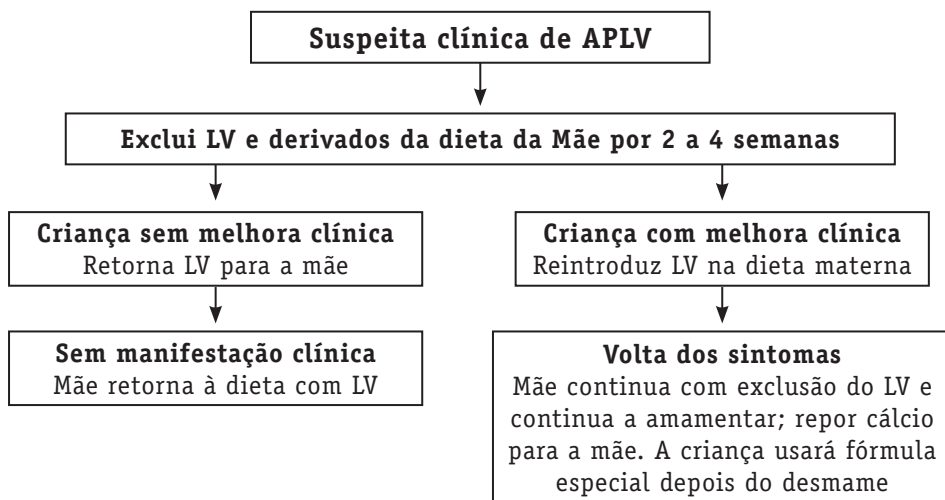
A disbiose pode resultar na interrupção da tolerância imunológica da mucosa e desencadear processos pró-alérgicos e inflamatórios. Um microbioma gastrointestinal com baixos níveis de cepas bacterianas (por exemplo, *Bifidobacterium*, *Akkermansia* e *Faecalibacterium*), e com maiores níveis de fungos específicos (*Candida* e *Rhodotorula*) e um metaboloma fecal distinto enriquecido com pró-metabólitos inflamatórios são fatores de risco para o desenvolvimento de alergia. A disbiose do microbioma intestinal neonatal pode promover a disfunção das células T CD4+, e associa-se à atopia infantil. Importante salientar que o início desse mecanismo pode ocorrer desde o período intraútero, a depender da microbiota materna.²⁴

Os principais metabólitos produzidos pelo microbioma intestinal são os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), que têm múltiplos efeitos benéficos na saúde humana, como efeitos protetores em doenças autoimunes e inflamatórias. Entre os AGCC, o butirato é essencial para manter a homeostase imunológica intestinal e exerce um papel fundamental na tolerância imunológica com fortes efeitos anti-inflamatórios em doenças alérgicas. Considera-se que o butirato participa do desenvolvimento da tolerância imunológica aos alimentos, principalmente nos primeiros 1000 dias de vida. Assim, a manutenção de uma microbiota intestinal saudável, promovendo sobretudo o aleitamento materno é um fator muito significativo na prevenção de AA no lactente.²⁴

Diagnóstico de Alergia às proteínas do leite de vaca

O fluxograma a seguir descreve os passos a serem seguidos na suspeita de ALPV em lactente amamentado exclusivamente.

Fluxograma para diagnóstico da APLV em criança em aleitamento exclusivo.¹¹



Teste de provocação oral (TPO)

É indicado para:⁵

- confirmar ou excluir uma AA;
- avaliar a aquisição de tolerância em alergias alimentares potencialmente transitórias, como a do leite de vaca, do ovo, do trigo ou da soja;
- avaliar reatividade clínica em pacientes sensibilizados e nos com dieta restritiva a múltiplos alimentos;
- determinar se alérgenos alimentares associados a doenças crônicas podem causar reações imediatas;

- avaliar a tolerância a alimentos envolvidos em possíveis reações cruzadas; e
- avaliar o efeito do processamento do alimento em sua tolerabilidade.

Contraindicações para realizar TPO⁵

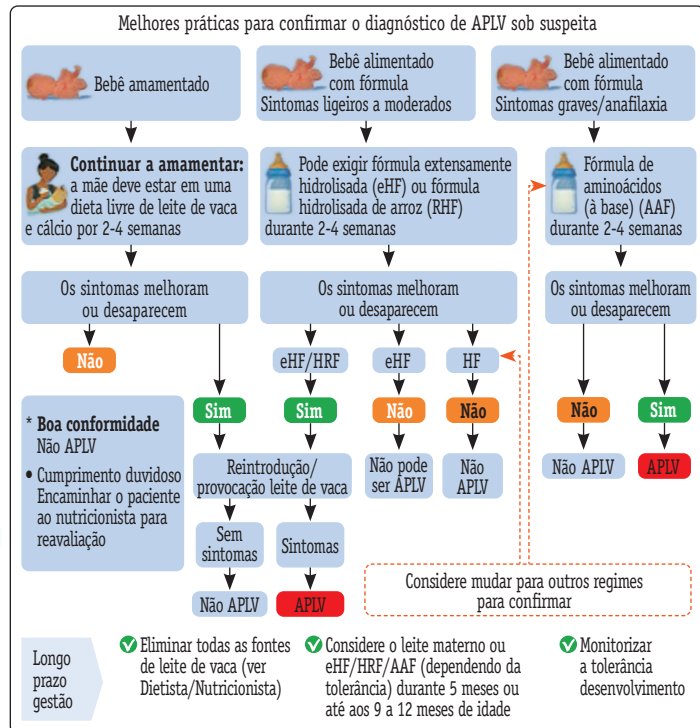
- Absoluta: Anafilaxia grave com alimento isolado
- Relativa: Falta de experiência do médico observador

Fluxograma para diagnóstico da APLV com o TPO e depois teste de desensateamento para testar a tolerância, conforme consenso da ESPGHAN e da SBP.

Quadro 1. Diagnóstico, prevenção e condução da APLV¹⁰

Um documento de Posição da ESPGHAN sobre o diagnóstico, gestão e prevenção da alergia ao leite de vaca

A alergia ao leite de vaca (APLV) é frequentemente diagnosticada de modo errôneo (geralmente sobrediagnosticado) e tratada inadequadamente em lactentes e crianças pequenas



Para confirmar o diagnóstico de APLV e evitar o sobrediagnóstico, um teste de provocação alimentar oral é recomendado após uma dieta de eliminação diagnóstica curta

JPGN

Legenda: eHF = fórmula extensamente hidrolisada à base da proteína do leite de vaca
RHF = fórmula infantil à base de proteína de arroz; SF = fórmula infantil à base de soja
FI = fórmula infantil

* O tempo médio de oito semanas pode variar na dependência das manifestações clínicas e da gravidade de cada caso.

Um documento de Posição do ESPGHAN sobre o diagnóstico, gestão e prevenção da alergia ao leite de vaca. Vandenplas et al. (2023)

O tempo de duração da dieta de exclusão tem como variáveis a idade do paciente ao iniciar o tratamento e sua adesão, os mecanismos envolvidos, as manifestações apresentadas e o histórico familiar para alergia. Admite-se que a maioria das crianças desenvolverá tolerância clínica nos primeiros três anos, embora este percentual possa ser variável.⁵

Segundo as diretrizes da ESPGHAN de 2023, sobre o diagnóstico, abordagem e prevenção da APLV, 78 questões foram resumidas em “afirmações” e todos os autores votaram em cada uma delas com pontuação entre 1 e 9; uma pontuação maior que 6 foi arbitrariamente considerada como concordância e estão resumidas no quadro 2.¹⁰

Quadro 2. Resumo dos pontos principais votados com a média de votação favorável.

Item	Média/ Máxima
O sobrediagnóstico de APLV é comum; a prevalência de APLV é relatada ser inferior a 1%	9/9
Dentro do trato gastrointestinal (GI), a APLV não mediada por IgE pode se manifestar com entidades como proctocolite alérgica induzida por proteínas alimentares (FPIAP), síndrome de enterocolite induzida por proteínas alimentares (FPIES), distúrbios gastrointestinais eosinofílicos.	8,7/9
A FPIAP é, na maioria dos casos, uma condição benigna e facilmente reconhecida que pode não necessitar de tratamento em lactentes amamentados.	8,4/9
A FPIES aguda é uma potencial emergência médica cujo diagnóstico preciso continua a ser um desafio e é baseado nos sintomas e no seu momento.	8,8/9
Caso a história não seja clara, mas haja suspeita de FPIES, outras causas potenciais não relacionadas à APLV devem ser excluídas e, se houver uma relação risco/benefício favorável, um teste de provocação oral (TPO) pode ser considerado para ajudar a confirmar o diagnóstico	8,8/9
A APLV é considerada um possível fator na patogênese dos distúrbios gastrointestinais eosinofílicos (EGIDs).	8,9/9
A APLV é considerada um possível fator na patogênese da esofagite eosinofílica (EoE) e, quando o índice de suspeita for alto, biópsias esofágicas devem ser realizadas enquanto em uso de uma dieta contendo LV	8,3/9

continua...

... continuação

Item	Média/ Máxima
Em pacientes que não respondem às terapias convencionais para doença do refluxo gastroesofágico, a APLV pode ser considerada e os pacientes testados com uma dieta de eliminação por tempo limitado durante 2 a 4 semanas, que deve ser seguida por TPO.	8,8/9
Lactentes que apresentam choro e irritabilidade, não há dados suficientes para recomendar uma dieta de eliminação de LV por tempo limitado, seguida de TPO	8,4/9
A ausência de história familiar não exclui a possibilidade de APLV.	8,8/9
A resposta a uma dieta de eliminação diagnóstica seguida por TPO é fundamental para o diagnóstico de APLV	8,9/9
Em casos raros, quando há suspeita de APLV em um lactente amamentado exclusivamente, pode ser considerada uma dieta materna diagnóstica isenta de LV durante 2 a 4 semanas. Para confirmar o diagnóstico, o LV deve então ser reintroduzido na dieta materna com monitoramento dos sintomas.	8,8/9
Em lactentes alimentados com fórmula, uma fórmula extensivamente hidrolisada (eHF) derivada de LV é a primeira escolha para uma dieta de eliminação diagnóstica.	8,8/9
Não existem ensaios comparativos suficientes para fazer uma recomendação sobre o uso de hidrolisados de soro de leite ou caseína.	8,8/9
Em pacientes com APLV e diarreia grave e/ou com desnutrição grave, pode ser preferido o uso transitório durante 2 a 4 semanas de uma fórmula sem lactose.	7/8
Em lactentes alimentados com fórmula, a fórmula à base de aminoácidos (AAF) para uma dieta de eliminação diagnóstica deve ser reservada para casos graves ou pacientes com desnutrição grave.	8,5/9
Embora alguns artigos de consenso recomendem uma abordagem gradual usando AAF como dieta de eliminação diagnóstica em todas as crianças com suspeita de APLV, não há evidências suficientes para esta recomendação.	8,6/9

continua...

... continuação

Item	Média/ Máxima
Embora menos estudadas que os eHFs baseados em LV, as fórmulas hidrolisadas de arroz (RHF) podem ser consideradas como uma alternativa para uma dieta de eliminação diagnóstica	7,4/8
A fórmula infantil à base de soja não deve ser utilizada como primeira escolha para a dieta de eliminação diagnóstica, mas pode ser considerada em alguns casos por razões econômicas, culturais e de palatabilidade.	7,6/9
Na APLV mediada por IgE, a resposta à dieta de eliminação diagnóstica é esperada dentro de 1 a 2 semanas.	8,8/9
Na APLV não mediada por IgE, a resposta à dieta de eliminação diagnóstica é esperada dentro de 2 a 4 semanas.	8,7/9
O TPO duplo-cego controlado por placebo (DBPCFC) é o padrão ouro para confirmar o diagnóstico de ALV.	8,9/9
Na prática clínica, o TPO aberto é clinicamente mais viável e prático que o DBPCFC e é suficiente para confirmar o diagnóstico de APLV e o desenvolvimento de tolerância oral.	8,7/9
Se a dieta de eliminação não foi eficaz na redução dos sintomas e/ou TPO não conseguiu reproduzir os sintomas, o diagnóstico de APLV não pode ser feito.	8,8/9
A elevação da IgE total geralmente não contribui para o diagnóstico de APLV.	8,8/9
IgE específica elevada (sIgE) e teste cutâneo de puntura (TCP) demonstram sensibilização à proteína do LV, mas não confirmam APLV, cujo diagnóstico é baseado na presença de sintomas.	8,8/9
O teste de contato de atopia (TCA) não é recomendado para o diagnóstico de rotina de APLV não mediada por IgE, principalmente devido à evidência insuficiente de reprodutibilidade e eficácia.	8,6/9
Não há evidências suficientes para recomendar endoscopia digestiva alta ou baixa de rotina para o diagnóstico de ALV devido à falta de especificidade dos achados histológicos.	9/9

continua...

... continuação

Item	Média/ Máxima
Anticorpos IgG contra a proteína do LV e os biomarcadores como calprotectina, alfa-1-antitripsina, a beta defensina e testes como o teste de estimulação de linfócitos específicos para alérgenos e determinação de quimocinas ativadoras e reguladoras do timo não são indicados no diagnóstico de rotina de APLV.	8,9/9
Aconselhamento dietético profissional deve ser oferecido às mães em dietas de eliminação de LV. Suplementos de cálcio e vitamina D são recomendados para mães lactantes.	8,8/9
A alimentação complementar deve ser introduzida na mesma idade das crianças sem APLV. A introdução de alimentos deve seguir as mesmas recomendações para quem não tem APLV, exceto laticínios.	8,8/9
O monitoramento dietético de uma ingestão adequada de macro e micronutrientes, particularmente vitamina D e cálcio, é necessário em crianças em dieta de eliminação de LV, especialmente naquelas com mais de um ano de idade.	9/9
As dietas de exclusão de LV podem estar associadas a deficiências de micronutrientes e de crescimento, é essencial a monitorização dietética rigorosa, especialmente após a introdução da alimentação complementar.	8,8/9
Não há evidências suficientes que demonstrem que a adição de pró, pré ou simbióticos estudados até agora aos eHF melhore a sua eficácia terapêutica	8,9/9
Fórmulas à base de LV parcialmente hidrolisadas não são indicadas no tratamento da APLV.	8,8/9
Em relação à dieta de eliminação terapêutica, a AAF deve ser reservada para casos graves ou lactentes com resposta ausente ou parcial à eHF.	8,3/9
Os RHF's podem ser considerados uma alternativa ao eHF derivado de LV para uma dieta terapêutica de eliminação	7,8/8
TPO após o primeiro período da dieta de eliminação terapêutica pode ser feito de forma semelhante àquela após a dieta de eliminação diagnóstica ou de acordo com a escada do LV, começando com pequenas quantidades de leite cozido (por exemplo, leite contendo biscoitos).	8,8/9

continua...

... continuação

Item	Média/ Máxima
A administração de imunoterapia oral em doentes selecionados com APLV persistente mediada por IgE deve ser limitada a centros especializados.	8,8/9
A amamentação deve ser promovida pelos seus múltiplos benefícios, embora o seu efeito preventivo sobre a APLV não tenha sido documentado de forma consistente.	9/9
As restrições alimentares, além daquelas garantidas para a própria gestante, não são indicadas durante a gravidez para prevenir a APLV	9/9
Não há evidências científicas convincentes de que evitar ou retardar a introdução de fórmulas à base de LV reduza ou aumente o risco de APLV em lactentes considerados de alto risco para doenças alérgicas	8,4/9
Ainda não está claro se evitar o consumo regular de fórmulas à base de LV durante o início da vida reduz o risco de APLV em crianças.	8,5/9
Em geral, não são recomendados suplementos de fórmula de LV em lactentes amamentados.	8,9/9
Para crianças com histórico familiar documentado de doença alérgica que não podem ser amamentados exclusivamente, não há evidências suficientes para recomendar o uso rotineiro de pHF, eHF-Whey, eHF-Caseína para prevenção de APLV.	8,3/9
O papel da RHF na prevenção da APLV não foi estudado.	8,8/9
A ALV pode levar a prejuízos substanciais na qualidade de vida, tanto das crianças como dos seus cuidadores.	8,8/9

Legenda: APLV – alergia à proteína do leite de vaca; LV – leite de vaca; PLV – proteína do leite de vaca; TPO – teste de provocação oral; TCP- teste cutâneo de puntura; TCA - teste de contato de atopia; BAT - teste de ativação de basófilos; FPEIS – síndrome da enterocolite induzida pela proteína alimentar; FPIAP - proctocolite alérgica induzida por proteínas alimentares; sIgE - IgE sérica específica; DGBI – distúrbio da interação intestino-cérebro; FGIDs – distúrbio gastrintestinais funcionais; CoMiSS - escore inicial dos sintomas relacionados com o leite de vaca; DBPCFC – desafio alimentar duplo-cego controlado por placebo; AAF – fórmula infantil à base de aminoácidos; eHFs – fórmula infantil extensamente hidrolisada à base de proteína do leite de vaca; HRFs – fórmulas hidrolisadas à base da proteína de arroz; HMOs – oligossacarídeos do leite humano

Considerações dietéticas adicionais

Muito importante aprender a ler rótulos e identificar os ingredientes que contêm leite de vaca:

- Leite de vaca (*in natura*, condensado, em pó, evaporado, achocolatado, fermentado);
- Leite de cabra, queijo, coalhada, iogurte, creme azedo, creme de leite, chantili, manteiga, margarina, chocolate ao leite;
- Aromas ou sabor: queijo, manteiga, leite condensado, caramelo, creme bavária, creme de coco;
- Caseína, caseinato, soro de leite, lactoalbumina, betalactoglobulina, lactulose, lactose, proteínas do soro.

Alguns estudos observacionais apontam para o fato de que regiões com maior prevalência de alergias estão localizadas geograficamente em locais de menor exposição solar e que a menor síntese de vitamina D estaria relacionada ao aumento de alergias.²³ Os aspectos imunológicos relacionados a esta associação são ainda pouco conhecidos e não há estudos prospectivos de suplementação de vitamina D como possível mecanismo de proteção contra alergias.

Outro foco nutricional encontra-se no papel que vitaminas, antioxidantes, frutas, vegetais e ácidos graxos teriam sobre as doenças alérgicas, quer como prevenção ou tratamento. Até o momento, no entanto, as evidências a respeito das suplementações com tais micronutrientes são inconsistentes ou parcas para que se utilize com intervenção na rotina clínica.²⁵

Deve-se acompanhar o crescimento da criança com APLV para fazer as suplementações necessárias com suplementos infantis próprios para APLV ou micronutrientes, como cálcio.

Concluindo, apesar dos esforços na tentativa de se prevenir o desenvolvimento de AA, não há evidências sobre intervenções nutricionais que alcancem esse objetivo. Estudos adicionais são necessários até que novas propostas sejam apresentadas.

Referências bibliográficas

1. Montalto M, Santoro L, D'Onofrio F, Curigliano V, Gallo A, Visca D, et al. Adverse reactions to food: allergies and intolerances. *Dig Dis*. 2008;26(2):96-103.
2. Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, Roberts G, Beyer K, Bindslev-Jensen C, et al. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines: diagnosis and management of food allergy. *Allergy*. 2014;69(8):1008-25.
3. Gargano D, Appanna R, Santonicola A, De Bartolomeis F, Stellato C, Cianferoni A, et al. Food Allergy and Intolerance: A Narrative Review on Nutritional Concerns. *Nutrients*. 2021;13(5):1638.
4. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Tang D, et al. Food allergy: a practice parameter update-2014. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;134(5):1016-25.

5. Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar: 2018 - Parte 1 - Etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Documento conjunto elaborado pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Brasileira de Alergia e Imunologia. Arq Asma Alerg Imunol. 2018;2(1):7-38.
6. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedman PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. 2004;113:832-6.
7. Ferreira CT, Seidman E. Alergia alimentar: atualização prática do ponto de vista gastroenterológico. J. Pediatr. (Rio J). 2007;83(1):7-20.
8. Sabounchi S, Bollyky J, Nadeau K. Review of environmental impact on the epigenetic regulation of atopic diseases. Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15:33.
9. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. Manual de orientação; alimentação do lactente, alimentação do pré-escolar, alimentação do adolescente, alimentação na escola. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2018. Disponível em https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21089k-ManNutro_Alimentacao_para_site.pdf Acessado em janeiro 2024
10. Vandenplas Y, Broekaert I, Domellöf M, Indrio F, Lapillonne A, Pienar C, et al. An ESPGHAN position paper on the diagnosis, management and prevention of cow's milk allergy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2023 Jul 26. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003897>.
11. Weffort VRS, Mello ED. Abordagem nutrológica na alergia à proteína do leite de vaca. In SBP. Departamento Científico de Nutrologia SBP. 2022 Disponível em https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23419b-Guia_de_Orientacoes-Dificuldades_Alimentares_SITE_P-P.pdf Acessado em janeiro 2024.
12. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Link E, Bollrath C, Brockow I, et al. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). J Allergy Clin Immunol. 2008;121(6):1442-7.
13. Von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Schulz H, Hoffmann U, Link E, Sußmann M, et al. Manifestações Alérgicas 15 Anos Após a Intervenção Precoce com Fórmulas Hidrolisadas – Estudo GINI. Allergy. 2016;71(2):210-9.
14. Szajewska H, Horvath A. A partially hydrolyzed 100% whey formula and the risk of eczema and any allergy: an updated meta-analysis. World Allergy Org J. 2017;10(1):27.
15. Stróżyk A, Ruszczyński M, Horvath A, Dahdah L, Fiocchi A, Nowak-Węgrzyn A, et al. (2022). World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines update – VI – A quality appraisal with the AGREE II instrument. World Allergy Org J. 2022;15(2):100613.
16. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64:119–132.
17. Fiocchi A, Barrio-Torres J, Dupont C, Howells HE, Shamir R, Venter C, et al. Hydrolyzed rice formula for dietary management of infant with cow's milk allergy. World Allergy Org J. 2022;15:100717.
18. Gargano D, Appanna R, Santonicola A, De Bartolomeis F, Stellato C, Cianferoni A, et al. Food Allergy and Intolerance: A Narrative Review on Nutritional Concerns. Nutrients. 2021;13:1638.
19. Venter C, Smith PK, Fleischer DM. Food allergy prevention: where are we in 2023? Asia Pacific Allergy 2023;13(1):15-27.

-
20. Silano M, Agostoni C, Sanz S, Guandalini S. Alimentação infantil e risco de desenvolver doença celíaca: uma revisão sistemática. *BMJ*. 2016;6(1):e009163 e 102.
 21. Szajewska H, Kołodziej M. Systematic review with meta-analysis: *Lactobacillus rhamnosus* GG in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children and adults. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;42(10):1149-57.
 22. Revisão sistemática com meta-análise: alimentação infantil precoce e doença celíaca – atualização de 2015. *Farmacol alim terap*. 2015;41:1038-1054.
 23. Szajewska H, Shamir R, Mearin L, Ribes-Koninckx C, Catassi C, Domellöf M, et al. Gluten Introduction and the Risk of Coeliac Disease: A Position Paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62(3):507-13.
 24. Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, Bahnson HT, Bahnson HT, Radulovic S, et al. for the LEAP Study Team Randomized Trial of Peanut Consumption in Infants at Risk for Peanut Allergy. *N Engl J Med*. 2015;372:803-813.
 25. Vandenplas Y, Brough HÁ, Fiocchi A, Miqdady M, Munasir Z, Salvatore S, et al. Current guidelines and future strategies for the management of cow's milk allergy. *J Asthma Allergy*. 2021;14: 1243-56.
 26. Wegienka G, Havstad S, Zoratti EM, Kim H, Ownby DR, Johnson CC. Association between vitamin D levels and allergy-related outcomes vary by race and other factors. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136:1309-14.

2. Vegetarianismo na infância e adolescência

Monica Araújo Moretzsohn
Virginia Resende Silva Weffort
Tulio Konstantyner
Elza Daniel de Mello
Rafaela Cristina Ricco

O indivíduo que adota dietas vegetarianas pode ser classificado de acordo com o consumo de subprodutos animais (ovos, laticínios e carnes):¹⁻⁸

- **Ovo-lacto-vegetariano:** consome ovos, leite e laticínios;
- **Lacto-vegetariano:** não consome ovos, carnes e peixes/frutos do mar, mas leite e laticínios;
- **Ovo-vegetariano:** não consome laticínios, carnes e peixes/frutos do mar, mas consome ovos;
- **Flexitariano:** consome ocasionalmente e em pequenas porções, carnes e peixes/frutos do mar;
- **Pesco-vegetariano:** não consome laticínios, carnes e ovos, mas consome peixes;
- **Vegetariano:** não consome nenhum alimento de origem animal;
- **Vegano cru:** não utiliza produtos de origem animal, certas plantas e alimentos cozidos;
- **Vegetariano estrito ou vegano:** filosofia e modo de viver que visa não utilizar (na medida do possível e praticável) nenhuma forma de exploração ou crueldade animal, seja em sua alimentação (dispensando todos os produtos derivados total ou parcialmente de animais), vestimentas com produtos derivados (como o couro e produtos animais utilizados na fabricação de roupas), não frequenta qualquer diversão que seja à custa de exposição ou exploração animal (zoológicos, aquário) e não utiliza nenhum tipo de produto/insumo de origem animal e que nenhum deles tenha sido testado em animais;
- **Alimentação Plant Based:** é 100% vegetal (exclui todos os ingredientes de origem animal) e prioriza os alimentos mais naturais e íntegros (também conhecida como *whole food plant based diet*); e
- **Outros: rastafari, frutivorismo:** alimentação vegetariana extremamente restrita.

De forma geral, os motivos que levam à adesão de dietas vegetarianas são as preocupações com a saúde e com o ambiente, o cuidado com os animais, a rejeição à carne e as crenças religiosas.⁸ Especificamente, com relação à saúde, estas dietas podem promover benefícios como a adequação do peso corporal, menor incidência de síndrome metabólica ou diabetes, melhora da pressão arterial e dislipidemia, redução da incidência de câncer e das taxas de mortalidade relacionada à doença isquêmica do coração (indicando benefícios particulares para desfechos cardiovasculares).⁷

Estes benefícios são bem estabelecidos pela literatura científica para adultos, porém ainda pouco comprovados para crianças pela ausência de estudos de acompanhamento a longo prazo.

O tipo de dieta vegetariana escolhida implica diretamente na quantidade e na qualidade da oferta de macro e micronutrientes. Quanto mais restrita a dieta, principalmente com restrição total de alimentos de origem animal, maior risco de inadequação nutricional.

Na faixa etária pediátrica, a restrição de nutrientes específicos pode comprometer o crescimento físico pela maior necessidade de ingestão e pela alta demanda nutricional. Caso a dieta vegetariana não esteja adequadamente equilibrada por diversidade, combinando cereais com leguminosas, leite, ovos e alimentos enriquecidos, pode levar a deficiências nutricionais específicas.

Os lactentes, pré-escolares e adolescentes são os grupos de maior risco por apresentarem períodos de maior velocidade de crescimento. Especialmente, em crianças menores de cinco anos, pode ocorrer prejuízos na aquisição de habilidades do desenvolvimento neuropsicomotor pela multiplicação acentuada de células e tecidos do sistema neurológico.

Apesar dos riscos potenciais de oferecer uma dieta vegetariana, segundo a Associação Dietética Americana (ADA), a Academia Americana de Pediatria (AAP) e a Sociedade Canadense de Pediatria (CPS), uma dieta vegetariana bem elaborada e balanceada é capaz de promover crescimento e desenvolvimento adequados em crianças e adolescentes.²⁻⁴ A *German Society for Paediatric and Adolescent Medicine* também destacou que dietas vegetarianas bem conduzidas por nutricionista e nutrólogo podem proporcionar um bom desenvolvimento e crescimento da criança.^{9,10} A Sociedade Brasileira de Pediatria, ressalta que o pediatra e o nutricionista devem ter conhecimento sobre vegetarianismo para poder orientar a família, evitando carências de macro e micronutrientes.^{6,7}

Especial atenção deve ser dada ao consumo de fontes alimentares adequadas e possível suplementação de ácidos graxos essenciais, ferro, zinco, cálcio e vitaminas B12 e D, principalmente na mãe vegana.^{2,3,7,11-15} O aleitamento materno deve ser estimulado e a alimentação da lactante deve conter todos os nutrientes necessários para garantir a qualidade do leite materno. Na impossibilidade do aleitamento, são indicadas as fórmulas à base de proteína isolada de soja ou fórmula à base de proteína hidrolisada de arroz, que seguem criteriosas exigências da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), para obtenção do seu registro, e devem conter nutrientes dentro das quantidades mínimas e máximas recomendadas pelo Codex/FAO/OMS/MS (composição comprovada por análise e com apenas nutrientes que também estão presentes no leite humano).

O cuidado com a criança e o(a) adolescente em dieta vegetariana deve se basear no tipo escolhido, que exclui determinados alimentos com possível ingestão diária de nutrientes abaixo das recomendações. A tabela 1 mostra os tipos de dietas vegetarianas, com os respectivos grupos alimentares excluídos e quais nutrientes estarão possivelmente deficientes. Na tabela 2, estão ressaltados os nutrientes que os principais tipos de dietas vegetarianas ou veganas podem ser deficientes.

Tabela 1. Tipos de dietas vegetariana de acordo com os grupos de alimentos excluídos e a possível redução de ingestão de nutrientes.⁸

Vertente	Grupos de alimentos excluídos	Possível redução da ingestão de nutrientes^b
Lacto-ovo-vegetariano	Carnes e peixes/ frutos do mar	Carne: vitamina B12, proteína animal, ferro, zinco (alta biodisponibilidade); Peixes: vitamina D, iodo, ácidos graxos ômega-3
Lacto-vegetariano	Carnes, peixes/ frutos do mar e ovos	• Igual lacto-ovo-vegetariano + Ovos: proteína animal, colina e vitamina D e A.
Ovo-vegetariano	Carnes, peixe/frutos do mar, leite e derivados	• Igual lacto-ovo-vegetariano + Leite: proteína animal, cálcio, iodo, vitaminas B12, B2, D e A
Pesco-vegetariano ^a	Carnes	Carne: vitamina B12, proteína animal, ferro, zinco (alta biodisponibilidade)
Flexitariano	Carnes e peixes/ frutos do mar. Consumo ocasional e pequenas porções	• Igual pesco-vegetariano + Peixes: vitamina D, iodo, ácidos graxos ômega-3; Pequena redução de nutrientes
Vegetariano estrito e vegano	Produtos de origem animal*	Carne: vitamina B12, proteína animal, ferro, zinco (alta biodisponibilidade); Peixes: vitamina D, iodo, ácidos graxos ômega-3; Leite: proteína animal, cálcio, iodo, vitamina B12, B2, D e A; Ovos: proteína animal, vitamina D e A.
Vegano cru	Produtos de origem animal*, certas plantas e alimentos cozidos	• Igual vegano + Calorias da gordura

* Carnes, peixes/frutos do mar, leites e derivados, ovos e mel.

a Alguns pesco-vegetarianos não incluem ovos e produtos lácteos em sua alimentação.

b O risco para ingestão insuficiente aumenta com o grau de restrição dietética e se certos alimentos à base de plantas são evitados.

Tabela 2. Nutrientes que dietas vegetarianas e veganas podem ser deficientes.¹⁴

Dieta	Vitaminas				Minerais			
	A	B2	B12	D	Cálcio	Ferro	Zinco	DHA
Lacto-ovo-vegetariana				X		X	X	X
Lacto-vegetariana				X		X	X	X
Ovo-vegetariana			X	X	X	X	X	X
Vegana	X	X	X	X	X	X	X	X

DHA: Ácido docosahexaenóico.

Na elaboração da alimentação de crianças e adolescentes, que adotam o vegetarianismo, é necessário incluir alimentos que forneçam estes nutrientes que dietas vegetarianas e veganas podem ser deficientes, pela ausência de alimentos de origem animal. A tabela 3 apresenta os nutrientes com risco de deficiência e os alimentos que podem suprir essa necessidade.

Tabela 3. Nutrientes deficientes e fontes alimentares que podem suprir a necessidade nas dietas vegetarianas.⁸

Nutriente	Alimentos
Proteínas	Leguminosas, produtos à base de soja, cereais integrais, quinoa, amaranto, trigo sarraceno, tremoços, sementes, laticínios e ovo.
Ômega-3	Algas, microalgas (<i>Isochrysis galbana</i> , <i>Pavlova lutheri</i>), sementes e óleos de linhaça, chia, cânhamo, soja, óleo de soja, nozes e beldroegas.
Ferro	Leguminosas, cereais matinais fortificados, cereais integrais, gérmen de trigo, tofu, vegetais de cor verde escura, sementes, <i>tempeh</i> *, ovo, gergelim/tahine, temperos (frescos e secos como o tomilho), semente de abóbora, chia, amaranto e quinoa.
Zinco	Cereais integrais, leguminosas, sementes, ovo, laticínios, gérmen de trigo, gergelim, semente de abóbora, castanha-de-caju, nozes, temperos (frescos e secos), produtos de soja, levedura nutricional (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>).
Cálcio	Gergelim, tahine, amêndoas, castanhas, nozes, chia, linhaça, folhas escuras (couve, agrião, rúcula, mostarda, brócolis, almeirão, catalonha), temperos (salsinha, coentro, manjerição), feijão-branco, grão-de-bico, soja, <i>tempeh</i> *, tofu coagulado com sulfato de cálcio, laranja, figo, bebidas vegetais enriquecidas sem adição de açúcar
Iodo	Laticínios, ovo, banana, ameixa, ervilha, sal iodado
Vitamina A	Vegetais e frutas alaranjados e vegetais verde-escuros
Vitamina D	Alimentos fortificados como leite, bebidas e cremes vegetais, cereais matinais, ovo (proveniente de galinhas alimentadas com algas)

continua...

... continuação

Nutriente	Alimentos
Vitamina B2	Cereais integrais, feijões e certas frutas e vegetais verde-escuros
Vitamina B12	Algas ou fungos, mas com biodisponibilidade limitada. levedura nutricional fortificada (<i>nutritional yeast</i>), queijos veganos fortificados com B12. <i>Tempeh</i> * pode aumentar os níveis de B12, mas não é suficiente para veganos

* Alimento milenar, típico da Indonésia, produzido pela junção de dois ingredientes - grãos cozidos e o fungo *Rhizopus Oligosporus*.

O pediatra, nutrólogo ou nutricionista pode organizar a alimentação de crianças e adolescentes vegetarianos e definir a escolha dos alimentos de acordo com a quantidade e a biodisponibilidade dos nutrientes. Assim, orientar pais e cuidadores quanto aos grupos alimentares adequados e monitorar atentamente se as recomendações de ingestão diária de nutrientes são atendidas. Entretanto, nem sempre há infraestrutura familiar e recursos disponíveis para tornar a dieta vegetariana efetivamente adequada. Por isso, é necessário conversar e discutir com a família sobre as possibilidades existentes e os potenciais riscos de acordo com a faixa etária e o tipo de dieta vegetariana escolhida.

A suplementação profilática deve ser realizada quando a quantidade de ingestão diária dos nutrientes não atinja a recomendação até a adequação da dieta. Especificamente, recomenda-se a suplementação de nutrientes para crianças até cinco anos de idade, de acordo com o tipo de dieta vegetariana adotada (Tabela 4). As doses recomendadas de suplementação para esta faixa etária e os fatores condicionantes são apresentados na tabela 5.

Tabela 4. Recomendações de suplementação profilática de nutrientes nos primeiros 5 anos de vida, de acordo com o tipo de alimentação vegetariana.⁸

Dieta	Vitaminas				Minerais				Macronutrientes	
	A	B2	B12	D	Calcio	Ferro	Zinco	Iodo	DHA	Proteínas
Lacto-ovo-vegetariana	Não	Não	SC	Sempre*	SC	Sempre*	Sim*	Não	Sempre*	SC
Lacto-vegetariana	SC	Não	SC	Sempre*	SC	Sempre*	Sim*	Não	Sempre*	SC
Ovo-vegetariana	SC	Não	Sempre*	Sempre*	Sim*	Sempre*	Sim*	Não	Sempre*	SC
Pesco-vegetariana	Não	Não	SC	Sempre*	SC	Sempre*	SC	Não	SC	SC
Flexitariana	Não	Não	SC	Sempre*	SC	Sempre*	SC	Não	SC	SC
Vegana	SC	SC	Sempre*	Sempre*	Sim*	Sempre*	Sim*	SC	Sempre*	↑ oferta

SC: Suplementação condicionada à disponibilidade e ao consumo de alimentos fonte, a forma de preparo da alimentação e ao uso ou não de suplementos alimentares, como fórmulas infantis e alimentos fortificados. *Exceto (ver tabela 5). DHA: ácido docosahexaenóico.

Tabela 5. Recomendações de valores para suplementação profilática de nutrientes nos primeiros 5 anos de vida, de acordo com o tipo de alimentação vegetariana ^{8,16-18}

Nutriente	Dose	Observação
Vitamina B12	4 mcg/dia – do nascimento até 6 meses 5 mcg/dia – 6 meses a 3 anos 25 mcg/dia – 3 a 5 anos	Exceto até um ano em aleitamento materno de mãe suplementada e não deficiente
Vitamina D	400 UI/dia (10 mcg) – 1 semana a 1 ano 600 UI/dia (15 mcg) – maiores de 1 ano	Exceto maior de dois anos com exposição solar regular sem fator de risco e uso de alimentos fortificados
Vitamina A	Indicada nas regiões endêmicas brasileiras independente da alimentação 100.00 UI 1x entre 6-12 meses 200.000 UI 1x a cada 6 meses entre 12-59 meses	Exceto se tem ingestão maior que o recomendado para mesma faixa etária
Cálcio	200 mg/d – 0 a 6 meses 260 mg/d – 6 a 12 meses 700 mg/d – 1 a 5 anos 1000 mg/d – 5 a 10 anos 1300mg/d – maiores 10 anos	Exceto maiores de dois anos em uso de alimentos fortificados
Ferro	Mesma recomendação SBP para crianças onívoras, porém com início aos 3 meses de vida na dose de 1 mg/kg/dia	Exceto aos dois anos de idade com ingestão de ferro 1,8 a 2 vezes maiores do recomendado para mesma faixa etária e sexo 6 a 12 meses – 11mg/dia 1 a 5 anos – 7 mg/dia 5 a 10 anos – 10 mg/dia 9 a 13 anos – 8 mg/dia 14 a 18 anos – 15 mg/dia
Zinco	1 a 3 anos: 3 mg 4 a 8 anos: 5 mg 9 a 13 anos: 8 mg	Exceto se ingestão de zinco for 1,5 vez maior do recomendado para mesma faixa etária e sexo

continua...

... *continuação*

Nutriente	Dose	Observação
Iodo	90 mcg – 1 a 8 anos	A suplementação não é recomendada, porém atenção em lactentes amamentados, filhos de mães veganas que não consomem sal iodado
DHA	Gestantes e lactantes: 200 mg/dia 6 a 24 meses: 10 a 12 mg/kg/dia 2 a 4 anos: 100 a 150 mg/dia 4 a 6 anos: 150 a 200 mg/dia	Exceto se a ingestão for adequada Os vegetarianos tendem a ingerir a mesma quantidade de ômega-3 e mais ômega-6 que os onívoros. Os veganos ingerem muito pouco EPA e DHA em suas formas ativas
Proteínas	Aumentar a oferta entre 10% e 35%, de acordo com a faixa etária e a digestibilidade da fonte vegetal 1 a 3 anos – 1,05 g/kg 4 a 8 anos – 0,95 g/kg	A faixa de distribuição aceitável de proteína é de 5% a 20% do total energético diário para crianças de 1 a 3 anos e 10 a 30% para 4 a 18 anos

Atenção: (1) O risco para ingestão insuficiente aumenta com o grau de restrição dietética e as características de biodisponibilidade do nutriente no alimento e na alimentação;
 (2) Pesco-vegetarianos podem não incluir ovos e produtos lácteos em sua alimentação;
 (3) Veganos crus podem reduzir o consumo de calorias de gordura;
 (4) Em geral, a suplementação é recomendada até a efetividade da orientação dietética (garantia da ingestão alimentar diária recomendada dos nutrientes).

Cabe destacar que no período da introdução da alimentação complementar é necessária a atenção cuidadosa para fornecer ao bebê a quantidade suficiente de vitamina B12, além de vitamina D, ferro, zinco, folato, ácidos graxos ômega-3 (especialmente DHA), proteínas e cálcio, e garantir a densidade energética adequada da dieta.^{14,19}

Nas fases pré-escolar, escolar e adolescência, quando a alimentação vegetariana é bem planejada, tanto a ovolactovegetariana como a vegana, podem fornecer a quantidade de energia e os nutrientes necessários para crianças de todas as idades. Os alimentos fortificados podem ser utilizados como uma estratégia para ajudar a atingir as recomendações nutricionais. No entanto, a ingestão desses alimentos fortificados pode não ser suficiente para garantir o fornecimento de alguns nutrientes específicos, sendo muitas vezes necessário recorrer à suplementação medicamentosa.^{14,19}

Considerações finais

- Quanto mais rigorosa a dieta, maior o risco à saúde das crianças/adolescente. A dieta vegetariana/vegana pode não atender a todas as necessidades de nutrientes, levando ao risco de deficiências nutricionais: vitaminas A, B2, B12 e D, cálcio, ferro, zinco, DHA e proteínas;
- A suplementação de ferro, vitamina B12, vitamina D e DHA é sempre necessária nos primeiros dois anos de vida, enquanto cálcio, zinco e outros nutrientes devem ser suplementados de acordo com as condições nutricionais e ingestão de cada criança/adolescente;
- Deve-se considerar que o aparecimento de sinais e sintomas de deficiências de micronutrientes é tardio e precedido de alterações físico-químicas e metabólicas que comprometem a saúde das crianças/adolescentes (fome oculta). Portanto, a avaliação da ingestão vitaminas e minerais é extremamente importante;
- A dieta lacto-ovo-vegetariana equilibrada como parte de um estilo de vida saudável durante a infância pode atender às necessidades nutricionais, e promover o crescimento normal e o desenvolvimento adequado à idade; e
- A consulta a um profissional de saúde, principalmente pediatras, nutrólogos e nutricionistas, é essencial para monitorar as recomendações de ingestão diária de nutrientes.

Referências bibliográficas

1. Sociedade Vegetariana Brasileira. Disponível em: <https://svb.org.br/vegetarianismo-e-veganismo/o-que-e/>. Acessado em 16 de março de 2024.
2. Amit M; Canadian Paediatric Society, Community Paediatrics Committee. Vegetarian diets in children and adolescents. *Paediatr Child Health*. 2010;15(5):303-14.
3. Renda M, Fischer P. Vegetarian Diets in Children and Adolescents *Pediatr Rev*. 2009;30(1):e1-8.
4. Messina V, Mangels AR: Considerations in planning vegan diets: infants and children. *J Am Diet Assoc*. 2001;101:661-9.
5. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Nutritional Aspects of Vegetarian Diets. Kleinman RE, Greer FR, eds. *Pediatric Nutrition*. 7° ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2014; p241-64.
6. Departamento Científico de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Guia Prático de Atualização. Vegetarianismo na infância e adolescência. Nº 4, julho de 2017 Disponível em [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Nutrologia - Vegetarianismo Inf e Adolesc.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Nutrologia_-_Vegetarianismo_Inf_e_Adolesc.pdf). Acessado em 16 de março de 2024.
7. Moretzsohn MA. Vegetarianismo na infância e adolescência. In: Manual de atualidades em Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2021. Disponível em [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Manual de atualidades em Nutrologia 2021 - SBP SITE.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Manual_de_atualidades_em_Nutrologia_2021_-_SBP_SITE.pdf) Acessado em março 2024.
8. Konstantyner T, Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED, Falcão MC, Oliveira FLC, Dreux APB, et al. Consenso do ILSI Brasil sobre vegetarianismo nos primeiros cinco anos de vida: repercussões na saúde, manejo e recomendações. ILSI Brasil. 2022. Disponível em: <https://ilsibrasil.org/publication/consenso-do-ilsi-brasil-sobre-vegetarianismo-nos-primeiros-cinco-anos-de-vida-repercussoes-na-saude-manejo-e-recomendacoes/>. Acessado em 16 de março de 2024.

9. Rudloff S, Buhner C, Jochum F, Kauth T, Kersting M, Körner A, et al. Vegetarian diets in childhood and adolescence: Position paper of the nutrition committee, German Society for Paediatric and Adolescent Medicine (DGKJ). *Mol Cell Pediatr.* 2019;6(1):4.
10. Rosenfeld DL, Burrow AL. Vegetarian on purpose: Understanding the motivations of plant-based dieters. *Appetite.* 2017;116:456-63.
11. Hamilton M. Eating Death: Vegetarians, Meat and Violence. *Food Cult Soc.* 2006;9(2):155-77.
12. Richter M, Boeing H, Grünewald-Funk D, Heseker H, Kroke A, Leschik-Bonnet E, et al. Vegan diet. Position of the German Nutrition Society (DGE). *Ernähr Umsch.* 2016;63:92-102.
13. Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD (ed) Dietary Reference Intakes: The essential guide to nutrient requirements, National Academy Press, Washington, 2006.
14. Redecillas-Ferreiro S, Moráis-López A, Moreno-Villares JM. Position paper on vegetarian diets in infants and children. Committee on Nutrition and Breastfeed of the Spanish Paediatric Association. *An Pediatr (Barc).* 2020;92:306.e301-6.
15. Van Winckel M, Velde SM, De Bruyne R, Van Biervliet S. Clinical practice: vegetarian infant and child nutrition. *Eur J Pediatr.* 2011;170:1489-94.
16. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington (DC): National Academy Press; 2002. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25057538/>. Acessado em março 2024.
17. Institute of Medicine (IOM) Ingestão dietética de referência para cálcio e vitamina D. Washington, DC: The National Academy Press. 2011 Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56070/>. Acessado em março 2024.
18. Pinho JP, Silva SCG, Borges C, Santos CT, Santos A, Guerra A, et al. Alimentação vegetariana em idade escolar. Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável. Lisboa: Direção-Geral da Saúde, 2016. Disponível em <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/106998>. Acessado em março 2024.
19. Sociedade Vegetariana Brasileira. Alimentação vegetariana para crianças e adolescentes. Guia alimentar para a família. São Paulo: SVB, 2020. Disponível em <https://svb.org.br/2510-svb-lanca-guia-alimentar-para-criancas-vegetarianas/>. Acessado em março 2024.

3. Conduta nutrológica na intolerância alimentar por FODMAP

Virgínia Resende Silva Weffort

A intolerância alimentar é uma resposta não imunológica que ocorre após a ingestão de um alimento ou componente de um alimento, numa dose normalmente tolerada. Reações adversas aos alimentos são definidas como qualquer reação anormal após a ingestão de um alimento. A aversão é uma condição psicológica. Estima-se que afete 20% da população. A grande dificuldade diagnóstica da intolerância alimentar está em ter sintomas inespecíficos, que ocorrem em várias outras enfermidades e outras reações adversas a alimentos.^{1,2}

A intolerância à lactose e a intolerância hereditária à frutose ocorrem por mecanismos bem definidos e possuem testes diagnósticos validados, porém a sensibilidade ao glúten não celíaca e a intolerância a oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e poliol fermentáveis (FODMAP) baseiam-se principalmente nos relatos dos pacientes. Outros, como a intolerância não hereditária à frutose, ao sorbitol e à histamina, ainda precisam de mais evidências e muitas vezes causam restrições alimentares desnecessárias.²

As reações não especificadas geralmente causam restrições alimentares de longo prazo, levando a pior qualidade de vida, distúrbios alimentares e disbiose.² A maioria dessas reações alimentares não é atribuída a processos alérgicos, mas está relacionada a intolerâncias alimentares, reações farmacológicas e reações tóxicas. A maioria dos pacientes com distúrbios gastrointestinais funcionais (FGID) relatam sintomas que consideram relacionados à alimentação.³

FODMAPs (do inglês *fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols*) são carboidratos de cadeia curta que incluem lactose, frutose quando em excesso de glicose, açúcar polióis (sorbitol e manitol), frutanos e galacto-oligosacarídeos (GOS) naturalmente presentes em um grande número de alimentos como frutas, vegetais, cereais, produtos lácteos e adoçantes. A dieta com pouco FODMAP é baseada em alimentos com baixa quantidade de oligossacarídeos [frutanos e GOS], dissacarídeos (lactose), monossacarídeos (frutose), e polióis (sorbitol, manitol e xilitol) fermentáveis. Não é uma questão de alergia alimentar, mas sim de intolerância aos estímulos desencadeados por esses alimentos, cada pessoa apresenta respostas e limite de consumo diferentes. Alimentos ricos em FODMAP são aqueles que contêm mais de 4 g de lactose, mais de 0,3 g de manitol, sorbitol, galacto-oligosacarídeos ou frutanos.⁶⁻⁸

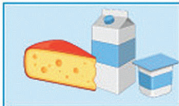
No quadro 1 estão os alimentos com altas e baixas concentrações de FODMAP e no quadro 2 os FODMAPs separados por tipos de sacarídeos e polióis fermentáveis.

Quadro 1. Alimentos com alta e baixa concentração de FODMAP.⁹

Alimentos	Alta concentração de FODMAP	Baixa concentração de FODMAP
Vegetais	Aspargos, couve-flor, alho, cebola, cogumelos, alho-poró, ervilha-vagem	Berinjela, pimentão, couve, pepino, vagem, cenoura, alface, batata, tomate e abobrinha
Frutas	Maçã, suco de maçã, pera, cereja, frutas secas, manga, pêssego, ameixa, melancia	Uvas, melão, kiwi, morango, abacaxi, bergamota/mexerica, laranja
Laticínios e similares	Leite de vaca, creme de leite, sorvete, leite condensado, iogurte	Leite de amêndoas, leite de soja, queijo feta, queijo brie, queijo ricota, queijo camembert, leite sem lactose
Fonte de proteína	A maior parte das leguminosas e carnes processadas	Ovos, tofu, carne de gado, carne de aves, peixes e frutos do mar
Pães e cereais	Pães de trigo, centeio e cevada	Produtos à base de farinha de milho, de arroz e aveia. Outros pães sem trigo, centeio ou cevada
Açúcares e adoçantes	Mel, xarope de milho rico em frutose	Chocolate amargo, açúcar, xarope de bordo
Nozes, castanhas e sementes	Pistache, castanha de caju	Nozes, amêndoas, semente de abóbora, amendoim

FODMAP - do inglês *Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols*

Quadro 2. FODMAPs* separados por tipos de sacarídeos e polióis fermentáveis.²

FODMAPs	Sacarídeos		Polióis	
	Polissacarídeos e Oligossacarídeos	Dissacarídeos		Monossacarídeos
	Frutanos Galactanos	Lactose	Frutose	Manitol Sorbitol
Geralmente encontrado em	Produtos hortícolas: alcachofra, espargos, beterrabas, couve de Bruxelas, couve, erva-doce, alho, alho-poró, quiabo, cebola, ervilha, chalota. Cereais: centeio e trigo, cereais consumidos em grandes quantidades (por exemplo, bolachas, pão, cuscuz, bolachas, massas alimentícias) Leguminosas: feijão cozido, grão-de-bico, lentilha, feijão. Frutos: nata, caqui, rambutan, melancia, pêssego branco	Leite: regular e baixo-vaca gorda, cabra e leite de ovelha; gelados. Iogurtes: regulares e iogurtes com baixo teor de gordura. Queijos: moles e queijos frescos	Frutos: maçã, pêssego, clingstone, manga, pera nashi, pera, ervilhas, conservas de frutos naturais, sumo, melancia. Adoçantes de mel: frutose, rica em frutose, xarope de milho. Frutose total grande dose: concentrada, fontes de frutos grandes, porções de frutos secos, frutas, sumos de frutas	Frutos: maçã, alperce, abacate, cereja, longon, lichia, nashi, pera, nectarina, pêssego, ameixa, melancia Produtos hortícolas: couve-flor, cogumelo, ervilha-da-neve. Edulcorantes: isomalte, maltitol, manitol, sorbitol, xilitol e outros edulcorantes terminando em “-ol”
				

FODMAPs (Oligo-, Mono-sacarídeos e polióis fermentáveis)

O tratamento visa restrição, seguida de reintrodução e personalização para manutenção de longo prazo. A primeira fase requer a exclusão de todos os alimentos ricos em FODMAP da dieta, geralmente por um período de 4 a 6 semanas, devendo aconselhar sobre os alimentos com maior teor de FODMAPs e como evitá-los. A segunda fase visa reintroduzir os FODMAPs e avaliar a tolerância do paciente, para ajustar a dieta para manutenção a longo prazo, tem duração de 6 a 10 semanas. A fase três envolve o desenvolvimento de uma dieta de longo prazo, personalizada para se alinhar com a tolerância ao FODMAP do paciente.³

Uso de dietas com baixo teor de FODMAP na prática clínica

1. Distúrbio gastrointestinal funcional

Os distúrbios gastrointestinais funcionais (FGID, do inglês *Functional gastrointestinal disorders*) são distúrbios comuns caracterizados por sintomas gastrointestinais crônicos ou recorrentes não explicados por anormalidades bioquímicas ou estruturais³ propôs o termo DGBI, da sigla em inglês *Disorders of Gut-Brain Interaction*, que incluem uma combinação variável de sintomas crônicos ou recorrentes que não são explicados por anormalidades estruturais ou bioquímicas.⁴

Geralmente, os FGID são categorizados em sete grupos diferentes: regurgitação infantil, cólica infantil, constipação funcional, diarreia funcional, síndrome do vômito cíclico, disquezia infantil e síndrome de ruminação infantil. O diagnóstico de um distúrbio funcional praticamente elimina a doença orgânica como causa dos sintomas e é, em princípio, um diagnóstico feito pela eliminação da doença orgânica, seguindo os critérios de Roma IV.³⁻⁵ O papel da dieta está cada dia mais ligado ao aparecimento dos FGID.^{6,7}

Os FGID não são uma indicação para interromper a amamentação, devendo incentivar a mãe para continuar com o aleitamento exclusivo. Em lactentes alimentados com fórmula, podem ser consideradas fórmulas especiais. Na ausência de doença orgânica, é improvável que qualquer intervenção farmacológica seja útil. Além disso, a medicação pode causar efeitos adversos.³

As alterações na dieta devem ser discutidas individualmente.⁸

O microbioma contribui para o mecanismo fisiopatológico dos FGID e, portanto, não é surpreendente que a nutrição também desempenhe um papel importante. No entanto, ainda não está claro, e é controverso, qual deveria ser a dieta ideal para essas condições funcionais em lactentes e crianças. Muitas vezes faltam boas evidências na maioria dos estudos de modificação da dieta.¹⁰

O uso de nutracêuticos, prebióticos e probióticos na prática gastroenterológica pediátrica requer cautela e supervisão médica. Mais pesquisas são necessárias para determinar os efeitos das terapias alternativas nos sintomas e distúrbios gastrintestinais pediátricos e para garantir seu uso seguro e eficaz na prática clínica.¹⁰

2. Dor abdominal funcional pediátrica (DPAF)

Na categoria de distúrbios funcionais da dor abdominal, de acordo com os critérios de Roma IV, estão incluídas, dispepsia funcional, síndrome do intestino irritável, enxaqueca abdominal e DAF não especificada.¹² Os três principais critérios para o diagnóstico incluem o período consecutivo mínimo necessário para que o quadro clínico se encaixe no diagnóstico funcional; análise das características de evacuação das crianças e; a necessidade de melhor especificação sobre a exclusão de doença orgânica.¹³ Os resultados deste estudo piloto sugerem que a dieta pobre em FODMAP não é eficaz na redução dos sintomas em crianças com DPAF.¹⁴

Stróżyk e colaboradores¹⁵ em revisão sistemática com objetivo de atualizar as evidências sobre a eficácia e segurança da implementação de dieta com baixo teor de FODMAP para o tratamento de crianças com DPAF, concluíram não haver evidências suficientes a favor ou contra a eficácia e segurança do uso de uma dieta pobre em FODMAP para o tratamento de crianças com DPAF. O Consenso da Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátricas (ESPGHAN) recomenda a dieta sem FODMAPs para dor abdominal funcional.¹⁶

Os profissionais de saúde podem recomendar *L. reuteri* DSM 17938 (em uma dose de 10⁸ UFC a 2×10⁸ UFC/dia) para redução da intensidade da dor em crianças

com distúrbios de dor abdominal funcional (certeza de evidência: moderada; grau de recomendação: fraco).

Os profissionais de saúde podem recomendar *L. rhamnosus GG* (em uma dose de 10^9 UFC a 3×10^9 UFC duas vezes ao dia) para a redução da frequência e intensidade da dor em crianças com síndrome do intestino irritável (certeza de evidência: moderada; grau de recomendação: fraco).

3. Síndrome do intestino irritável

A síndrome do intestino irritável (SII) é uma condição comum que afeta 3,8% da população de acordo com os critérios atualizados de Roma IV.¹⁷ É um distúrbio gastrointestinal funcional, caracterizado por dor ou desconforto abdominal, alteração do hábito intestinal ou distensão abdominal.¹⁸ Os critérios diagnósticos de Roma IV permitem a divisão dos pacientes com SII em três categorias, dependendo dos sintomas: SII com diarreia (SII-D), SII com constipação (SII-C) e SII com hábitos intestinais mistos (SII-M).¹⁷ O mecanismo da SII não é completamente compreendido, mas é considerada como uma condição complexa e multifatorial que pode estar associada a vários fatores e mecanismos. Entre eles destaca-se o nível alterado de serotonina intestinal e metabolismo, diminuição da densidade das células do peptídeo YY (PYY) no cólon, níveis elevados de histamina e número elevado de mastócitos na mucosa intestinal, inflamação da mucosa de baixo grau, barreira epitelial comprometida e microbioma intestinal alterado, que pode levar à inflamação da mucosa de baixo grau com hipersensibilidade visceral,¹⁹ que envolve alterações no intestino delgado e grosso, incluindo hiperpermeabilidade epitelial (uma parede intestinal “permeável”), inflamação, hipersensibilidade visceral (aumento da sensibilidade nervosa a agravos que levam a sintomas aumentados) e disbiose (mudança na flora intestinal normal e saudável).^{20,21}

Como a relação de SII com os FODMAP não é uma questão de alergia alimentar, mas sim de intolerância aos estímulos desencadeados por esses alimentos, cada pessoa apresenta respostas e limite de consumo diferentes. De maneira geral, sugere-se a dieta restritiva de todos os FODMAP por quatro semanas e, se houver melhora dos sintomas, o retorno gradual de um grupo alimentar por semana, observando-se a resposta à reintrodução.^{6,10}

Com o objetivo de controlar os sintomas da SII, autores propuseram uma dieta com baixo teor de FODMAP, e concluíram haver evidências convincentes da eficácia clínica da dieta baixo teor de FODMAP na SII.⁷ Há evidências crescentes do efeito da dieta baixa em FODMAP na microbiota e seus metabólitos, mas, mais pesquisas são necessárias para esclarecer a duração, natureza e implicações disso no curto e longo prazo.

Pesquisas de outros autores^{16,21} reforçam que, baseada em evidências, a dieta mais indicada no tratamento da SII é com baixo teor de FODMAP, que se mostrou eficaz no tratamento da SII. Melhora da qualidade de vida de pacientes submetidos à dieta com baixo teor de FODMAP foi observada por outros autores, em comparação à de pacientes submetidos à dieta padrão.^{22,23}

A eficácia do baixo teor de FODMAP parece ser maior em pacientes com SII-D e SII-M, em comparação com os pacientes com SII-C, como evidenciado pelo ensaio clínico randomizado.²⁴

É importante ressaltar que dietas restritivas devem ser mantidas pelo menor tempo possível e sempre supervisionadas por profissionais da saúde qualificados, tendo em vista o risco de interferência em estado nutricional, crescimento e desenvolvimento. Dietas com baixo teor de FODMAP geram importante restrição de alimentos comumente consumidos, como trigo, laticínios e frutas. Assim, se a criança não apresentar melhora com a dieta na quarta semana, esta deve ser descontinuada imediatamente e feito uso de alternativas terapêuticas. Mesmo que a criança apresente melhora sintomática, a reintrodução alimentar deve ser realizada o mais cedo possível após esse período. Nutrição adequada (três refeições por dia em horários regulares), boa hidratação e limitação de potenciais desencadeadores de doenças, como cafeína, alimentos condimentados e gordurosos são as principais recomendações.²⁶

Gargari e colaboradores¹⁹ concluíram em seu estudo que o *Lactocaseibacillus paracasei* DG (LDG) é eficaz em pacientes com SII não constipados.

Considerações finais

Nos últimos anos, um número crescente de pessoas acredita ter uma ou mais intolerâncias ou alergias alimentares. Faz-se necessário um diagnóstico preciso, uma vez que algumas pessoas podem autodiagnosticar uma intolerância alimentar porque atribuem incorretamente os sintomas aos alimentos que comeram ou a conselhos de saúde de apoio. Outro fator para erros diagnósticos é a utilização generalizada de testes não validados administrados tanto por médicos de medicina alternativa como por pessoal não médico e os resultados levam a restrições alimentares auto-impostas injustificadas que aumentam o risco de deficiência nutricional e afetam a vida social dos pacientes.

Referências Bibliográficas

1. Tuck CJ, Biesiekierski JR, Schmid-Grendelmeier P, Pohl D. Food Intolerances. *Nutrients*. 2019;11(7):1684.
2. Zingone F, Bertin L, Maniero D, Palo M, Lorenzon G, Barberio B, et al. Myths and Facts about Food Intolerance: A Narrative Review. *Nutrients*. 2023;15(23):4969.
3. Sultan N, Varney JE, Halmos EP, Biesiekierski JR, Yao CK, Muir JG, et al. Como implementar a dieta FODMAP trifásica na prática gastroenterológica. *J Neurogastroenterol Motil*. 2022;28:343–356.
4. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, St. James Roberts I, Schechter NL. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1443–1455.e2.
5. Vandenplas Y, Hauser B, Salvatore S. Functional Gastrointestinal Disorders in Infancy: Impact on the Health of the Infant and Family. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(3):207.
6. Vandenplas Y, Abkari A, Bellaiche M, Benninga M, Chouraqui JP, Çokura F, et al. Prevalence and Health Outcomes of Functional Gastrointestinal Symptoms in Infants From Birth to 12 Months of Age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;61(5):531–537.

7. Turco R, Salvatore S, Miele E, Romano C, Marseglia GL, Staiano A. Does a low FODMAPs diet reduce symptoms of functional abdominal pain disorders? A systematic review in adult and paediatric population, on behalf of Italian Society of Pediatrics. *Ital J Pediatr*. 2018;44(1):53.
8. Pensabene L, Salvatore S, Turco R, Tarsitano F, Concolino D, Baldassarre ME, et al. Low FODMAPs diet for functional abdominal pain disorders in children: critical review of current knowledge. *J Pediatr*. 2019;95(6):642–656.
9. Staudacher HM, Kurien M, Whelan K. (2018). Nutritional implications of dietary interventions for managing gastrointestinal disorders. *Cur Opin Gastroenterol*. 2018; 34(2):105–111.
10. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(2):252–258.
11. Di Chio T, Sokollik C, Peroni DG, Hart L, Simonetti G, Righini-Grunder F, et al. Nutritional Aspects of Pediatric Gastrointestinal Diseases. *Nutrients*. 2021;13(6):2109.
12. Corsello A, Scatigno L, Fiore G, Baresi S, Eletti F, Zuccotti G, et al. Nutraceuticals and probiotics in pediatric gastrointestinal disorders. *Eu J Clin Nutr*. 2023, <https://doi.org/10.1038/s41430-023-01362-z>.
13. Koppen IJN, Nurko S, Saps M, Di Lorenzo C, Benninga MA. The pediatric Rome IV criteria: what's new? *Exp Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;11(3):193–201.
14. Brusaferrò A, Farinelli E, Zenzeri L, Cozzali R, Esposito S. The Management of Paediatric Functional Abdominal Pain Disorders: Latest Evidence. *Pediatr Drugs*. 2018;20(3):235–247.
15. Boradyn KM, Przybyłowicz KE, Jarocka-Cyrta E. Low FODMAP Diet Is Not Effective in Children with Functional Abdominal Pain: A Randomized Controlled Trial. *Ann Nutr Metabol*. 2020;76(5):334–344.
16. Stróżyk A, Horvath A, Szajewska H. FODMAP dietary restrictions in the management of children with functional abdominal pain disorders: A systematic review. *Neurogastroenterol Motility*. 2022;34(10). <https://doi.org/10.1111/nmo.14345>.
17. Szajewska H, Berni Canani R, Domellöf M, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, et al. Probiotics for the Management of Pediatric Gastrointestinal Disorders: Position Paper of the ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2023;76(2):232–247.
18. Oka P, Parr H, Barberio B, Black CJ, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(10):908–917.
19. Enck P, Aziz Q, Barbara G, Farmer AD, Fukudo S, Mayer EA, et al. Irritable bowel syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2(1):16014.
20. Gargari G, Mantegazza G, Cremon C, Taverniti V, Valenza A, Barbaro MR, et al. *Collinsella aerofaciens* as a predictive marker of response to probiotic treatment in non-constipated irritable bowel syndrome. *Gut Microb*. 2024;16(1): <https://doi.org/10.1080/19490976.2023.2298246>.
21. Bhattarai Y, Muniz Pedrogo DA, Kashyap PC. Irritable bowel syndrome: a gut microbiota-related disorder? *Am J Physiology-Gastroint Liver Physiol*. 2017;312(1):G52–G62.
22. Mars RAT, Yang Y, Ward T, Houtti M, Priya S, Lekatz HR, et al. Longitudinal Multi-omics Reveals Subset-Specific Mechanisms Underlying Irritable Bowel Syndrome. *Cell*. 2020;182(6):1460–1473.e17.
23. Carbone F, Van den Houte K, Besard L, Tack C, Arts J, Caenepeel P, et al. Diet or medication in primary care patients with IBS: the DOMINO study - a randomised trial supported by the Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE Trials Programme) and the Rome Foundation Research Institute. *Gut*. 2022;71(11):2226–2232.
24. Morariu I-D, Avasilcai L, Vieriu M, Lupu VV, Morariu B-A, Lupu A, et al. Effects of a Low-FODMAP Diet on Irritable Bowel Syndrome in Both Children and Adults—A Narrative Review. *Nutrients*. 2023;15(10):2295.

25. Bardacke JA, Yarrow L, Rosenkranz SK. The Long-Term Effects of a Low-Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols Diet for Irritable Bowel Syndrome Management. *Cur Develop Nutr.* 2023;7(10):101997.
26. Algera JP, Demir D, Törnblom H, Nybacka S, Simrén M, Störsrud S. Low FODMAP diet reduces gastrointestinal symptoms in irritable bowel syndrome and clinical response could be predicted by symptom severity: A randomized crossover trial. *Clin Nutrition.*2022;41(12):2792–2800.
27. Cozma-Petruț A, Loghin F, Miere D, Dumitrașcu DL. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients! *World J Gastroenterol.* 2017;23(21):3771.

4. Alimentação do Pré-Termo após a alta

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck
Rubens Feferbaum
Tulio Konstantyner

Introdução

A assistência de recém-nascidos pré-termos (RNPT), especialmente os que nascem com idade gestacional abaixo de 34 semanas ou peso menor do que 1.500g, se caracteriza por grandes desafios, dentre eles, suprir as necessidades nutricionais. Estes prematuros demandam quase o dobro do aporte calórico-proteico de um lactente de termo para alcançar ganho de peso adequado e prevenir ou minimizar a falha do crescimento pós-natal.^{1,2} Apesar dos avanços dos últimos anos, com estratégias nutricionais intensivas para esses recém-nascidos, a falha de crescimento continua sendo um grande problema.³

A amamentação e o leite humano são os padrões normativos para alimentação e nutrição infantil. As vantagens clínicas e de neurodesenvolvimento de curto e longo prazo da amamentação torna-a um imperativo de saúde pública. A Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), a Academia Americana de Pediatria (AAP) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomendam o aleitamento materno exclusivo por aproximadamente seis meses após o nascimento, e deve ser continuado junto com a alimentação complementar apropriada, desde que mutuamente desejado por mãe e filho por dois anos ou mais.⁴ Essas recomendações também são válidas e devem ser seguidas para os RNPT. O documento da ESPGHAN⁵ apoia fortemente o uso de leite humano e reconhece que a variação na densidade e absorção de nutrientes torna desafiadoras as recomendações precisas para suplementos ou fortificantes. Também reconhece a necessidade de fornecer apoio à lactação, elaborar políticas, gerar diretrizes e criar ambientes hospitalares que permitam o fornecimento do leite materno da própria mãe.⁵

O grande desafio é iniciar e manter o aleitamento materno em RNPT, especialmente nos que nascem com idades gestacionais muito baixas. Para minimizar o problema, recomenda-se que as unidades neonatais implementem práticas de assistência à maternidade que facilitem o início, a duração e a exclusividade da amamentação. A equipe multiprofissional, incluindo obstetras, neonatologistas, enfermeiras, nutricionistas, fonoaudiólogas, psicólogas entre outras, desempenha um papel crítico nos hospitais, para estimular e facilitar a amamentação. Portanto, esses profissionais precisam ser treinados sobre os benefícios do leite materno e do aleitamento materno para mães e os pré-termos, assim como sobre a abordagem da coleta, armazenamento e oferecimento do leite humano.

Desta forma é essencial a formação de uma Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional (EMTN) com protocolos validados pela instituição para uso durante a internação, mas também para otimizar a melhor estratégia nutricional após a alta.

Planejamento após a alta

O planejamento nutricional após a alta hospitalar deve começar quando o RNPT estiver atingindo a meta de alimentação plena por via oral, seja em aleitamento materno exclusivo, aleitamento misto (leite materno e fórmula láctea) ou fórmula láctea exclusiva, e mantendo as seguintes taxas de crescimento:

- RN ≤ 2 kg – Ganho de pelo menos 15 a 20 g/kg/dia
- RN > 2 kg – Ganho de 20 a 30 g/dia (não g/kg/dia)

O plano deve ser individualizado, considerando-se como foi a alimentação na última semana antes da alta, isto é, se a mãe está conseguindo manter a amamentação exclusiva, ou está recebendo mamadeira com leite humano ordenhado e/ou fórmula de partida ou de transição, bem como o *status* de crescimento do lactente. Mais da metade dos RNMBP apresentam falha no crescimento extrauterino (peso para a idade gestacional: menor que o percentil 10) na alta.⁶ A aditivação após a alta pode ser considerada entre esses lactentes. No entanto, as evidências atuais que apoiam o uso rotineiro de aditivação pós-alta entre lactentes com MBP alimentados com leite da própria mãe são limitadas.^{7,8} A prescrição e a definição da duração e da dose de aditivação pós-alta para otimizar o crescimento pós-alta e o neurodesenvolvimento entre estes lactentes requerem mais estudos.⁵ Os desafios logísticos de extração e fortificação do leite no ambiente doméstico também devem ser considerados. No entanto, deve-se alertar que no Brasil a legislação não permite acrescentar aditivos ao leite humano em domicílio.

Embora existam deficiências do leite humano para o crescimento em curto prazo de pré-termos, o conjunto total de evidências indica que há significativas vantagens nutricionais e não nutricionais do aleitamento materno e do leite humano,⁹ para os RNMBP. A equipe médica e os profissionais de saúde que cuidam de lactentes que nasceram com MBP desempenham um papel crítico na defesa e apoio às mães na lactação na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) e no acompanhamento após a alta.¹⁰ Deve-se reforçar junto à mãe e família que a longa permanência na UTIN não impede de amamentar.

Acompanhamento ambulatorial

RNPT necessitam de maior ingestão de energia, proteína, ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa (LC-PUFAs), ferro, zinco, cálcio e selênio, mas não há recomendações específicas sobre alimentação após a alta⁵.

Os pediatras devem acompanhar rigorosamente o crescimento pós-alta hospitalar, baseado em medições regulares de peso, comprimento e perímetro cefálico, para identificar, o mais precoce possível, os lactentes pré-termos com desvios ou deficiências nutricionais, que podem precisar de suporte nutricional adicional. O monitoramento contínuo do crescimento é necessário para adaptar as escolhas alimentares às necessidades individuais de cada lactente e evitar a sub e a superalimentação.

O suporte nutricional precoce pode reduzir o grau de falha de crescimento e pode limitar a necessidade de altos suprimentos de nutrientes para bebês prematuros após a alta. Lactentes com um peso apropriado para a idade pós-concepcional na alta devem ser amamentados sempre que possível.

RNPT apresentam déficits acumulados de energia, proteínas, ácidos graxos essenciais, vitaminas e minerais, com resultados menos favoráveis em termos de crescimento físico/ósseo e neurodesenvolvimento. RNPT com ganho de peso subnormal para idade pós-concepcional ou com displasia broncopulmonar, doença em que se impõe restrição hídrica, está indicado suplementar com altas doses de proteína, minerais e oligoelementos, além de LC-PUFAS, pelo menos até 40 semanas, mas possivelmente até cerca de 52 semanas de idade corrigida para prematuridade (ICP).¹¹

Neste sentido, a Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrologia Pediátrica (ESPGHAN) recomenda o uso de leite humano aditivado nos lactentes amamentados, onde permitido, o que não é opção permitida pela legislação no Brasil, ou de fórmulas de transição com maior concentração de proteínas, minerais, micronutrientes e LC-PUFAS nos lactentes em uso de fórmulas.¹¹

As fórmulas de transição se caracterizam por terem concentrações de nutrientes intermediárias entre as fórmulas para prematuros de uso hospitalar e as fórmulas de partida (Tabela 1).¹¹ As evidências disponíveis indicam que o uso de uma fórmula de transição leva a melhor crescimento, quando se estuda a evolução do peso, comprimento e perímetro cefálico.¹¹ Essas fórmulas estão indicadas em situações específicas, como RNPT que apresentam insuficiência do crescimento abaixo do percentil 5 – 10 de uma curva de crescimento ou perda de peso (*catch down*). Devem ser utilizadas até 40 semanas de IGC, no máximo até 52 semanas de IGC.^{11,12}

Alternativamente, quando os RNPT são alimentados com fórmula de partida padrão, o aumento destas ofertas com manutenção da restrição hídrica pode ser feito, na prática, preparando uma medida do pó em 25 ml de água fervida, ao invés dos 30 ml recomendados pelo fabricante, o que resulta em densidade calórica 20% maior e obtém-se com volume 150 ml/kg/dia a oferta calórica de 120 Kcal/kg/dia.

Tabela 1. Composição de fórmulas de partida, transição e de prematuros.^{11,12}

	Leite humano	Tipo de fórmula		
		Partida padrão	Transição	Prematuros
Energia (Kcal/100 mL)	58-71	67	72-74	80-90
Proteína (g/100 mL)	0,8-1,7*	1,4-1,5	1,8-1,9	2,2-2,3
Proteína (g/100 Kcal)	±1,8	±2,2	±2,5	±2,8
Cálcio (mg/100 mL)	28-33	35-54	70-80	100-108

* 1,7 no 7º dia pós-parto, diminui rapidamente para 1,2 após cerca de 28 dias e estabiliza-se em cerca de 0,8-1,0 após 42 dias.

Em relação aos pré-termos tardios (RNPTT) ou moderados, as diretrizes e requisitos nutricionais são ausentes, embora eles representem a maior população de prematuros. Os RNPTT têm vulnerabilidades únicas, muitas vezes não reconhecidas, que os predispõem a altas taxas de morbidade relacionadas à nutrição e readmissões hospitalares. Eles frequentemente têm dificuldades de alimentação que atrasam a alta hospitalar e taxas mais baixas de início e duração da amamentação em comparação com RN a termo.¹³

Alimentação complementar

Alimentação complementar é o conjunto de alimentos, além da dieta láctea, oferecido ao lactente, após os seis meses de idade. Cabe ao pediatra a responsabilidade de orientar a introdução dessa alimentação complementar, destacando a importância de nutrientes adequados, assim como conservação e higiene. Deve-se ressaltar que a introdução da alimentação complementar deve ser gradual, sob a forma de papas, oferecida com colher de tamanho adequado e de silicone, plástico ou metal emborrachado. Em lactentes nascidos a termo, deve ser iniciada a partir dos seis meses completos, levando-se em conta o desenvolvimento digestório, imunológico e neurológico do lactente.¹⁴

Em relação aos prematuros, não há uma diretriz baseada em evidências sobre o melhor momento para introduzir a alimentação complementar, que deve ser baseada no desenvolvimento individual. Preconiza-se o início da alimentação complementar após seis meses de idade cronológica e entre quatro e seis meses de ICP, tanto em pré-termos em aleitamento materno quanto em uso de fórmulas lácteas.¹⁵

Para tal, o pediatra, após exame físico visando avaliar postura e tônus, deve verificar se o lactente pré-termo é capaz de rolar para trás os alimentos, em forma de papa, colocados na porção anterior da língua, além de observar a mastigação, que costuma estar presente entre cinco e seis meses de ICP; ainda deve avaliar o controle da abertura da boca para dar entrada à colher.¹⁴

Um número significativo de bebês prematuros apresenta problemas alimentares, associados à imaturidade intrínseca, déficits neurológicos, comorbidades e raízes psicológicas causadas por procedimentos como a intubação. Fatores emocionais podem desempenhar um papel significativo. É importante enfrentar esses desafios para reduzir o risco de desvio de crescimento pós-natal.

Suplementação medicamentosa oral

A suplementação com vitaminas e minerais, que se inicia na internação neonatal deve continuar após a alta.

A vitamina D deve ser suplementada, quando peso do RNPT for superior a 1.500 g e ele estiver com nutrição enteral plena, e continuada até os dois anos. A dose no início até 12 meses de idade é de 400 UI/dia e no segundo ano de 600 UI/dia. Recomenda-se cuidado na escolha das apresentações combinadas, comercialmente disponíveis, pelo risco de ingestão excessiva de vitamina A.

A suplementação de ferro é essencial pela redução dos depósitos endógenos que são fisiologicamente formados no terceiro trimestre de gestação. Ela deve ser iniciada aos 30 dias, porém, caso o recém-nascido esteja em dieta enteral plena, o início deve ser após duas semanas de vida, conforme recomendação da ESPGHAN (2023).⁵ A dose será de 2 a 4 mg/Kg/dia no primeiro ano (conforme o peso de nascimento), e após este período com a dose de 1 mg/kg/dia até completar dois anos de vida (Quadro 1).

Quadro 1. Suplementação medicamentosa profilática de ferro em lactentes prematuros*.^{15,16}

Características de nascimento (tempo gestacional e peso)	Dose, início e tempo de suplementação de ferro elementar
Recém-nascidos prematuros com peso superior a 1.500g	2 mg/kg/dia, iniciando com 30 dias de vida, durante um ano. Após este prazo, 1 mg/kg/dia por mais um ano
Recém-nascidos prematuros com peso entre 1.500 e 1.000g	3 a 4 mg/kg/dia, iniciando com 14-30 dias de vida, durante um ano, de acordo com controle de ferritina. Após este prazo, 1 mg/kg/dia por mais um ano
Recém-nascidos prematuros com peso inferior a 1.000g	4 mg/kg/dia, iniciando com 14-30 dias de vida, durante um ano, de acordo com controle de ferritina. Após este prazo, 1 a 2 mg/Kg/dia por mais um ano

* Exceto recém-nascidos que receberam concentrado de hemácias em um volume superior a 100 ml, que podem não necessitar de suplementação de ferro com 30 dias de vida, e devem ser avaliados individualmente, com controle de ferritina.

O zinco é essencial para diversos processos fisiológicos, como o crescimento físico, a maturação do sistema imunológico e o desenvolvimento cognitivo e motor. Para prevenção da deficiência em RNPT recomenda-se a suplementação de 0,5-1 mg/kg/dia de sulfato de Zn (formulado 10 mg/mL), naqueles que nasceram com IG abaixo de 32 semanas, a partir de 36 semanas até 6 meses de ICP.¹⁵

A suplementação profilática de cálcio e fósforo deverá ser iniciada quando a nutrição enteral atingir pelo menos 100 ml/Kg/dia e realizada até a criança completar 40 semanas de ICP. Nos casos de doença metabólica óssea, a suplementação deve continuar até três a seis meses após a alta hospitalar.

A recomendação da ESPGHAN (2023) para ingestão enteral de cálcio e fósforo é de 120 a 200 mg/kg/dia e 67 a 114 mg/kg/dia, respectivamente.⁵ Nos

lactentes em aleitamento materno exclusivo, a suplementação pode ser realizada com o fosfato tricálcico xarope a 12,9%, que contém 50 mg de cálcio e 25 mg de fósforo a cada 1 mL, na dose de 50 a 100 mg/kg/dia de cálcio e 25 a 50 mg/kg/dia de fósforo, dividida em quatro tomadas diárias. No entanto, as quantidades de cálcio e fósforo oral a serem administradas a um prematuro deve considerar o conteúdo do leite humano ou da fórmula. A adequação da suplementação deve ser monitorada com controle sérico de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina, conforme comentado em sequência.

Avaliação e monitoramento

A avaliação nutricional do RNPT requer a determinação das necessidades diárias de energia e nutrientes para um crescimento ideal. Esta avaliação requer o conhecimento da bioquímica nutricional e das condições médicas neonatais. O progresso da criança deve ser monitorado pela taxa de crescimento e avaliações diárias da ingestão de líquidos, energia e nutrientes. As metas de nutrientes são reajustadas se a taxa de crescimento alvo não for atingida. A avaliação diária do peso e semanal do comprimento e do perímetro cefálico é recurso fundamental para garantir uma ingestão que atenda às metas nutricionais e seja compatível com a condição médica da criança.

O crescimento é monitorado por medições seriadas de peso, comprimento e perímetro cefálico e comparado com as curvas padrões de crescimento. Fenton e colegas¹⁷ analisaram as curvas de crescimento disponíveis, Fenton 2013, Olsen 2010, INTERGROWTH (2015) e a curva padrão de crescimento da Organização Mundial da Saúde (2006), para verificar o quão bem as recomendações de velocidade de crescimento para os RNPT se encaixavam com essas referências de crescimento. Todas as três curvas de crescimento de pré-termos foram semelhantes à taxa de 15 g/kg/dia às 34 semanas, mas as taxas foram maiores antes e menores em idades mais avançadas. Para grama/dia, as referências de crescimento mudaram de 10 para 30 gramas/dia com 24 a 33 semanas. As taxas de crescimento do perímetro cefálico geralmente se ajustam à velocidade de 1 cm/semana por 23 a 30 semanas, e as taxas de crescimento 1 cm/semana de comprimento se encaixam às 37 a 40 semanas. As curvas g/kg/dia calculadas desviaram-se dos gráficos de crescimento, primeiro para baixo, depois cruzaram acentuadamente as curvas medianas próximo do termo. Observou-se que o crescimento humano não é constante durante a gestação e a primeira infância, mas metas listadas abaixo podem ser consideradas razoáveis.¹⁷

- O peso avaliado diariamente, visa um incremento mínimo de 15 a 20 g/kg/dia de 23 a 36 semanas de gestação. Após atingir 2 kg de peso corporal, o objetivo pode ser um ganho de peso de 20 a 30 g/dia;
- O comprimento é avaliado semanalmente, visando um incremento médio de 1 cm por semana; e
- O perímetro cefálico é avaliado semanalmente, visando um incremento médio de 1 cm por semana.

Os parâmetros de crescimento são plotados em curvas de crescimento específicas para avaliar o crescimento de RNPT, de acordo com o sexo. A meta é manter os bebês crescendo com taxas acima do percentil 10 nesses gráficos, sempre que possível, mas o crescimento constante ao longo de percentis mais baixos também é aceitável. Os gráficos são úteis para monitorar o crescimento, e o cálculo da taxa semanal de crescimento também é importante.¹⁷

Curvas de crescimento

O monitoramento da velocidade de crescimento é crucial para avaliar a eficácia da nutrição, devendo se utilizar as curvas de crescimento disponíveis para o acompanhamento de lactentes que nasceram prematuros, especialmente após a alta hospitalar. O grande desafio na avaliação do crescimento pós-natal dos recém-nascidos prematuros, é definir quais as curvas mais indicadas. Não há consenso sobre como o crescimento desses prematuros deve ser monitorado ou o que constitui seu padrão ideal de crescimento, especialmente após atingir 40 semanas de idade corrigida. Esta situação é ainda mais incerta nos que nasceram com idade gestacional (IG) menor do que 32 semanas.¹⁵

Várias curvas de crescimento¹⁸⁻²² têm sido utilizadas para o monitoramento dos RNPT-MBP, mas nenhuma pode ser considerada ideal. Até atingir 40 semanas de IG corrigida, pode-se utilizar as curvas de crescimento intrauterino¹⁹⁻²¹ ou baseada em curvas de crescimento pós-natal de pré-termos.^{18,22} O importante é cada serviço escolher a que melhor se adeque à sua população, utilizando uma curva padrão para peso, comprimento e perímetro cefálico, de acordo com o sexo e a idade gestacional.¹⁵

Os RNPT podem ser monitorados, pela plotagem semanal, em curva de crescimento intrauterino de Fenton,²⁰ das medidas de peso, comprimento e perímetro cefálico, a cada semana de idade gestacional corrigida (IGc), até atingir 40 semanas. A partir de 40 semanas de IGc, deve-se utilizar as curvas de referência da OMS 2006, apresentadas na forma de escore Z, conforme padronizado na Caderneta de Criança do Ministério da Saúde. Deve-se considerar a IGc de 40 semanas o ponto zero na nova curva e, continuar utilizando a ICP, ou seja, descontando da idade cronológica as semanas que faltaram para a idade gestacional atingir 40 semanas (termo). Para o PC deve-se corrigir pela ICP até um ano e até os dois a três anos para o peso e o comprimento e, posteriormente, utilizar a idade cronológica.¹⁷ Pode-se optar por acompanhar o crescimento pós-natal dos RNPT com as curvas de crescimento pós-natal de pré-termos construídas pelo INTERGROWTH-21st: *International Fetal and Newborn Growth Consortium for the 21st Century*.²² As curvas estão disponíveis e podem ser utilizadas para avaliar RNPT, especialmente IG > 32 semanas ao nascer, até 64 semanas de ICP (idade corrigida de 6 meses), o tempo em que se sobrepõem, sem necessidade de qualquer ajuste, com os Padrões de Crescimento Infantil da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2006) para recém-nascidos a termo.²² Os RNPT com IG abaixo de 32 semanas ao nascer, podem ser acompanhados por essas curvas, mas após

64 semanas de ICP, ao passar para a curva da OMS deve-se continuar a utilizar a ICP conforme citado acima.¹⁹

É indispensável avaliar e plotar os parâmetros antropométricos nas curvas escolhidas, de forma sequencial, avaliando se a criança apresenta uma curva ascendente, paralela ou descendente. Esses dados são os mais importantes para acompanhar, permitindo detectar desvios do crescimento, possibilitando uma intervenção mais precoce.¹⁹

Monitoramento laboratorial

A dosagem de micronutrientes em RNPT em acompanhamento ambulatorial é útil para avaliação de possíveis deficiências (ferro) e da mineralização óssea (fósforo e fosfatase alcalina), principalmente para aqueles com peso ao nascer inferior a 1.500g e que não estão recebendo adequadamente a suplementação recomendada.

Nestes casos, recomenda-se a solicitação de ferritina sérica e hemograma para avaliação dos depósitos de ferro e anemia em RNPT no primeiro semestre de vida.

No acompanhamento da doença metabólica óssea podem ser solicitadas as dosagens séricas de fosfatase alcalina e fósforo. Apesar de que valores de fosfatase alcalina entre 400 e 800 UI podem ocorrer em recém-nascidos em crescimento rápido, deve-se suspeitar de osteopenia se os valores estiverem acima de 800 a 1000 UI e se o fósforo sérico estiver abaixo de 3,5 mg/dL.²³

Outros exames laboratoriais possíveis, relacionados à nutrição, como a dosagem de zinco sérico, não são recomendados de rotina, apenas em situações especiais ou na presença de fatores de risco.

Consequências em longo prazo da má nutrição (sub ou “over”) dos RNPT

Os pré-termos, especialmente os que nasceram com idade gestacional abaixo de 34 semanas, necessitam de cuidados com o acompanhamento antropométrico não somente na prevenção da subnutrição, mas também do “catch up” excessivo, levando à obesidade, pois estes RNPT são altamente propensos à síndrome metabólica e eventos cardiovasculares futuros e são exemplo de programação das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) em especial aqueles que sofreram restrição de crescimento intrauterino (RCIU).²⁴

Considerações finais

Todo o conhecimento atual confirma que a nutrição enteral, especialmente o início precoce e o avanço enteral mais rápido, interferem na saúde do recém-nascido pré-termo, especialmente nos que nascem com menores idades gestacionais, durante o primeiro mês de vida, melhorando a oferta de micronutrientes,

promovendo o desenvolvimento e a maturação intestinal, estimulando o desenvolvimento do microbioma, reduzindo a inflamação e aumentando o crescimento cerebral e o neurodesenvolvimento. As equipes, médica e multiprofissional, devem valorizar a importância das implicações metabólicas de curto e longo prazo que resultam do manejo da alimentação enteral nesses pacientes.

Os protocolos clínicos de alimentação, intra-hospitalar e pós alta, devem ser frequentemente revisados, baseados nas melhores evidências científicas e validados pela EMTN local. A integração entre a equipe hospitalar e a ambulatorial é primordial para uma condução adequada da nutrição dos recém-nascidos pré-termos de muito baixo peso.

Referências

1. Schanler RJ, Garza C, Nichols BL. Fortified mothers' milk for very low birth weight infants: results of growth and nutrient balance studies. *J Pediatr*. 1985;107:437.
2. Butte NF, Garza C, Smith EO, Nichols BL. Human milk intake and growth in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr*. 1984;104:187.
3. Dusick AM, Poindexter BB, Ehrenkranz RA, Lemons JA. Growth failure in the preterm infant: can we catch up? *Semin Perinatol*. 2003;27:302.
4. Meek JY, Noble L; Section on Breastfeeding. Policy Statement: Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*. 2022;150(1):e2022057988.
5. Embleton ND, Moltu SJ, Lapillonne A, van den Akker CHP, Carnielli V, Fusch C, et al. Enteral Nutrition in Preterm Infants (2022): A Position Paper from the ESPGHAN Committee on Nutrition and Invited Experts. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2023;76(2):248-68.
6. Horbar JD, Ehrenkranz RA, Badger GJ, Edwards EM, Morrow KA, Soll RF, et al. Weight growth velocity and post-natal growth failure in infants 501 to 1500 grams: 2000-2013. *Pediatrics*. 2015;136(1):e84-92.
7. O'Connor DL, Khan S, Weishuhn K, Vaughan J, Jefferies A, Campbell DM, et al; Postdischarge Feeding Study Group. Growth and nutrient intakes of human milk-fed preterm infants provided with extra energy and nutrients after hospital discharge. *Pediatrics*. 2008;121(4):766-76.
8. Zachariassen G, Faerk J, Grytter C, Esberg BH, Hjelmberg J, Mortensen S, et al. Nutrient enrichment of mother's milk and growth of very preterm infants after hospital discharge. *Pediatrics*. 2011;127(4).
9. Méio MDBB, Villela LD, Gomes Júnior SCDS, Tovar CM, Moreira MEL. Breastfeeding of preterm newborn infants following hospital discharge: follow-up during the first year of life. *Cien Saude Colet*. 2018;23(7):2403-12.
10. Parker MG, Stellwagen LM, Noble L, Kim JH, Poindexter BB, Puopolo KM, Promoting Human Milk and Breastfeeding for the Very Low Birth Weight Infant. *Pediatrics*. 2021;148(5):e2021054272
11. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, De Curtis M, Goulet O, Hernell O, et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42(5):596-603.
12. Koletzko B, Wiczorek S, Cheah FC, Domellöf M, van Goudoever JB, Poindexter BB, et al. Nutritional Care of Preterm Infants: Scientific Basis and Practical Guidelines. *World Rev Nutr Diet*. 2021;122:191-7.

13. Lapillonne A, Bronsky J, Campoy C, Embleton N, Fewtrell M, Fidler Mis N, et al. Feeding the Late and Moderately Preterm Infant: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;69(2):259-270.
14. Barachetti R, Villa E, Barbarini M. Weaning and complementary feeding in preterm infants: management, timing and health outcome. *Pediatr Med Chir.* 2017. 22;39(4):181.
15. Sadeck LSR, Falcão MC. Seguimento nutricional do prematuro. In: Nutrição na consulta pediátrica: como conduzir. Feferbaum R (ed). Atheneu. São Paulo. 2022. pg 239-249.
16. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamentos científicos de Nutrologia e Hematologia. Consenso sobre anemia ferropriva - Atualizações: destaques 2021. 26.08.21. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23172c-Diretrizes-Consenso_sobre_Anemia_Ferropriva.pdf. Acessado 02 de março de 2024.
17. Fenton TR, Anderson D, Groh-Wargo S, Hoyos A, Ehrenkranz RA, Senterre T. An Attempt to Standardize the Calculation of Growth Velocity of Preterm Infants-Evaluation of Practical Bedside Methods. *J Pediatr.* 2018;196:77.
18. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL, et al. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics.* 1999;104(2 Pt 1):280-9.
19. Kramer MS, Platt RW, Wen SW, Joseph KS, Allen A, Abrahamowicz M, et al. A New and Improved Population-Based Canadian Reference for Birth Weight for Gestational Age. *Pediatrics.* 2001;108:e35.
20. Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatr.* 2013;13:59.
21. Olsen IE, Lawson ML, Ferguson AN, Cantrell R, Grabich SC, Zemel BS, et al. BMI curves for preterm infants. *Pediatrics.* 2015;135(3):e572-81.
22. Villar J, Giuliani F, Barros F, Roggero P, Coronado Zarco IA, Rego MAS, et al. Monitoring the Postnatal Growth of Preterm Infants: A Paradigm Change. *Pediatrics.* 2018;141(2):e20172467.
23. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Neonatologia. Seguimento Ambulatorial do Prematuro de Risco. Coordenação e Organização: Silveira RC. 1. ed. – Porto Alegre: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2012. Disponível em: http://www.sbp.com.br/pdfs/Seguimento_prematuro_oficial.pdf. Acessado 02 de março de 2024.
24. Ou-Yang M-C, Sun Y, Liebowitz M, Chen C-C, Fang M-L, Dai W, et al. (2020) Accelerated weight gain, prematurity, and the risk of childhood obesity: A meta-analysis and systematic review. *PLoS ONE* 15(5): e0232238.

5. Terapia nutricional do paciente com doença renal crônica

Elza Daniel de Mello

A doença renal crônica (IRC) afeta 1 em cada 10.000 nascidos vivos e é um grande problema de saúde pública. A IRC é classificada de acordo com a taxa de filtração glomerular estimada (TFG) em estágios 1 a 5. Pacientes nos estágios 3 e 4 geralmente evoluem para o estágio 5, em que a terapia renal substitutiva é necessária para sustentar a vida. A IRC está associada a grande morbidade e mortalidade cardiovascular. A morbidade cardiovascular deve-se em parte a fatores de risco tradicionais, como hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes, mas outros distúrbios metabólicos específicos da IRC, como alterações no metabolismo mineral, especialmente hiperfosfatemia, também são importantes.¹⁻³

A abordagem nutricional da criança com nefropatia é, ao mesmo tempo, amplo e específico. Amplo porque depende da situação clínica envolvida, uma vez que a própria insuficiência renal crônica pode ser considerada um quadro sindrômico; e específico, porque depende do comprometimento da função renal em cada situação.¹⁻⁶

As causas de IRC são várias, sendo as mais prevalentes as congênitas (hipoplasia ou displasia renal e uropatia obstrutiva) e as adquiridas (glomerulonefrite crônica, glomerulonefrite membranoproliferativa e glomerulonefrite esclerosante focal segmentativa).³

Os objetivos comuns da terapia nutricional em pacientes com IRC são: 1) manter a massa e composição corporal normais; 2) minimizar comorbidades associadas à IRC; 3) progressão lenta da IRC; e 4) alcançar bons resultados de longo prazo em termos de mortalidade e morbidade. Um objetivo adicional específico em crianças com DRC é manter o crescimento e o desenvolvimento normais. O baixo crescimento tem sido associado ao aumento da mortalidade em crianças com doença renal em estágio terminal 2 e ao aumento da hospitalização em crianças com IRC. Vários fatores nutricionais e metabólicos foram recentemente identificados nas crianças com IRC como tendo associações importantes com a progressão da doença renal: como acidose metabólica, hiperuricemia e fator sérico elevado de crescimento de fibroblastos.⁶

Embora padrões alimentares saudáveis sejam encorajados em crianças com IRC, a restrição de sódio, potássio e fosfato é necessária, e alimentos densos em energia precisam ser fornecidos a crianças com anorexia, especialmente aquelas com restrição hídrica grave.^{1,6}

A desnutrição pode comprometer a função renal, diminuindo a TFG e a capacidade de concentrar e acidificar a urina. No entanto, estas funções podem normalizar com a melhora do estado nutricional.^{1,3,4}

As crianças com IRC, sobretudo com até quatro anos de idade, devem ser cuidadosamente acompanhadas do ponto de vista nutricional. Um dos objetivos é assegurar a taxa de crescimento, preferencialmente acima do percentil 5 de altura para idade. Quanto menor a idade da ocorrência da IRC (TFG menor que 30%) na criança, maior é o impacto no seu crescimento. A estatura baixa é um fator negativo na qualidade de vida.^{1,6}

As consequências metabólicas da IRC são as seguintes:^{1,2,7,8}

- 1) **expansão do volume extracelular:** o fluido extracelular mantém-se próximo do normal até os estágios finais da IRC, uma vez que os rins têm a capacidade de aumentar a excreção de sódio. Quando esta função é perdida, observa-se aumento do sódio sérico com consequente retenção hídrica (edema e hipervolemia) e hipertensão arterial;
- 2) **acidose metabólica:** ocorre mais nos estágios finais da doença, mas compromete o estado nutricional, determinando degradação de aminoácidos e comprometimento da massa magra. A acidose metabólica aumenta o catabolismo proteico e reduz a proteína corporal; determina perda e doença óssea; ocasiona uma progressão mais rápida da perda da função renal; induz várias doenças endócrinas; aumenta o nível sérico de algumas citocinas pró-inflamatórias e da inflamação sistêmica; aumenta a mioglobulina β_2 ; determina hipertrigliceridemia; e, quando grave, causa hipotensão e fraqueza;
- 3) **anemia:** devido ao comprometimento da produção da eritropoietina; por isso o manejo está baseado no uso da eritropoietina recombinante humana e ferro endovenoso. Se o nível sérico de ferritina estiver baixo pode-se também suplementar ferro;⁴
- 4) **doença cardiovascular:** é a principal causa de morte no paciente adulto;
- 5) **osteodistrofia renal:** relacionada com as alterações no metabolismo do cálcio, fósforo e calcitriol, pelo hiperparatireoidismo e acúmulo de alumínio.⁶ Os lactentes com IRC são especialmente propensos a distúrbios minerais e ósseos. A infância já representa um período de crescimento mais rápido, resultando em altas demandas de cálcio e fosfato, a fim de construir um equilíbrio mineral positivo e ossificação endocondral adequada. Isto torna esses lactentes particularmente vulneráveis a complicações como raquitismo, deformidades esqueléticas, dores ósseas e atraso de crescimento. A deficiência de cálcio pode piorar ainda mais o hiperparatireoidismo secundário, especialmente em conjunto com a deficiência de fósforo, levando a anomalias de mineralização e raquitismo;⁹
- 6) **alterações no perfil lipídico:** aumento sérico dos triglicerídeos e diminuição das lipoproteínas de alta densidade (fração HDL do colesterol);
- 7) **alteração no metabolismo da insulina:** ocorre redução na secreção de insulina quando há comprometimento de 50% da função renal, contribuindo para perda de massa magra. No entanto, com a piora da função renal, a

depuração da insulina diminui, havendo aumento de insulina com risco de hipoglicemia;

- 8) **alteração no trato digestório:** refluxo gastroesofágico, esofagite, gastrite, náusea, vômito e paladar metalizado, especialmente nos estágios finais.

Avaliação nutricional

A avaliação nutricional precisa no paciente renal pediátrico requer atenção longitudinal às medidas laboratoriais e de crescimento por uma equipe médica multidisciplinar. Os principais marcadores de crescimento incluem altura (ou comprimento em crianças com menos de dois anos ou naquelas incapazes de ficar de pé sem ajuda), perímetro cefálico (em crianças com menos de três anos) e peso. Essas medidas devem ser plotadas em gráficos de crescimento padronizados para idade e/ou condição pré-existente.^{1,9,10}

Conduta nutricional

Um grande desafio na abordagem da criança com IRC é conseguir que ela tenha uma ingestão alimentar adequada. Isso porque, muitas vezes, vai ser necessário fazer ajustes na dieta, o que pode torná-la menos palatável, e ela tem vários motivos para apresentar anorexia. São fatores que determinam diminuição da ingestão alimentar: alteração do paladar, inflamação crônica, restrição alimentar iatrogênica, uso de muitos medicamentos e suplementos, aspectos psicológicos, uremia e diálise peritoneal (saciedade precoce).^{1,3,11}

As principais considerações nutricionais são:^{1-6,8,10,11}

1. **Fósforo:** na IRC e no aumento sérico do paratormônio e da fosfatase alcalina, com ou sem hiperfosfatemia, deve-se utilizar quelante de fósforo, dieta pobre em fósforo e suplementar vitamina D e cálcio. Cabe salientar que o fósforo está presente na maioria dos tipos de produtos alimentícios, tanto na forma orgânica quanto na inorgânica. Em particular, o fósforo inorgânico, encontrado em alimentos conservados, e fontes orgânicas de origem animal têm uma biodisponibilidade substancial de fósforo. Produtos alimentícios contendo aditivos de fósforo têm níveis 70% mais altos de fósforo em comparação com produtos similares sem aditivos. Na perda tubular pós-transplante, deve-se suplementar fósforo. Os alimentos ricos em fósforo são leite e seus derivados, carne, frango, peixe, ovo e nozes;
2. **Sódio:** deve ser controlado na hipertensão arterial sistêmica, na retenção hídrica e na terapia com corticosteroide, mas deve-se aumentar sua suplementação quando a perda urinária for maior ou ocorrer perda peritoneal para o líquido dialisado. Conforme a quantidade de sódio liberado, uma conduta é necessária: 3-4 g de sódio (dieta habitual sem sal adicional) - os alimentos são preparados com pouco sódio e se limita ingestão de alimentos

- com altas concentrações, como pizzas, embutidos, alimentos em conserva e temperos prontos: 2 g de Na – alimentos preparados sem sal;
3. **Potássio:** ocorre hipercalemia quando a taxa de filtração glomerular é menor de 5%. Nestes casos, a dieta deve ser restrita em potássio. Todavia, na terapia com diurético e na hipocalemia secundária à diálise peritoneal, pós-transplante ou diarreia, o potássio deve ser repostado. Fontes dietéticas são sucos, frutas e nozes;
 4. **Proteína:** na criança com menos de dois anos de idade com IRC, deve ser ingerida quantidade menor ou igual a 0,15 g/cm/dia de proteína. A ingestão proteica alvo em crianças com IRC graus 2 a 5 deve estar no limite superior da ingestão recomendada para promover o crescimento ideal, e não deve ser reduzida abaixo do limite inferior da ingestão (faixa recomendada que é considerada a quantidade mínima segura). Quando estiver em hemodiálise e com mais de dois anos de idade, ofertar quantidade menor ou igual de 0,3 g/cm/dia de proteína. Na vigência de diálise peritoneal, o aporte usualmente deve ser maior e, pós-transplante, a RDA de proteína deve ser aquela definida para estatura e idade. Em crianças com concentrações persistentemente elevadas de nitrogênio ureico no sangue, a ingestão de proteínas deve ser ajustada ao limite inferior do RDA para evitar comorbidades como acidose metabólica, que é conhecida por ter importante associação com a progressão da IRC. Geralmente as crianças ingerem mais proteínas de alimentos sólidos, então a ingestão de leite e derivados deve ser controlada. Cerca de 70% das proteínas devem ser de alto valor biológico, encontradas na carne, peixe, queijo, ovo e leite. Deve-se salientar que pelo alto conteúdo de fósforo, habitualmente deve-se limitar a ingestão de queijo, ovos e leite;
 5. **Calorias:** quando a criança estiver desnutrida, ofertar 80% a 100% da RDA para estatura e idade. Na criança com menos de dois anos de idade, com IRC e sem tratamento dialítico, deve-se ofertar 6 a 12 kcal/cm/dia, para miores de dois anos de idade em hemodiálise, 10 kcal/cm/dia. A ingestão oral comumente vai ser comprometida. Inicialmente, suplementos via oral podem ser suficientes, mas, quando a taxa de crescimento desacelera, passa a ser necessário uso de sonda ou gastrostomia para que o aporte calórico necessário seja ingerido. Quando a criança estiver em diálise peritoneal, deve-se atentar que a glicose do líquido dialítico é absorvida, representando 8-12 kcal/kg/dia. Este aspecto deve ser valorizado se estiver ocorrendo excesso de peso e não desnutrição. Pode ser necessário ofertar preparações com 2 cal/ml quando houver restrição hídrica;
 6. **Vitaminas e minerais:** deve-se garantir o aporte de todas as vitaminas e minerais conforme recomendado para todas as crianças na mesma faixa etária e sexo, exceto para as vitaminas A e D. A excreção da vitamina A pode estar comprometida e a hipervitaminose A pode estar associada com hipercalcemia, anemia e hiperlipidemia. A vitamina D deve ser prescrita na sua forma ativa para prevenir a osteodistrofia.

A tabela 1 mostra o manejo nutricional geral na insuficiência renal crônica.¹⁻³

Tabela 1. Abordagem nutricional geral na insuficiência renal crônica.¹⁻³

	TFG < 15 a 59 ml/min/1,73 m² (estágio 3 a 5)	Em HD	Em DP
Energia	Conforme sexo e idade		
Proteína	TFG 30-59 (estágio 3): 100% a 140% das ND/kg* TFG < 15-29 (estágios 4-5): 100% a 120% das ND/kg*	ND + 1g/kg*	ND + 0,15-0,3 g/kg*
Sódio	1-3 mEq/kg, de acordo com edema e hipertensão		
Potássio	A maioria tolera > 3 mEq/kg/dia	1-3 mEq/kg/dia, de acordo com nível sérico e idade	Geralmente sem restrição
Fósforo	Limitado a 80% a 100% das ND para manter nível sérico normal	Limitado a 80% a 100% das ND para manter nível sérico normal	Limitado a 80% a 100% das ND para manter nível sérico normal
Fluidos	Geralmente sem restrição	Repor diurese, perdas insensíveis e ultrafiltração	Repor diurese, perdas insensíveis e mais um litro, aproximadamente
Micronu- trientes	100% das ND Suplementar vitaminas hidrossolúveis S/N	100% das ND Repor vitaminas hidrossolúveis	100% das ND Repor vitaminas hidrossolúveis

*Considerar o peso corporal ideal.

TFG: Taxa de Filtração Glomerular; HD: hemodiálise; DP: diálise peritoneal;

ND: Necessidades Diárias; S/N: Se necessário.

Considerações finais

Assim, no suporte nutricional do paciente com IRC é fundamental otimizar a nutrição, prevenir a osteodistrofia e manter a velocidade de crescimento. O impacto da IRC no crescimento depende da gravidade e da duração da insuficiência renal. A terapia nutrológica é individualizada e realizada preferencialmente por uma equipe multidisciplinar.

Referências bibliográficas

1. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Nutrition in Renal Disease. In: Kleinman RE, Greer FR (Eds). *Pediatric Nutrition*. 8th ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2019.
2. Mello ED, Nogueira-de-Almeida C. Crianças com doença renal. In: Nogueira-de-Almeida C, Mello ED. *Nutrologia Pediátrica Baseada em Evidências*. Barueri: Manole, 2016.
3. National Kidney Foundation – DOQI. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2000;35:S105-37.
4. Borzych-Duzalka D, Bilginer Y, Ha IS, Bak M, Rees L, Cano F, et al. Management of anemia in children receiving chronic peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(4):665-76.
5. Bacchetta J, Schmitt CS, Bakkaloglu AS, Cleghorn S, Leifheit-Nestler M, Prytula A, et al. Diagnosis and management of mineral and bone disorders in infants with CKD: clinical practice points from the ESPN CKD-MBD and Dialysis working groups and the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2023; 38:3163–81.
6. Mak RH, Iyengar A, Lai WM, McAlister L, Oliveira EA, Xu H, et al. Nutrition in Children With Chronic Kidney Disease: How to Thrive? *J Renal Nutr*. 2023;33(6S): S49-S55.
7. Warady BA, Neu AM, Schaefer F. Optimal Care of the Infant, Child, and Adolescent on Dialysis: 2014 Update. *Am J Kidney Dis*. 2014;64(1):128-42.
8. Nelms CL, Juarez M, Warady BA. Renal disease. In: Corkins MR. *The A.S.P.E.N. Pediatric nutrition support core curriculum*. 2nd ed. Silver Spring: ASPEN, 2015.
9. Hansen NM, Kamper A, Rix M, Rasmussen BF, Leipziger J, Sørensen MV, et al. Health effects of the New Nordic Renal Diet in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease, compared with habitual diet: a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2023; 118:1042–54.
10. Chen W, Ducharme-Smith K, Davis L, Hui WF, Warady BA, Furth SL, et al. Dietary sources of energy and nutrient intake among children and adolescents with CKD. *Pediatr Nephrol*. 2017;32(7):1233-41.
11. Hui WF, Betoko A, Savant JD, Abraham AG, Greenbaum LA, Warady B, et al. Assessment of dietary intake of children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2017; 32(3):485-94.

6. Conduta nutrológica para a criança com paralisia cerebral

Elza Daniel de Mello

Paralisia cerebral (PC) é uma lesão permanente e não progressiva do sistema nervoso em desenvolvimento que afeta o tônus, reflexos e posturas, compromete o desenvolvimento motor, e pode apresentar distúrbios sensoriais, perceptivos, cognitivos, de comunicação e comportamentais, por epilepsia e por problemas músculo-esqueléticos secundários.¹⁻³

O acompanhamento e abordagem específica do estado nutricional é essencial, uma vez que essas crianças estão continuamente em risco nutricional. Apesar disso, não existe consenso na literatura sobre o melhor método de triagem e conduta nutricional. Geralmente as crianças com PC, mesmo quando adequadamente nutridas, são menores, possivelmente devido à inatividade física, forças mecânicas sobre ossos, articulações e musculatura, fatores endócrinos, alta prevalência de prematuridade e baixo peso ao nascer. Elas apresentam diminuição do crescimento linear, menor ganho de peso e alterações na composição corporal, como decréscimo de massa muscular e gordurosa e menor densidade óssea.²⁻⁴

Para o estabelecimento do estado nutricional aconselha-se utilizar os gráficos de crescimento baseados no sistema de classificação pela função motora grossa (em inglês, *gross motor function classification system - GMFCS*) que diferencia crianças e adolescentes com diagnóstico de PC por níveis de mobilidade funcional. Em 2008, surgiu uma nova versão, elaborada na língua inglesa, que já passou pelo processo de adaptação transcultural em diversos países, inclusive o Brasil, viabilizando sua utilização. A versão mais atual inclui idades de 2 a 20 anos e consta de cinco níveis de acometimento: 1) Grupo 1: caminha sem limitações; 2) Grupo 2: caminha com limitações, mas sem auxílio; 3) Grupo 3: não caminha, mas arrasta-se usando as mãos; 4) Grupo 4: não caminha, mas arrasta-se com limitações; 5) Grupo 5a: usa cadeira de rodas e alimenta-se por via oral; e 6) Grupo 5b: usa cadeira de rodas e alimenta-se por sonda.⁵⁻¹⁰

As necessidades nutricionais calóricas habitualmente são menores que as recomendadas para crianças saudáveis. Sugere-se utilizar 80% das necessidades recomendadas para crianças saudáveis e depois ajustar de acordo com a evolução no gráfico de crescimento. Estes requerimentos são individualizados, pois deve-se levar em consideração a mobilidade, o tônus muscular, o nível de atividade, o metabolismo alterado e o crescimento. Tem sido relatado que as crianças que dependem de cadeiras de rodas, necessitam de 60% a 70% das calorias recomendadas para as crianças não deficientes de mesmo sexo e faixa etária. Aquelas crianças que usam dieta enteral mostram um gasto calórico menor e um aumento de gordura corporal.

No entanto, essas necessidades podem aumentar se houver incremento no gasto energético, com fisioterapias respiratórias e motoras. Assim, além de se ajustar o aporte calórico de acordo com o gasto energético, deve-se fazer maior aporte de proteína de fácil absorção após seções de fisioterapia motora. Algumas crianças podem ser hipocatabólicas como resultado da hipotonia, enquanto outras podem ser hipermetabólicas por tônus muscular aumentado. Em relação ao aporte proteico, ele deve ser em torno de 10% a 15% do valor energético diário. Considera-se maior suplementação após fisioterapia motora, desnutridos graves, crianças com úlceras de pressão ou sarcopênicos.^{2-3,6,11,12}

Pacientes com PC que recebem menos de 60% das calorias recomendadas para mesma faixa etária e sexo, certamente devem receber suplementação de vitaminas e minerais, deve-se calcular o que estão recebendo e comparar com as recomendações. A vitamina D habitualmente deve ser suplementada, pois diversos anticonvulsivantes (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, topiramato, oxcarbazepina e primidone) interferem no seu metabolismo. A hidratação deve ser avaliada, pois crianças com paralisia cerebral correm risco de desidratação por uma variedade de causas (incapacidade de comunicar sede, excesso de salivação e/ou dificuldade de deglutição).^{2,6,11-13}

As crianças com PC apresentam muita dificuldade alimentar especialmente por: 1) musculatura oral fraca, incluindo os músculos dos lábios, língua, mandíbula e da garganta; 2) movimentos dos músculos extraorais; 3) má coordenação dos músculos orais; 4) má postura e controle da cabeça; 5) maior sensibilidade sensorial; 6) presença de refluxo gastroesofágico. Os transtornos de deglutição, que podem gerar aspiração traqueal, são conhecidos como disfagias orofaríngeas. É importante redobrar a atenção se a criança apresentar os seguintes sinais: 1) demorar muito tempo para terminar a refeição (mais de 45 minutos); 2) demorar para engolir, ficando com o alimento parado na boca; 3) ocorrer retorno do alimento para a boca ou nariz; 4) ocorrer saída do alimento da boca; 5) presença de restos de comida na boca; 6) presença de engasgos com saliva ou alimentos; 7) presença de saliva excessiva durante e após a alimentação; 8) presença de pigarro ou tosse durante e após a alimentação; 9) presença de rouquidão ou mudança na voz durante e após a alimentação; 10) ocorrer problemas respiratórios frequentes; 11) ocorrer cansaço excessivo ou sonolência após a alimentação; e 12) presença de suor excessivo durante e após a alimentação.^{2,5,14}

Devido à hipomotilidade intestinal é comum que pacientes com PC tenham doença do refluxo gastroesofágico, constipação crônica e/ou gastroparesia. Deve-se atentar para diagnóstico e tratamento específico precoces.¹⁵

Existem, no mercado, fórmulas com densidade energética aumentadas e sabores variados para melhor aceitação; se a terapia nutricional oral não atingir as metas, a nutrição enteral deve ser considerada. Há discussão de qual é melhor fórmula a se utilizar, com proteínas extensamente hidrolisadas que podem facilitar o esvaziamento gástrico ou íntegras, que determinam menor osmolaridade da fórmula e consequente menos cólica intestinal. A alimentação por sonda/gastrostomia é indicada para crianças com o trato digestório funcional, mas que são incapazes

de atingir as necessidades nutricionais por via oral. De acordo com a ESPGHAN, a nutrição enteral deveria ser considerada quando: 1) ingestão oral insuficiente para atender mais de 60% a 80% das necessidades; 2) tempo de alimentação exceder a 3 horas/dia; 3) crescimento e/ou ganho de peso insuficientes; 4) queda ou estabilização na velocidade de crescimento; 5) dobra cutânea tricipital inferior ao percentil 5 para idade.^{2,3,11,16}

A avaliação da ingestão de alimentos torna-se essencial nesses indivíduos, para que se possa verificar possíveis desequilíbrios na dieta. Para aumentar o consumo de calorias e/ou proteínas na dieta, sem aumentar o volume, as seguintes estratégias podem ser úteis:¹⁷

- leite líquido, iogurte ou sorvetes podem ser fortificadas com geleias, maltodextrina ou leite condensado, que também podem enriquecer papas de frutas. Ainda no leite, acrescentar leite em pó é uma opção;
- em carne, frango ou peixe desfiados ou liquidificados, *whey protein*, albumina ou caseinato podem ser acrescentados;
- os óleos vegetais ou azeite de oliva, além de serem utilizados para o cozimento, podem ser acrescentados à porção servida para a criança;
- manteiga, requeijão, queijos, ovos e molho branco podem ser utilizados nas sopas, vegetais e purês. Os ovos também podem fazer parte de preparações como mingaus.

A terapia para melhorar as habilidades motoras orais deve ser iniciada precocemente, começando com a dessensibilização, feita por estimulação com toque no rosto, nos lábios e, depois, na boca. A estimulação oral não nutritiva é recomendada, podendo ser realizada com dedo, colher ou brinquedos. Para os lactentes, recomenda-se, sempre que possível, a sucção não nutritiva, que vai estimulando a musculatura oral enquanto ele estiver sem via oral ou com nutrição enteral. Para a estimulação nutritiva, recomenda-se a modificação de textura dos alimentos e a utilização de utensílios adequados (bicos, colheres e copos).¹⁷

Uma boa postura durante a refeição ajuda a criança a engolir com mais facilidade, além de possibilitar que ela controle melhor seus movimentos. É muito mais difícil engolir na posição inclinada ou deitada, e a postura da cabeça caída pra trás deve ser sempre evitada. Essas posições podem favorecer a entrada de líquidos para o ouvido, além de facilitar a ocorrência de engasgos. A pessoa que alimenta deve posicionar-se no nível dos olhos da criança, para evitar a hiperextensão de cabeça e pescoço, o que dificulta a deglutição e aumenta o risco de aspiração.^{2,17}

Considerações finais

Pacientes com o diagnóstico de paralisia cerebral são pacientes com questões clínicas complexas e com grande possibilidade de apresentarem comprometimento do estado nutricional, que está relacionado com maior morbidade e piora da qualidade de vida. Para tanto, fundamental o acompanhamento nutricional periódico e prescrição de terapia nutrológica específica e individualizada.

Referências bibliográficas

1. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral Palsy: Current opinions on definition, epidemiology, risk factors, classification and treatment options. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:1505–18.
2. Romano C, Van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. Guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment - European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65(2):242-64.
3. Trivić I, Hojsak I. Evaluation and Treatment of Malnutrition and Associated Gastrointestinal Complications in Children with Cerebral Palsy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(2):122–31.
4. Sørensen SJ, BrekkeG, Kok K, Sørensen JL, Born AP, Mølgaard C, et al. Nutritional screening of children and adolescents with cerebral palsy: a scoping review. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(12):1374-1381.
5. Leonard M, Dain E, Pelc K, Dan B, De Laet C. Nutritional status of neurologically impaired children: impact on comorbidity. *Arch Pediatr*. 2020;27(2):95-103.
6. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral palsy: current opinions on definition, epidemiology, risk factors, classification and treatment options. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:1505-18.
7. Morris C, Bartlett D. Gross Motor Function Classification System: impact and utility. *Dev Med Child Neurol*. 2004;46:60-5.
8. Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(10):744-50.
9. Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011;128:e299-e307.
10. Hiratuka E, Matsukura TS, Pfeifer LI. Adaptação transcultural para o Brasil do sistema de classificação da função motora grossa - GMFCS. *Ver Bras Fisiot*. 2010; 14(6):537-44.
11. Rebelo F, Mansur IR, Miglioli TC, Meio MDB, Junior SCG. Dietary and nutritional interventions in children with cerebral palsy: A systematic literature review. *PLoS ONE* 2022;17(7):e0271993.
12. Junges C, Machado TD, Nunes Filho PRS, Riesgo R, Mello ED. Vitamin D deficiency in pediatric patients using antiepileptic drugs: systematic review with meta-analysis. *J Pediatr (Rio J)*. 2020; 96(5):559-68.
13. Modlesky CM, Zhang C. Complicated muscle-bone interactions in children with cerebral palsy. *Curr Osteoporos Rep*. 2020;18(1):47–56.
14. Batra A, Beattie RM. Recognising malnutrition in children with neurodisability. *Clin Nutr*. 2020;39(2): 327-30.
15. Corsello A, Scatigno L, Govoni A, Zuccotti G, Gottrand F, Romano C, et al. Gut dysmotility in children with neurological impairment: the nutritional management. *Front Neurol*. 2023;14:1200101.
16. Leal-Martínez F, Franco D, Peña-Ruiz A, Castro-Silva F, Escudero-Espinosa AA, Rolón-Lacarrière OG, et al. Effect of a nutritional support system (diet and supplements) for improving gross motor function in cerebral palsy: an exploratory randomized controlled clinical trial. *Foods*. 2020;9(10):1449.
17. Mota MA, Silveira CRM, Mello ED. Crianças com paralisia cerebral: como podemos avaliar e manejar seus aspectos nutricionais. *Int J Nutr*. 2013;6(2):60-8.

7. Conduta nutrológica na constipação intestinal funcional

Mauro Batista Morais
Virginia Resende Silva Weffort
Elza Daniel de Mello

Constipação intestinal pode ser definida como a eliminação de fezes endurecidas com dor ou dificuldade, acompanhada ou não de aumento no intervalo entre as evacuações.^{1,2} Manifestações típicas na faixa etária pediátrica são o comportamento de retenção e a incontinência fecal. Pode haver também dor abdominal e presença de raias de sangue em torno das fezes, provenientes de fissuras anal.

A constipação intestinal pode ser ocasionada por inúmeras doenças como anormalidades anatômicas como estenose anal e doença de Hirschsprung; doenças endocrinológicas como o hipotireoidismo congênito; ou associada com paralisia cerebral e transtornos do espectro autista.¹⁻⁵ Portanto, o médico deve estar alerta para a extensa lista de diagnósticos diferenciais da constipação intestinal.

Por sua vez, a disquesia do lactente é um distúrbio gastrointestinal funcional ainda pouco conhecido pelos profissionais de saúde.⁶ Acontece até os nove meses de idade e representa a falta de coordenação entre a prensa abdominal e o relaxamento do assoalho pélvico (incluindo o esfíncter anal externo) durante as tentativas de evacuação. Nem sempre ocorre a evacuação.⁶ Faz parte do desenvolvimento do lactente e não precisa de tratamento específico. No entanto, é importante que os pais sejam orientados quanto ao caráter benigno e transitório do distúrbio que vai desaparecer espontaneamente.

A pseudoconstipação intestinal e o aumento no intervalo entre as evacuações de fezes amolecidas sem dor ou dificuldade que ocorre em 5% dos lactentes em aleitamento natural exclusivo ou predominante.⁷ Trata-se de uma variação do hábito intestinal que também não requer tratamento específico.^{1,2,7}

Na prática, pode-se afirmar que mais de 90% dos casos de constipação intestinal são de natureza funcional.¹⁻⁴ Na falta de sinais de alarme (dor abdominal intensa e incapacitante, perda de peso, sangramento retal, vômitos persistentes), devem ser utilizados os critérios de Roma (atual e versão IV de 2016) para padronizar o diagnóstico da constipação intestinal funcional.^{6,8} A padronização é fundamental para que os estudos epidemiológicos e ensaios clínicos sejam comparáveis.

A constipação intestinal funcional pode ocorrer em qualquer idade sendo o distúrbio gastrointestinal funcional mais prevalente a partir dos seis meses de idade até a maturidade e o período geriátrico.^{1,4} Com base em estudos epidemiológicos, estima-se que a prevalência de constipação intestinal funcional, segundo o critério de Roma IV, situa-se entre 10% e 20% da população.⁹⁻¹¹

Na prática pode-se observar amplo espectro de gravidade na constipação intestinal funcional.¹² Quando ela é a queixa principal do atendimento, com frequência já se encontram manifestações de maior gravidade, especialmente, incontinência fecal retentiva (no passado denominado escape fecal ou “soiling”), fecaloma identificado na palpação do abdome ou durante o toque retal, dor abdominal e longos períodos entre evacuações de fezes volumosas que podem entupir o vaso sanitário.^{1-4,12} Nestes pacientes é frequente o histórico de longo prazo de manifestações indicativas de constipação intestinal que não receberam a devida atenção dos familiares e profissionais da saúde.

A queixa principal de constipação intestinal ocorre em 3% das consultas em pediatria e 20% das consultas em gastroenterologia pediátrica.¹⁻⁴ Adicionalmente, constipação intestinal pode ser identificada ativamente em 10% a 20% das consultas por qualquer motivação, no entanto, muitas vezes estes desvios do hábito intestinal não são valorizados. Existem ainda crianças que apresentam fezes endurecidas ou dificuldade para evacuar e que não preenchem os critérios de Roma IV.¹² É sempre importante mencionar que o diagnóstico de constipação intestinal não deve ser estabelecido com base exclusiva na escala de Bristol¹³ que é útil para caracterização das características fecais. A escala de Bristol fornece informação que deve ser interpretada em conjunto com outros dados sobre o hábito intestinal que são fundamentais para a caracterização da constipação intestinal funcional.

Os princípios do tratamento da constipação intestinal funcional estão estabelecidos há décadas.^{1,2,4,6,14-16} Duas diretrizes elaboradas pela *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (NASPGHAN) em 2006¹⁴ e atualizada pela NASPGHAN/ESPGHAN (*European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*)³ oferecem informações abrangentes e consensuadas sobre o tema.

É fundamental definir se o paciente apresenta ou não retenção de fezes (fecaloma) que, em geral, é a causa da incontinência fecal retentiva (a incontinência fecal diminui expressivamente ou desaparece quando se consegue a completa desimpactação). A desimpactação, que pode ser feita por via oral utilizando o polietilenoglicol (PEG) 3350 ou 4000 ou por enemas retais. A desimpactação, é indispensável e imprescindível para que o programa terapêutico seja exitoso.^{2,3} Por este motivo, no início do tratamento é fundamental reconhecer a presença ou não de fecaloma. Além dos dados de anamnese e exame físico, a radiografia simples de abdome pode contribuir para o reconhecimento da constipação intestinal inclusive nas situações em que a palpação abdominal (por exemplo obesidade) e toque retal (não aceitação pelo paciente e suspeita de abuso sexual) não podem ou devem ser realizados. Deve-se destacar que a radiografia simples de abdome não permite, de forma isolada, o diagnóstico de constipação intestinal, a exemplo da escala de Bristol.²

Uma vez obtida a desimpactação fecal, deve ser iniciado o tratamento de manutenção que inclui o uso de laxantes. Atualmente, o polietilenoglicol com peso molecular de 3350 ou 4000 é indicado como primeira escolha. Lactulose, leite de magnésia ou óleo mineral (contraindicado em lactentes e pacientes com

distúrbios da deglutição e quadros neurológicos pelo risco de aspiração) são opções quando for impossível o uso do PEG.¹⁻³ Estas opções, no entanto, apresentam mais efeitos colaterais e/ou riscos de complicação. O tratamento deve ser feito diariamente por pelo menos dois meses.³ A redução do laxativo deve ser gradual. Muitos pacientes com quadros graves requerem o emprego dos laxantes por períodos mais prolongados.^{2,3} O tratamento deve proporcionar desaparecimento da incontinência fecal e regularização do hábito intestinal no período máximo de um mês. A persistência da constipação intestinal por período superior a três meses na vigência de tratamento “otimizado”, segundo as necessidades individuais, constitui uma constipação intestinal intratável³ ou refratária. Nestes casos é necessário rever o diagnóstico diferencial, a adesão ao tratamento e avaliação com gastroenterologista pediátrico.

Além da efetiva desimpactação e prescrição do laxante, outras medidas são importantes. Educação e orientação quanto às características da constipação intestinal, treinamento esfinteriano e resposta ao desejo evacuatório em local e posição adequadas. Aproveitar o reflexo gastrocólico após as refeições pode facilitar o mecanismo de evacuação.^{1,2,4,6,14-16}

Acredita-se que a redução do sedentarismo e aumento da prática de atividade física podem contribuir para a manutenção do hábito intestinal normal.

Abordagem da Alimentação na Constipação Intestinal Funcional

Em crianças e adolescentes com constipação intestinal a avaliação das práticas alimentares permite identificar inúmeros erros na dieta a exemplo do observado em grande parte da população.

Especificamente, para o controle da constipação intestinal, dois tópicos devem ser priorizados na avaliação da alimentação: ingestão de fibras alimentares e ingestão hídrica.^{1-4,14-17}

Conforme mencionado, as bases do tratamento da constipação intestinal estão estabelecidas há décadas. Em 2014, foram revisadas na diretriz da NASPGHAN/ESPGHAN³ onde o papel da fibra alimentar e da ingestão de líquidos no tratamento da constipação intestinal foi revisitado.

Em relação à fibra alimentar vale lembrar algumas características que definem este grupo de nutrientes. Pode-se dizer que as fibras alimentares são carboidratos complexos com mais de 10 unidades monoméricas, em geral, como parte da estrutura de vegetais. Não são digeríveis e não são absorvidas. Podem ser ou não fermentadas pela microbiota intestinal. Tradicionalmente as fibras alimentares são classificadas em solúveis e insolúveis. Mais recentemente, vem sendo proposta também a definição de fibra funcional que contempla oligossacarídeos com menor grau de polimerização e que não são absorvidos pelo intestino, sendo fermentados pela microbiota intestinal. Genericamente, as fibras solúveis são mais fermentáveis, com maior poder osmótico e maior capacidade de estimular o

crescimento da massa bacteriana (“efeito prebiótico”), enquanto as fibras insolúveis proporcionam aumento do volume/bolo fecal. Muitas tabelas da composição de fibra alimentar nos alimentos se baseiam na determinação analítica pelos métodos da AOAC (*Association of Official Agricultural Chemists*) que incluem as fibras solúveis e insolúveis.¹⁸

A Tabela 1 apresenta recomendações de consumo de fibra alimentar, independentemente da presença ou não de constipação intestinal.^{18,19} Não existe uma quantidade ideal para tratamento da constipação intestinal segundo os graus de sua gravidade.²⁰

Tabela 1. Recomendações para ingestão de fibras em pediatria.^{18,19}

Recomendação	Recomendação conforme idade
Proposta de Williams e col. (1995)	A partir de 2 anos de idade Mínimo: Idade (em anos) + 5 Máximo: Idade (em anos) + 10
<i>Scientific Advisory Committee on Nutrition</i> (Inglaterra), 2015	2 a 5 anos de idade: 15 g/dia 5 a 11 anos de idade: 20 g/dia 11 a 16 anos de idade: 25 g/dia 16 a 18 anos de idade: 30 g/dia
<i>European Food Safety Authority</i> (EU), 2019	1 a 3 anos de idade: 10 g/dia 4 a 6 anos de idade: 14 g/dia 7 a 10 anos de idade: 16 g/dia 11 a 14 anos de idade: 19 g/dia
<i>Institute of Medicine</i> (EUA), 2005	1 a 3 anos de idade: 19 g por 1000 kcal 4 a 8 anos de idade: 25 g por 1000 kcal

De acordo com a recomendação da NASPGHAN/ESPGHAN, o consumo de fibra alimentar e líquidos deve ser normal.³ No entanto, consumo abaixo das recomendações é muito prevalente na população pediátrica. Assim, grande parte dos pacientes necessitam mudar a alimentação para consumirem maior quantidade de alimentos ricos em fibra alimentar.

A mencionada diretriz³ justifica o consumo normal de fibra alimentar considerando que não existem evidências clínicas que mostram a eficácia das fibras alimentares dos alimentos ou suplementos no tratamento da constipação intestinal.

Revisão sistemática com metanálise publicada mais recentemente incluiu nove artigos avaliando 680 pacientes.²¹ Não foi encontrado efeito da fibra alimentar sobre os seguintes parâmetros: frequência evacuatória, consistência das fezes, incontinência fecal, dor abdominal e sucesso terapêutico. A revisão concluiu que

existem poucos ensaios clínicos que não foram bem planejados, enfatizando que as pesquisas apresentam expressiva heterogeneidade e limitações metodológicas.²¹

Por outro lado, evidenciou-se que mudança no padrão alimentar com aumento do consumo de fibras alimentares com parte de um programa terapêutico completo foi exitoso no tratamento de pacientes atendidos em serviço pediátrico especializado.²⁰ Este resultado continua alinhado com recente revisão sobre o papel da fibra alimentar na saúde da criança que informa que as intervenções dietéticas não devem ser consideradas como terapêutica isolada e de primeira linha da constipação intestinal.¹⁸

Entretanto, na prática,^{1,2,15-17} prevalece a recomendação de dieta “rica” em fibra alimentar como é recomendado pela Organização Mundial de Gastroenterologia¹⁶ e pela recomendação do Reino Unido (“NICE”: *National Institute for Health and Care Excellence*).¹⁵ Assim, é importante orientar a alimentação com todos os grupos alimentares, orientando o número de porções de frutas e verduras adequadas para cada faixa etária e priorizando o consumo das fibras alimentares que estimulam a peristalse gastrointestinal e aceleram o trânsito colônico.¹⁷ Evitar o excesso de alimentos ultraprocessados, ricos em sal e açúcar, como também o excesso de carboidratos.¹⁷ Nas tabelas 2, 3 e 4 estão exemplos de fibras alimentares fermentáveis e pouco (ou não) fermentáveis.

Tabela 2. Exemplos de fibras alimentares fermentáveis e não/pouco fermentáveis.¹⁸

Fibra fermentável	Fontes
Frutas e vegetais (polissacarídeos solúveis).	alho, cebola, alho-poró, raiz de chicória, aspargo, banana, feijão, laticínios
Grãos (polissacarídeos solúveis, como glucana).	aveia, cevada
Inulina.	frutas, legumes, ervas, trigo
Polissacarídeo de soja	soja
Goma arábica	goma da árvore acácia
Fibra pouco fermentável	
Farelo de trigo	
Farelo/casca de aveia	
Celulose	
Lignina	
Alginato	
Metilcelulose	

Tabela 3. Classificação das fibras em dietéticas e funcionais.⁵

Fibras dietéticas

Celulose
 Hemicelulose
 Pectina
 Lignina
 Gomas
 Beta-glucanos
 Fructanos
 Amidos resistentes

Fibras funcionais

Celulose
 Pectina
 Lignina
 Gomas
 Beta-glucanos
 Fructanos
 Quitina e quitosana
 Polidextrose e poliois
 Psyllium
 Dextrinas resistentes
 Amidos resistentes

Tabela 4. Quantidade de fibras em alimentos.²³

Conteúdo de fibra alimentar em porções comuns				
Alimento	Total de fibra por porção	Fibra solúvel por porção	Fibra insolúvel por porção	Porção
Vegetais, cozidos				
Aspargos	2,8	1,7	1,1	½ xícara
Beterraba, crua somente	1,8	0,8	1,0	½ xícara
Brócolis	2,4	1,2	1,2	½ xícara
Milho, enlatado	1,6	0,2	1,4	½ xícara
Cenoura, fatiada	2,0	1,1	0,9	½ xícara
Vagem	2,0	0,7	1,8	½ xícara
Couve	2,5	0,7	1,8	½ xícara

continua...

... continuação

Alimento	Total de fibra por porção	Fibra solúvel por porção	Fibra insolúvel por porção	Porção
Quiabo, congelado	4,1	1,0	3,1	½ xícara
Ervilhas, congelada	4,3	1,3	3,0	½ xícara
Batata doce, crua somente	4,0	1,8	2,2	½ xícara
Espinafre	1,6	0,5	1,1	½ xícara
Molho de tomate	1,7	0,8	0,9	½ xícara
Nabo	4,8	1,7	3,1	½ xícara
Vegetais crus				
Repolho vermelho	1,5	0,6	0,9	1 xícara
Genoura	2,3	1,1	1,2	1 xícara chá ralada
Aipo	1,7	0,1	1,0	1 xícara picado
Pepino	0,5	0,2	0,3	1 xícara
Alface	0,5	0,1	0,4	1 xícara
Cogumelos	0,8	0,1	0,7	1 xícara picado
Cebola	1,7	0,9	0,8	1 xícara picado
Pimentão verde	1,7	0,7	1,0	1 xícara picado
Tomate, fresco	1,0	0,1	0,9	1 médio
Maça, com casca	2,8	1,0	1,8	1 pequena
Molho de maçã	2,0	0,7	1,3	½ xícara
Damasco, seco	2,0	1,1	0,9	7 metades
Damasco, fresco com casca	3,5	1,8	1,7	4 unidades
Banana, fresca	1,1	0,3	0,8	½ pequena
Mirtilo, fresco	1,4	0,3	1,1	¾ xícara
Cereja preta, fresca	1,3	0,6	0,7	12 grandes
Figo, seco	3,0	1,4	1,6	1 ½
Toranja, fresca	1,6	1,1	0,5	½ média

continua...

... *continuação*

Alimento	Total de fibra por porção	Fibra solúvel por porção	Fibra insolúvel por porção	Porção
Uva, fresca com casca	0,5	0,2	0,3	15 pequenas
Kiwi, fresco	1,7	0,7	1,0	1 grande
Manga	2,9	1,7	1,2	½ pequena
Melão	1,1	0,3	0,8	1 copo, picado
Laranja	2,9	1,8	1,1	1 pequena
Pêssego, fresca com casca	2,0	1,0	1,0	1 médio
Pera, fresca com casca	2,9	1,1	1,8	½ grande
Ameixa vermelha, fresca	2,4	1,1	1,3	2 médias
Ameixa seca	1,7	1,0	0,7	3 médias
Uva passa seca	0,4	0,2	0,2	3 colheres sopa
Morangos, frescos	2,8	1,1	1,7	1 ¼ xícara
Melancia	0,6	0,4	0,2	1 ¼ xícara, cubos
Legumes (cozidos)				
Feijão preto	6,1	2,4	3,7	½ xícara
Lentilha	5,2	0,6	4,6	½ xícara
Feijão	4,3	1,1	3,2	½ xícara
Feijão branco	6,5	2,2	4,3	½ xícara
Massa, Arroz, Grãos				
Cevada, cozida	3,0	0,8	2,2	½ xícara
Milho de pipoca	2,0	0,1	1,9	3 xícaras
Arroz branco, cozido	0,8	—	0,8	½ xícara
Espaguete branco, cozido	0,9	0,4	0,5	½ xícara
Espaguete de trigo, cozido	2,7	0,6	2,1	½ xícara
Farelo de trigo	12,3	1,0	11,3	½ xícara

continua...

... continuação

Alimento	Total de fibra por porção	Fibra solúvel por porção	Fibra insolúvel por porção	Porção
Gérmen de trigo	3,9	0,7	3,2	3 colheres sopa
Pão e bolachas				
Pão de centeio	2,7	1,2	1,5	1 fatia
Pão branco	0,6	0,3	0,3	1 fatia
Pão integral	1,5	0,3	1,2	1 fatias
Nozes e sementes				
Amêndoas	0,6	0,1	0,5	6 unidades
Linhaça	3,3	1,1	2,2	1 colher sopa
Pasta de amendoim	1,0	0,3	0,7	1 colher sopa
Amendoim torrado	0,6	0,2	0,4	10 unidades
Sementes de gergelim	0,5	0,2	0,3	1 colher sopa
Nozes	0,3	0,1	0,2	2 unidades

No Brasil, desde a década de 1990, recomenda-se que dieta “rica” em fibra alimentar deve ser parte essencial do tratamento da constipação intestinal. Assim, desde então, se recomenda o consumo de alimentos ricos em fibra alimentar como cereal integral, farelo de trigo, grãos e frutas, preferencialmente as ingeridas com casca, milho cozido, pipoca, azeitonas, trigo para quibe, sementes de linhaça/girassol/gergelim, goiabada cascão, doce de abóbora, arroz doce com uva passa, chocolate com coco.¹

Apesar de não existirem evidências clínicas definitivas acredita-se que em pacientes com constipação intestinal secundária a anormalidades orgânicas e quadros de dismotilidade colônica grave (por exemplo, inércia colônica) o consumo excessivo de fibra alimentar pode ocasionar piora do quadro clínico em função do aumento do bolo fecal constituir uma carga adicional para a peristalse colônica que se apresenta prejudicada pelas anormalidades funcionais ou anatômicas.

Em relação ao consumo de água, a diretriz da NASPGHAN/ESPGHAN estabelece que o consumo de líquidos deve ser normal.³ No entanto, destaca que é muito frequente consumo de água abaixo das recomendações. Os valores de referência para ingestão de água constam das diretrizes desenvolvidas pelo *Institute of Medicine* e pela *European Food Safety Authority* (EFSA). No Brasil, a Sociedade Brasileira de Pediatria adota as recomendações do *Institute of Medicine* (Tabela 5).²⁴ Revisão sistemática confirmou que não existem evidências de ensaios clínicos bem planejados mostrando a eficácia do aumento da ingestão de líquidos no tratamento da constipação intestinal.²⁴ Neste contexto, vale destacar que é difícil o planejamento

de ensaios clínicos duplo-cegos controlados por placebo, considerando-se a dificuldade para identificar algum tipo de placebo como referencial para o efeito da água.

Tabela 5. Recomendação para consumo de água segundo a “Dietary Reference Intake” do *Institute of Medicine*.

Faixa etária	Ingestão recomendada (Litros/dia)					
	Masculino			Feminino		
	Dos alimentos	Em bebidas	Água total ^a	Dos alimentos	Em bebidas	Água total
0 a 6 meses	0	0,7	0,7 ^b	0	0,7	0,7 ^b
7 a 12 meses	0,2	0,6	0,8 ^c	0,2	0,6	0,8 ^c
1 a 3 anos	0,4	0,9	1,3	0,4	0,9	1,3
4 a 8 anos	0,5	1,2	1,7	0,5	1,2	1,7
9 a 13 anos	0,6	1,8	2,4	0,5	1,6	2,1
14 a 18 anos	0,7	2,6	3,3	0,5	1,8	2,3
> 19 anos	0,7	3	3,7	0,5	2,2	2,7
Gestantes 14 a 50 anos				0,7	2,3	3
Lactação 14 a 50 anos				0,7	3,1	3,8

a. Água total representa todas as fontes que podem contribuir para a necessidade de água, como água, bebidas (incluindo chá, café, sucos e refrigerantes) e umidade encontrada nos alimentos.

b. Proveniente do aleitamento materno exclusivo.

c. Proveniente do aleitamento materno ou fórmula infantil, alimentação complementar, sucos e água.

Em conclusão, segundo a diretriz da NASPGHAN/ESPGHAN³ pacientes com constipação intestinal devem ser orientados para consumir fibra alimentar e líquidos em quantidade que respeitem as recomendações para ingestão destes nutrientes. Cabe só salientar que as fibras solúveis, como aveia, podem diminuir a velocidade do trânsito intestinal, piorando a constipação. E, as fibras insolúveis aumentam o bolo fecal que pode aumentar o desconforto anal no momento da evacuação numa criança com medo para evacuar.

Em síntese, o tratamento nutrológico da constipação intestinal inclui correção dos erros na alimentação com ênfase na adequação do consumo de fibra alimentar e líquidos. Devem ser evitados o consumo excessivo de líquidos que possam veicular energia (refrigerantes e sucos concentrados) e que podem causar indesejado aumento de peso e adiposidade.

Outro tópico de interesse é o uso de probióticos, prebióticos e outros “bióticos” que, em muitos países, incluindo o Brasil, são considerados como suplementos

alimentares. A diretriz da NASPGHAN/ESPGHAN afirma que não há evidências suficientes para o uso rotineiro de probióticos e prébióticos no tratamento da constipação intestinal.³ Revisão da literatura mostrou que não existe um perfil de microbiota fecal associado à constipação intestinal na faixa etária pediátrica e que o pequeno número de ensaios clínicos com diferentes cepas de probióticos não permitem que probióticos sejam recomendados no tratamento da constipação intestinal.

Posicionamento da ESPGHAN, publicado em 2023, reafirma que probióticos não devem ser usados como tratamento isolado ou coadjuvante de constipação intestinal.²⁶

Na diretriz da NASPGHAN/ESPGHAN³ a lactulose é considerada a primeira opção alternativa de laxante quando o polietilenoglicol 3350 ou 4000 não está disponível. A lactulose está incluída entre os prebióticos de acordo com a ISAAP²⁷ o que pode corresponder uma exceção nas contraindicações de prebióticos. De acordo com algumas agências regulatórias a lactulose não é classificada como um prebiótico.

Prevenção da Constipação Intestinal Funcional

A diretriz da NASPGHAN/ESPGHAN³ não discute possíveis alternativas para a prevenção da constipação intestinal.

Considerando que a constipação intestinal pode ocorrer em todas as fases da vida, ações que se associam com menor risco de constipação pode ser identificadas desde o primeiro ano de vida.⁹⁻¹¹ Aliás, é importante destacar que cerca da metade dos pacientes atendidos pela primeira vez em serviços de Gastroenterologia Pediátrica por constipação intestinal por volta dos cinco aos sete anos, associada ou não com incontinência fecal retentiva, apresentam início da doença no primeiro ano de vida.¹

Em lactentes, o aleitamento natural exclusivo é um fator de proteção contra o desenvolvimento de constipação intestinal conforme demonstrado em estudo realizado no Brasil.⁷ Ao que tudo indica, os oligossacarídeos do leite humano estão envolvidos neste mecanismo de proteção. É interessante mencionar que em pesquisa epidemiológica recente não se identificou associação entre o aleitamento natural e constipação intestinal.⁹ Deve ser destacado que nesta pesquisa a esmagadora maioria dos lactentes que não eram amamentados recebia fórmulas infantis enquanto que no estudo anterior, realizado em serviço público há mais de 20 anos, provavelmente, o leite de vaca integral era usado predominantemente pelos lactentes não amamentados.⁷

Atualmente, prebióticos (fruto-oligossacarídeos, galacto-oligossacarídeos) são adicionados em várias fórmulas infantis e podem proporcionar eliminação de fezes com menor consistência e em maior frequência o que representa um fator de proteção contra constipação intestinal.²⁸ É interessante mencionar que mesmo sem adição de prebióticos as fórmulas infantis podem influenciar o ritmo intestinal de maneira diferente ao leite de vaca integral. Em ensaio clínico que forneceu

fórmula infantil (sem adição de prebióticos) durante o período de recrutamento (antes do início da intervenção) observou-se resolução das manifestações clínicas de constipação intestinal em cerca de 60% dos pré-selecionados.²⁹ Em síntese, a mudança da fonte láctea isoladamente proporcionou melhoria do hábito intestinal. Por outro lado, os lactentes que persistiram com constipação intestinal após o período inicial de observação foram randomizados para receberem frutooligossacarídeos ou placebo. O grupo que recebeu o prebiótico apresentou não somente maior redução dos parâmetros sugestivos de constipação intestinal como também maior aumento na quantidade de bifidobactérias nas fezes.²⁹ A associação entre uso do leite de vaca integral que potencialmente não ocorreria com o uso de fórmula infantil deve ser investigada em estudos futuros delineados especificamente com este objetivo.

A época de introdução da alimentação complementar é considerada um período com maior probabilidade de desenvolvimento de constipação intestinal funcional e deve ser implementada a partir dos seis meses de vida.¹⁻⁴ Neste contexto, a inclusão de quantidade adequada de fibra na alimentação é considerada como uma possível medida para a prevenção da constipação intestinal.^{7,18,19} Entretanto, no passado, existia preocupações de que o consumo de fibra alimentar poderia reduzir a ingestão de outros alimentos e se associar à diminuição da biodisponibilidade de minerais, incluindo o ferro. Está é uma das explicações pelas quais não existe recomendação de consumo de fibra alimentar para lactentes. No entanto, não conhecemos estudo que mostre algum inconveniente nutricional do consumo de fibra alimentar nesta faixa etária. Não se comprovou, também, que as fibras alimentares se associam com deficiência de minerais.¹⁸

A influência da fibra alimentar no hábito intestinal merece reflexão. Apesar de não existir evidência da eficácia das fibras alimentares no tratamento da constipação intestinal de pacientes atendidos em serviços especializados, estes dados não devem ser extrapolados para a população geral. Nos serviços especializados, os pacientes requerem um programa terapêutico que incluem a desimpactação e uso de laxantes que podem dificultar a demonstração do efeito específico da fibra alimentar.

Deve ser lembrado, que a constipação intestinal apresenta amplo espectro de gravidade.¹² O quadro clínico de constipação intestinal em crianças identificadas ativamente em estudos epidemiológicos é menos grave do que nos pacientes atendidos em serviços especializados. Estudo realizado em escola de primeiro grau da região metropolitana de São Paulo mostrou que apenas 18% das crianças com constipação intestinal caracterizada pelos critérios de Roma IV havia realizado algum tipo de tratamento nos meses anteriores.¹² Neste estudo, constatou-se que vários escolares apresentavam uma das características clínicas sugestivas de constipação pelos critérios de Roma IV (não tinham duas manifestações, portanto, não preenchiam o critério para diagnóstico de constipação intestinal).¹² Neste cenário, é possível que o maior consumo de fibra alimentar poderia contribuir para diminuir as manifestações clínicas iniciais de constipação intestinal. No entanto, são necessários projetos populacionais que permitam confirmar que aumento do

consumo de fibra alimentar pela alimentação normal ou de suplementos proporcione normalização das características do hábito intestinal.

Outro nutriente de interesse é a água. A água representa cerca de 60% do peso corporal e desempenha funções essenciais para a manutenção da vida vinculadas à composição celular e tecidual, transporte de nutrientes, regulação da temperatura, manutenção da circulação e do volume celular, solvente de reações biológicas e eliminação de resíduos.²⁴ A água não é armazenada pelo organismo e a quantidade produzida nos processos metabólicos não é suficiente para suprir suas necessidades, portanto, deve ser consumida ao longo do dia para manter o corpo num estado adequado de hidratação. As necessidades de água sofrem influência de vários fatores como idade, sexo, massa corporal, níveis de atividade física, além dos fatores ambientais.^{24,30}

Revisão de literatura avaliou a relação entre consumo de água e constipação intestinal em crianças e adolescentes.²⁴ Em adultos, foram encontrados sete estudos sendo que em seis deles houve relação entre menor ingestão de líquidos e constipação intestinal. Por sua vez, foram encontrados cinco artigos em idosos, no entanto, apenas um deles mostrou que o baixo consumo de água estava associado a constipação intestinal. Em pediatria, foram encontrados cinco artigos. Em todos o consumo de líquidos foi menor nas crianças com evidências de constipação intestinal, no entanto, em dois deles com as menores casuísticas o estudo estatístico não atingiu significância.²⁴ Esses dados sugerem que a baixa ingestão de líquidos pode se associar com evidências de constipação intestinal.

Baixa ingestão de líquidos pode ocasionar também hipoidratação (desidratação voluntária) que é o estado no qual apesar de potencialmente disponível a água não é consumida em volumes suficientes para o estado pleno de hidratação.³⁰ Hipoidratação deve ser diferenciada da desidratação que é decorrente de perdas anormais de líquidos e eletrólitos como se observa na diarreia e vômitos.³⁰ Na prática, é difícil a caracterização exata de hipoidratação, no entanto, aumento da osmolaridade em amostra isolada de urina (>800 mOsm/Kg água) vem sendo usada em estudos epidemiológicos.³⁰ Hipoidratação foi encontrada em mais da metade das crianças estudadas em pesquisas realizadas em Israel, França, Estados Unidos da América e Itália.³⁰ Em nosso conhecimento, o único estudo realizado no Brasil mostrou hipoidratação em 66,3% de 475 escolares estudados em Osasco, região metropolitana de São Paulo.³⁰ Na literatura, apenas dois estudos realizados no Brasil avaliaram a relação entre hipoidratação e constipação intestinal.^{31,32} No primeiro, constatou-se que crianças com constipação intestinal grave atendidas em serviço especializado apresentaram menor ingestão de fluidos e osmolaridade urinária mais elevada.³¹ No segundo artigo foram avaliadas crianças com constipação intestinal recrutadas em estudo epidemiológico realizado em escola de primeiro grau.³² Observou-se associação entre hipoidratação e constipação intestinal apenas no sexo feminino.³² A associação observada na análise bivariada não se confirmou quando a idade foi incluída em modelo multivariado.³²

Em conclusão, as bases do tratamento da constipação intestinal envolvem desimpactação de fecaloma, quando necessário, e emprego diário de laxantes por

períodos variáveis segundo as necessidades de cada paciente. Orientação sobre a dinâmica evacuatória e treinamento esfinteriano também são importantes, assim como o tratamento nutrológico.

Como prevenção e para os pacientes com desvios do hábito intestinal no sentido de constipação intestinal é possível que a recomendação de maior consumo de líquidos livres de calorias e fibras alimentares podem representar medidas que diminuem o risco de constipação intestinal. Esta possibilidade deverá ser investigada em estudos populacionais. Aleitamento natural deve ser incentivado e a fator protetor contra o desenvolvimento de constipação intestinal deve ser incluído dentro de suas qualificações positivas.

Referências Bibliográficas

1. Morais MB, Maffei HVL. Constipação intestinal. *J Pediatr*. 2000;76(Supl 2):S147-56.
2. Morais MB. Constipação Intestinal. In: *Tratado de Pediatria SBP*. 5ª. ed. Manole, Barueri. 2022. Cap 10 pag 1335-1343.
3. Tabbers MM, Dilozenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: Evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58(2):258-74.
4. Vriesman MH, Koppen IJN, Camilleri M, Di Lorenzo C, Benninga MA. Management of functional constipation in children and adults. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(1):21-39.
5. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/toddler. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1443-1455.e2.
6. Levy EI, Lemmens R, Vandenplas Y, Devreker T. Functional constipation in children: challenges and solutions. *Pediatr Health Med Ther*. 2017;8:19-27.
7. Aguirre ANC, Vitolo MR, Puccini RF, Morais MB. Constipação em lactentes: influência do tipo de aleitamento e da ingestão de fibra alimentar. *J Ped (Rio J)*. 2002;78:202-8.
8. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1456-1468.e2.
9. Morais MB, Toporovski MS, Tofoli MHC, Barros KV, Silva LR, Ferreira CHT. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Brazilian Infants Seen in Private Pediatric Practices and Their Associated Factors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2022;75(1):17-23.
10. Velasco-Benítez CA, Collazos-Saa LI, García-Perdomo HA. A systematic review and meta-analysis in schoolchildren and adolescents with functional gastrointestinal disorders according to Rome IV criteria. *Arq Gastroenterol*. 2022;59(2):304-313.
11. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology*. 2021;160(1):99-114.e3.
12. Silva LBDD, Dias FC, Melli LCFL, Tahan S, Morais MB. Clinical spectrum of functional constipation and bowel-habit patterns of schoolchildren recruited from two elementary schools and a specialized outpatient clinic. *Arq Gastroenterol*. 2022;59(2):263-267.
13. Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32(9):920-4.

14. Constipation Guideline Committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006;43(3):e1-13.
15. Practice C. Constipation in Children and Young People: Diagnosis and Management of Idiopathic Childhood Constipation in Primary and Secondary Care. *Natl Guidel Clear.* 2010;(April 2007):p 1-254.
16. Lindberg G, Hamid SS, Malfertheiner P, Thomsen OO, Fernandez B, Garisch JJ, et al. World gastroenterology organisation global guideline: Constipation - A global perspective. *J Clin Gastroenterol.* 2011;45(6):483-7.
17. Weffort VRS. Manejo nutricional na obstipação intestinal. In: Weffort VRS, Lamounier JA. *Nutrição em pediatria: da neonatologia a adolescência.* 2a ed. Manole. Barueri. 2017.
18. Hojsak I, Benninga MA, Hauser B, Kansu A, Kelly VB, Stephen AM, Lopez AM, et al. Benefits of dietary fibre for children in health and disease. *Arch Dis Chil.* 2022;107:973-979.
19. Williams CL. Importance of dietary fiber in childhood. *J Am Diet Assoc.* 1995;95(10):1140-6.
20. Speridião PG, Tahan S, Fagundes-Neto U, Morais MB. Dietary fiber, energy intake and nutritional status during the treatment of children with chronic constipation. *Braz J Med Biol Res.* 2003;36(6):753-9.
21. Mello PP, Eifer DA, Mello ED. Use of fibers in childhood constipation treatment: systematic review with meta-analysis. *J Ped (Rio J).* 2018;94:460-470.
22. Gropper SS, Smith JL. *Advanced Nutrition and Human Metabolism.* 6 ed. Belmonte: Wadsworth, 2013.
23. Zorzo, RA, Lamounier JA, Weffort VRS. Fibras alimentares. *Manual de Atualidades em nutrologia.* Disponível em https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Manual_de_atualidades_em_Nutrologia_2021_-_SBP_SITE.pdf Acessado em março 2024.
24. Boilesen SN, Tahan S, Dias FC, Melli LCFL, de Morais MB. Water and fluid intake in the prevention and treatment of functional constipation in children and adolescents: is there evidence? *J Pediatr (Rio J).* 2017;93(4):320-327.
25. Gomes DOVS, Morais MB. Gut microbiota and the use of probiotics in constipation in children and adolescents: systematic review. *Rev Paul Pediatr.* 2019;38:e2018123.
26. Szajewska H, Berni Canani R, Domellöf M, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, et al. ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications. Probiotics for the Management of Pediatric Gastrointestinal Disorders: Position Paper of the ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2023;76(2):232-247.
27. Gibson G, Hutkins R, Sanders M, Prescott SL, Reimer RA, Salminen SJ, et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14:491-502.
28. Moro GE, Mosca F, Miniello V, Fanaro S, Jelinek J, Stahl B, et al. Effects of a new mixture of prebiotics on faecal flora and stools in term infants. *Acta Paediatr Suppl.* 2003;91(441):77-9.
29. Souza DDS, Tahan S, Weber TK, Araujo-Filho HB, de Morais MB. Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Parallel Clinical Trial Assessing the Effect of Fructooligosaccharides in Infants with Constipation. *Nutrients.* 2018;10(11):1602.
30. Dias FC, Boilesen SN, Tahan S, Melli LC, Morais MB. Prevalence of voluntary dehydration according to urine osmolality in elementary school students in the metropolitan region of São Paulo, Brazil. *Clinics (Sao Paulo).* 2019;74:e903.
31. Boilesen SN, Dias FC, Tahan S, Melli LCFL, de Morais MB. Fluid intake and urinary osmolality in pediatric patients with functional constipation. *Eur J Nutr.* 2021;60(8):4647-4655.
32. Dias FC, Melli LCFL, Boilesen SN, Tahan S, Morais MB. Hypohydration, Functional Constipation, and Physical Activity in Elementary School Students. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2023;77(2):203-206.

8. Alimentação da criança celíaca

Mônica L. Chang Wayhs
Vera Lucia Sdepanian
Luciana Rodrigues Silva
Ana Paula Aragão

A doença celíaca é uma doença multissistêmica, autoimune, caracterizada pela resposta imunológica à ingestão de glúten em indivíduos geneticamente suscetíveis.¹ O quadro clínico da doença celíaca se caracteriza por um amplo espectro de manifestações clínicas que podem ser gastrintestinais e extra intestinais, assim como ser assintomática e ainda ocorrer em pacientes que pertencem aos grupos de risco para esta enfermidade.^{2,3} Os pacientes podem apresentar manifestações clínicas gastrintestinais como diarreia, vômitos recorrentes, distensão abdominal, flatulência, dor abdominal crônica ou intermitente e constipação. Dentre os sinais e sintomas extra intestinais estão anemia ferropriva refratária à ferroterapia oral, anemia por deficiência de folato ou de vitamina B12, baixa estatura, retardo do desenvolvimento puberal, redução da densidade mineral óssea, artralgia, artrites, miopatia, dermatite herpetiforme, estomatite aftosa recorrente, enxaqueca, epilepsia com calcificação cerebral parieto-occipital bilateral, ataxia, relacionada ao glúten, neuropatia periférica, irregularidade menstrual, amenorreia, infertilidade, abortos de repetição, depressão, enzimas hepáticas elevadas, fraqueza, emagrecimento sem causa aparente.

É importante mencionar que certos grupos de risco têm probabilidade maior do que a população geral de apresentar doença celíaca e devem ser sempre investigados para esta condição, como os familiares de primeiro grau de celíacos, aqueles que têm Diabetes mellitus, doenças autoimunes, Síndrome de Down, Síndrome de Turner e Síndrome de Williams.^{2,3}

Nos pacientes com suspeita clínica, isto é, aqueles com manifestações gastrintestinais, extra intestinais, e os grupos de risco para doença celíaca, devem ser submetidos aos exames sorológicos mais sensíveis e específicos que são o anticorpo antitransglutaminase tissular 2 da classe IgA – teste mais barato e de fácil execução por ser um teste de ELISA – ou o anticorpo antiendomísio da classe IgA – teste mais caro, que depende da experiência do examinador para ler uma lâmina de imunofluorescência indireta.^{2,3}

O anticorpo antitransglutaminase tissular 2 da classe IgA é considerado o teste de escolha para indicar qual paciente deverá realizar a biópsia de intestino delgado.^{1,7-9} E sempre que solicitar este teste, também deve-se pedir a dosagem da imunoglobulina A para se certificar que não há deficiência total de IgA.^{2,4,5}

Recomenda-se realizar a biópsia de intestino delgado, utilizando-se a pinça da endoscopia digestiva alta, que consiste no padrão ouro para confirmar o

diagnóstico de doença celíaca quando o anticorpo para doença celíaca for sugestivo desta doença, segundo as Sociedades Norte-americana de Gastroenterologia Pediátrica e Sociedade Britânica de Gastroenterologia.^{2,5} Também, a Sociedade Europeia de Gastroenterologia Pediátrica indica a realização da biópsia de intestino delgado, e, excepcionalmente, esta Sociedade admite a não realização desta biópsia nos pacientes sintomáticos ou assintomáticos com concentração do anticorpo antitransglutaminase da classe IgA superior a 10 vezes o limite superior de normalidade deste teste, e em outro momento um exame do anticorpo antiendomísio da classe IgA positivo, sendo que a decisão de não realização da biópsia deve ser compartilhada entre o médico e os familiares/criança.⁴ Portanto, o diagnóstico de DC é confirmado com a biópsia de duodeno que apresenta aumento do número dos linfócitos intraepiteliais, isto é, igual ou acima de 25 para cada 100 enterócitos, e presença de atrofia vilositária.^{2,4-6}

Orientação da alimentação

A alimentação da criança e do adolescente com doença celíaca é um desafio para o celíaco e para as pessoas que convivem com ela, tanto no preparo quanto no compartilhamento das refeições. Assim como para outras crianças, a alimentação do celíaco deve promover o seu bem estar, a saúde, o crescimento e o desenvolvimento; deve evitar a má absorção e suas consequências, além de propiciar boa qualidade de vida.⁷ Importante sempre enfatizar a informação adequada para o paciente e seus familiares.

Atualmente, o único tratamento para a doença celíaca é a dieta isenta de glúten. Apesar disso, muitos pacientes celíacos não aderem à dieta de forma adequada, seja por falta de informação/orientação, alto custo/disponibilidade da dieta, contaminação cruzada dos alimentos sem glúten e até a falta de um acompanhamento médico periódico adequado.⁸ O glúten é a fração proteica presente no trigo (gliadina), centeio (secalina), cevada (hordeína) e malte, além dos híbridos desses grãos como o kamut e o triticale. Um grão ancestral integral, a espelta, conhecido como trigo vermelho também contém glúten. De acordo com o *Codex Alimentarius*, para ser considerado isento de glúten, o alimento deve apresentar uma quantidade inferior a 20 ppm de glúten (20mg de glúten/Kg).⁸⁻¹⁰ Todos esses cereais não podem ser consumidos por indivíduos com doença celíaca. A legislação brasileira (Lei Federal nº 10.674 de 16/05/2003) obriga a informação sobre a presença ou não do glúten na rotulagem dos alimentos, mas não há determinação sobre a quantidade de glúten máxima permitida para considerar um alimento sem glúten. Há controvérsias em relação a aveia, que pode ser consumida em quantidades moderadas, desde que não apresente contaminação com as farinhas com glúten, ou seja, uma aveia com selo de “isento de glúten”.^{8,11,12} Ressalta-se a dificuldade em se encontrar aveia pura, sem risco de contaminação com outras farinhas, por isso a liberação da ingestão de aveia pelo paciente deve ser feita com muita cautela e monitoramento.

As necessidades nutricionais do celiaco seguem as DRIs (*Dietary Reference Intakes*), exceto se houver comprometimento nutricional que exija uma orientação diferenciada, como por exemplo deficiência vitamínica ou mineral. A dieta isenta de glúten é o princípio básico que norteará a orientação alimentar do celiaco e deverá ser seguida por toda a vida.¹¹ Idealmente, a dieta isenta de glúten deve ser baseada em alimentos frescos, naturalmente sem glúten e, preferencialmente, com o menor processamento possível. Alimentos industrializados, mesmo quando feitos com ingredientes isentos de glúten, podem ser contaminados.¹³ A leitura cuidadosa dos rótulos dos alimentos é obrigatória. Muitos alimentos que não possuem glúten quando consumidos *in natura*, podem conter glúten quando industrializados. Por exemplo, oleaginosas não contêm glúten, mas podem conter quando são aromatizadas. O mesmo ocorre com as carnes, que quando processadas podem conter glúten (linguiças, empanados, salsichas, salames, presuntos....).

A dieta sem lactose ou com redução da lactose deve ser prescrita somente para os pacientes com sinais e sintomas sugestivos de intolerância à lactose, como dor abdominal, distensão abdominal, diarreia e flatulência.^{6,8} Não há evidências suficientes para indicar a dieta baixa em FODMAP (com restrição de oligo, mono e dissacarídeos fermentáveis e polióis) e o uso de prebióticos ou probióticos no tratamento da doença celiaca.¹¹

A escola deve ser comunicada e orientada em relação aos cuidados no momento das refeições escolares, para que não ocorra contaminação cruzada ou compartilhamento de alimentos com glúten. Entretanto, não se deve separar o celiaco dos seus amigos no momento da refeição, tampouco orientar que se alimente num ambiente isolado das demais pessoas. As escolas que fornecem merendas são obrigadas a oferecer alimentos sem glúten para a criança celiaca, mediante declaração médica (Lei Federal nº 12.982 de 28 de maio de 2014 e Decreto Federal nº 11.821 de 12 de dezembro de 2023). Deve-se ter cuidado constante na leitura dos rótulos dos alimentos, mesmo quando se compra o mesmo produto.

É essencial que o profissional de saúde oriente que a dieta deva ser totalmente sem glúten, durante toda a vida. Porém, não se deve aterrorizar o paciente, nem seus familiares, afirmando que os utensílios de cozinha devem ser exclusivos do paciente com doença celiaca. Assim, é perfeitamente suficiente lavar com água e sabão os talheres, pratos, panelas que serão utilizados pelo celiaco. Algumas medidas devem ser tomadas com o objetivo de evitar a contaminação cruzada, em casa e na escola, ou outro ambiente frequentado pelo celiaco, como por exemplo, o óleo para fritura de alimentos sem glúten deve ser utilizado somente para alimentos sem glúten. Também, produtos como manteiga, requeijão, geleia, isto é, os produtos que são compartilhados com outras pessoas que consomem glúten devem ser exclusivos do celiaco, devendo-se etiquetar estes alimentos que devem ser exclusivos do paciente. Realizar refeições fora de casa, em restaurantes, bares, “praças de alimentação” é mais um desafio na vida do celiaco. O celiaco ou seu familiar deve informar, detalhadamente, que não pode, de forma alguma, consumir quantidade alguma de alimentos que con-

tenham glúten, e pedir sugestão de pratos com esta especificação. Felizmente, muitos restaurantes têm se adaptado e oferecido alimentos isentos de glúten com relativa segurança.

É importante lembrar que medicamentos podem conter glúten na sua formulação, devendo-se mencionar que desde 2003 (RDC 137/2003) há obrigatoriedade de constar a frase “Atenção, portadores de Doença Celíaca ou Síndrome Celíaca: contém glúten” na bula de medicamentos com glúten. Vale ressaltar que um estudo brasileiro que analisou 78 medicamentos, comumente utilizados por crianças e adolescentes, não identificou presença de glúten nestes produtos farmacêuticos.¹⁴ O paciente celiaco e sua família devem estar sempre atentos para que não haja glúten nas informações nutricionais dos alimentos e também na composição dos medicamentos.^{9,15} (Vide tabela 1).

Riscos nutricionais

A suplementação de micronutrientes é recomendada somente quando é identificado a deficiência ou risco para deficiência.¹¹ Deficiências nutricionais afetam de 20% a 38% dos celiacos, consequência da própria doença ou da dieta necessária para seu tratamento.^{15,16}

Ao diagnóstico, as deficiências mais frequentes são de ferro, cálcio, zinco, ácido fólico e das vitaminas A, D, E, K, B6, B12, sendo recomendado sua investigação laboratorial. A presença e intensidade destas deficiências dependem de vários fatores, como o tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico, a idade, a gravidade da má absorção e a ingestão dietética.¹⁷ A investigação de outras deficiências nutricionais depende da anamnese clínica, alimentar, exame físico e avaliação nutricional.

A doença celíaca não tratada é uma causa frequente de anemia em crianças.^{6,16,17} A etiologia da anemia é geralmente causada por deficiência de ferro, contudo não é possível descartar deficiência de B12, folato e anemia de doença crônica.⁶ A principal causa da anemia ferropriva na criança com doença celíaca é a atrofia das vilosidades intestinais principalmente no duodeno.¹⁷ Pode-se esperar melhora da anemia com o seguimento da dieta isenta de glúten dentro de um ano. Entretanto, a má adesão à dieta ou dieta pobre em fonte de ferro, pode aumentar o tempo de recuperação dessa anemia. O tratamento da anemia ferropriva pode ser realizado com ferro oral, 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar, por seis meses.¹⁸ Assim como o ferro, o principal local de absorção do zinco é o duodeno, justificando o maior risco de deficiência de zinco entre os celiacos no momento do diagnóstico ou que não estejam fazendo o tratamento de forma adequada.¹⁶

A deficiência de vitamina B12 pode ocorrer em parte das crianças com doença celíaca e a possível etiologia é a atrofia de vilosidade em íleo distal.¹⁷ Outro fator que também poderia explicar a deficiência da B12 é o supercrescimento bacteriano, que ocorre como complicação da lesão intestinal¹⁶. O tratamento da deficiência de vitamina B12 pode ser realizado com 1000mcg/dia, por via oral até

normalização dos níveis desta vitamina.¹⁶ Em caso de deficiência grave ou sintomas neurológicos, deve-se fazer o tratamento com a cianocobalamina injetável.

A má absorção de cálcio e vitamina D na doença celiaca afeta a saúde óssea da criança e do adolescente, podendo causar osteopenia e osteoporose. Ao diagnóstico de doença celiaca, aproximadamente 20% a 55% dos pacientes apresentam deficiência de vitamina D.¹⁶ Além da má absorção do cálcio e vitamina D, alguns pacientes celiacos excluem ou reduzem a ingestão de derivados lácteos da dieta em decorrência da intolerância à lactose. Por isso, deve-se dosar vitamina D, cálcio, fósforo e fosfatase alcalina ao diagnóstico da doença celiaca.^{16,17} Estudos sugerem que a densidade mineral óssea, em crianças e adolescentes recém diagnosticados com doença celiaca e ainda não tratados, seja menor em cerca de 9% a 72% comparados aos sem doença celiaca.¹⁹ Algumas crianças podem persistir com baixa massa óssea mesmo após dois anos de dieta sem glúten, portanto, a avaliação da densidade mineral óssea deve ser realizada para as crianças com diagnóstico de doença celiaca.²⁰ Algumas sociedades médicas indicam, para adultos, a realização da DXA após um ano do início da dieta isenta de glúten, mas não há um consenso na indicação da frequência da realização da DXA após esta primeira avaliação. O último *"Position Paper"* publicado pela ESPGHAN não recomenda a realização da DXA de rotina em crianças.⁶

Após o diagnóstico e estabelecida a dieta isenta de glúten, há maior risco para ingestão insuficiente de folato, ferro, magnésio, selênio, niacina, biotina, riboflavina, piridoxina e vitamina D.¹⁷ Além do risco da deficiência de micronutrientes, a dieta isenta de glúten pode apresentar um desequilíbrio na composição dos macronutrientes, com maior ingestão de açúcar refinado e gordura saturada.^{13,15,17} Os alimentos sem glúten geralmente são ricos em energia e com baixo teor proteico.¹³ Estas deficiências são decorrentes do alto consumo de produtos industrializados sem glúten, em semelhança a outras crianças não celiacas que apresentam um alto consumo de alimentos ultraprocessados. Nos alimentos, uma das funções do glúten é de proporcionar aos alimentos a textura "fofa" desejada pela indústria de panifícios e confeitaria. Para obter esta textura "fofa", é frequente o uso de um percentual maior de gorduras nos alimentos sem glúten.¹⁵ Há também uma redução da ingestão de fibras, decorrente da substituição das farinhas que contém glúten por amidos ou farinhas refinadas com baixo teor de fibras. Somando o maior teor de gordura e a menor quantidade de fibras nos alimentos industrializados isentos de glúten, pode-se inferir um maior risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre os pacientes celiacos.

Considerações finais

São várias as dificuldades encontradas pelo celiaco para o cumprimento do seu tratamento, a dieta isenta de glúten. Dificuldades que comprometem a qualidade de vida, permeando vários campos que compõe o conceito de saúde, como as

alterações decorrentes da doença celíaca em múltiplos órgãos, as dificuldades psicológicas e comportamentais, culturais, sociais e financeiras. É objetivo do profissional de saúde a orientação e o acompanhamento periódico, promovendo o crescimento e desenvolvimento, visando a melhora da qualidade de vida.

Tabela 1. Ingredientes de medicamentos que podem conter glúten.⁹

Ingrediente do medicamento	Comentário
Amido	Deve-se saber qual a fonte. Sem glúten: feito de arroz, tapioca ou batata. Não é seguro quando feito de trigo.
Amido pré-gelatinizado	Sem glúten: se feito de milho ou tapioca Questionável a segurança de medicamentos que contenham amido de trigo.
Dextrinomaltose	Deve-se saber qual a fonte: cevada ou farinha de milho. Sem glúten se feito de milho.
Farinha, glúten, pó de talco	Deve-se saber qual a fonte: geralmente contém glúten.
Malte/xarope de malte	São derivados da cevada e usados na produção de outros ingredientes.
Dextrina, dextratos, ciclodextrinas	Deve-se saber qual a fonte: Sem glúten se derivado do amido de milho ou da batata Com glúten se derivado do trigo.
Maltodextrina	Deve-se saber qual a fonte: Sem glúten: produzido a partir do milho (geralmente). Com glúten: se produzido a partir do trigo ou aveia.
Amido carboximetil	Deve-se saber qual a fonte. Sem glúten: derivado da batata, milho, arroz ou amido de tapioca Com glúten: derivado do trigo.
Cor caramelo	Derivado do xarope de malte de cevada ou outro amido hidrolisado não identificado. Deve-se solicitar medicamentos sem corante.
Álcool (etanol destilado)	Sem glúten.

Referências bibliográficas

1. Bishop J, Ravikumara M. Coeliac disease in childhood: An overview. *J Paediatr Child Health*. 2020;56(11):1685–93.
2. Hill ID, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg E, Levy J, Reilly N, et al. NASPGHAN clinical report on the diagnosis and treatment of gluten-related disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;63(1):156–65.
3. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(1):136–60.
4. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I, Kurppa K, Mearin ML, Ribes-Koninckx C, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;70(1):141–56.
5. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, Card TR, Ciacci C, Ciclitira PJ, et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2014;63(8):1210–28.
6. Mearin ML, Agardh D, Antunes H, Al-Toma A, Auricchio R, Castillejo G, et al. ESPGHAN Position Paper on Management and Follow-up of Children and Adolescents with Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2022;75(3):369–86.
7. McDermid JM, Almond MA, Roberts KM, Germer EM, Geller MG, Taylor TA, et al. Celiac Disease: An Academy of Nutrition and Dietetics Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. *J Acad Nutr Diet*. 2023;123(12):1793-1807.e4.
8. Theodoridis X, Grammatikopoulou MG, Petalidou A, Patelida M, Gkiouras K, Klonizakis M, et al. Dietary management of celiac disease: Revisiting the guidelines. *Nutrition*. 2019;66:70–7.
9. Kupper C. Dietary guidelines and implementation for celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;128(4 SUPPL. 1):121–7.
10. Codex Alimentarius International Food Standards. Standard for foods for special dietary use for persons intolerant to gluten. 2008. Disponível em: https://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/sh-proxy/en/?lnk=1&url=https%253A%252F%252Fworkspace.fao.org%252Fsites%252Fcodex%252Fstandards%252FCXS%2B118-1979%252FCXS_118e_2015.pdf Acessado em fevereiro de 2024.
11. Rubio-Tapia A, Hill ID, Semrad C, Kelly CP, Lebwohl B. American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(1):59–76.
12. Comino I, De Lourdes Moreno M, Sousa C. Role of oats in celiac disease. *World J Gastroenterol*. 2015;21(41):11825–31.
13. Abdi F, Zuberi S, Blom JJ, Armstrong D, Pinto-Sanchez MI. Nutritional Considerations in Celiac Disease and Non-Celiac Gluten/Wheat Sensitivity. *Nutrients*. 2023;15(6):1–16.
14. Sdepanian VL, Scaletsky ICA, MORAIS MB, Fagundes-Neto U. Pesquisa de gliadina em medicamentos: informação relevante para a orientação de pacientes com doença celiaca. *Arq Gastroenterol*. 2001;38(3):176–82.
15. Di Nardo G, Villa MP, Conti L, Ranucci G, Pacchiarotti C, Principessa L, et al. Nutritional deficiencies in children with celiac disease resulting from a gluten-free diet: a systematic review. *Nutrients*. 2019;11(7):28.
16. Theethira TG, Dennis M, Leffler DA. Nutritional consequences of celiac disease and the gluten-free diet. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;8(2):123–9.
17. Simón E, Molero-Luis M, Fueyo-Díaz R, Costas-Batlle C, Crespo-Escobar P, Montoro-Huguet MA. The Gluten-Free Diet for Celiac Disease: Critical Insights to Better Understand Clinical Outcomes. *Nutrients*. 2023;15(18):1–25.

18. SBP. Consenso sobre Anemia Ferropriva: mais que uma doença, uma urgência médica! Sociedade Brasileira de Pediatria. Dep Nutrologia e Hematol - Diretrizes SBP. 2018; Disponível em https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21019f-Diretrizes_Consenso_sobre_anemia_ferropriva-ok.pdf Acessado em março 2024.
19. Fedewa MV, Bentley JL, Higgins S, Kindler JM, Esco MR, MacDonald H V. Celiac Disease and Bone Health in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Densitom.* 2020;23(2):200–11.
20. Larussa T, Suraci E, Nazionale I, Abenavoli L, Imeneo M, Luzzza F. Bone mineralization in celiac disease. *Gastroenterol Res Pract.* 2012;2012.

9. Suporte nutricional na criança com doença hepática crônica

Elisa de Carvalho
Isadora de Carvalho Trevizoli

Introdução

A desnutrição é uma complicação comum em pacientes com doença hepática crônica (DHC). Ocasiona repercussões na saúde do paciente, como impacto negativo no desenvolvimento e na cognição, aumento da morbidade e mortalidade. Para as crianças que progridem para doença hepática terminal, o estado nutricional pode influenciar, inclusive, no curso após o transplante hepático.¹ Comparadas aos adultos, as crianças são particularmente mais suscetíveis à desnutrição, devido às suas altas necessidades energéticas para o crescimento. Aproximadamente 25% das crianças diagnosticadas com DHC em todo o mundo estão subnutridas, sendo a incidência maior nos países em desenvolvimento.²

A desnutrição em hepatopatas é resultado de múltiplos fatores, que se sobrepõem, incluindo anorexia, metabolismo anormal de nutrientes, aumento do gasto energético e má absorção. A melhora do estado nutricional das crianças com doenças hepáticas, com fornecimento adequado de calorias, proteínas, gorduras e micronutrientes, tem o potencial de impactar positivamente na sobrevida, no desenvolvimento, na qualidade de vida e na saúde em geral,¹ o que traduz a importância deste capítulo, que vai abordar:

- como proceder a avaliação nutricional do paciente com doença hepática crônica;
- as causas da desnutrição;
- as orientações nutricionais para evitar a desnutrição e recuperar o estado nutricional.

Avaliação do estado nutricional

Nos pacientes com DHC o estado nutricional, o crescimento e os hábitos alimentares devem ser monitorados com atenção. O intervalo do monitoramento depende do grau de desnutrição e da gravidade da doença hepática e pode variar de duas semanas a três meses.¹ As crianças que estão particularmente em risco de desenvolver desnutrição incluem aquelas com menos de dois anos de idade com colestase, hepatopatias progressivas, doença hepática em estágio terminal aguardando o transplante de fígado e as que cursam com complicações

recorrentes da doença (ascite, peritonite bacteriana espontânea, sangramento de varizes).³

A avaliação nutricional completa deve começar com o histórico do paciente no que se refere à doença hepática e comorbidades associadas. É importante determinar se o paciente apresenta condições que possam afetar a ingestão oral, como doença dentária ou disfagia. Uma revisão dos medicamentos pode identificar efeitos colaterais que alteram o apetite. Ademais deve-se levar em conta, os fatores socioeconômicos, como o acesso a alimentos, vitaminas e suplementos.¹

Quanto à antropometria, o comprimento (para menores de dois anos) ou altura (para dois anos ou maiores), pode ser mais significativo do que o peso, pois este pode subestimar o grau de desnutrição, particularmente na presença de edema, ascite, e/ou visceromegalias. Entretanto, como a falha no crescimento é sugestivo de desnutrição crônica, outros dados antropométricos devem ser usados para determinar alterações de curto prazo no estado nutricional.¹

Neste contexto, recomenda-se a medida da circunferência do braço (CB) e da prega cutânea tricipital (PCT), pois são sensíveis às alterações nutricionais a curto prazo e menos propensas a serem afetados pela sobrecarga de líquidos. A CB reflete a massa muscular e o tecido adiposo, enquanto o PCT a adiposidade. Estas medidas antropométricas devem ser seriadas, para avaliar o impacto e a adequação das orientações nutricionais, com frequência que varia conforme a gravidade da desnutrição.¹

Na avaliação clínica, deve-se estar atento aos sinais de deficiências nutricionais, comuns em pacientes com doenças hepáticas crônicas, especialmente naqueles com colestase. Podem ocorrer deficiências de proteínas, ácidos graxos essenciais e vitaminas lipossolúveis. Outros nutrientes, como vitaminas B e C, carnitina e selênio, têm menor probabilidade de serem afetados, a menos que os pacientes fiquem gravemente desnutridos devido à ingestão abaixo do ideal ou tenham comorbidades específicas relacionadas a perdas de nutrientes (por exemplo, perda de zinco na diarreia) ou de vitaminas B (na hemodiálise).¹ A Tabela 1 lista os achados do exame físico de pacientes DHC e/ou colestase, relacionados às deficiências de nutrientes.

Tabela 1. Exame físico de pacientes com colestase ou doença hepática crônica, relacionado à deficiências de nutrientes.¹

	Achado no exame clínico	Nutriente deficiente
Geral	Edema	Proteína
Cabeça, olhos, nariz, mucosa oral	Queilite angular Glossite Xeroftalmia Hiperplasia gengival	Ferro Complexo de vitamina B Vitamina A Vitamina C

continua...

... continuação

	Achado no exame clínico	Nutriente deficiente
Respiratório	Taquipneia	Tiamina (acidose) Proteína (excesso; amônio)
Cardiovascular	Taquicardia (devido à insuficiência cardíaca) Taquicardia (devido à anemia)	Proteína, tiamina, selênio, carnitina Ferro, vitamina B12
Musculoesquelético	Punhos alargados, rosário raquítico Fraturas Dor óssea Dores musculares ou câibras	Vitamina D Vitamina D, vitamina K, Ca, Mg, P Vitamina C, vitamina A (excesso) Carnitina, Ca, Mg
Neurológico	Perda de reflexo tendinoso profundo, ataxia de tronco e membros Oftalmoplegia, neuropatia periférica Dormência, parestesias	Vitamina E Vitamina E, tiamina Deficiência de ácidos graxos essenciais
Pele	Queratose perifolicular Alopecia, erupções cutâneas periorificiais Pele seca/áspera Petéquias, púrpura Linhas de Beau nas unhas Má cicatrização de feridas Descoloração do cabelo	Vitamina A Zinco Deficiência de ácidos graxos essenciais Vitaminas K/C Proteína Proteína, vitaminas A/C, cobre, zinco Proteína
Gastrointestinal	Diarreia	Zinco Proteína

Além da antropometria e da composição corporal, as avaliações funcionais podem fornecer informações adicionais sobre o estado nutricional dos pacientes.

A força de preensão manual é um exemplo de avaliação nutricional funcional, pois fornece uma estimativa da função muscular. Pode ser medida facilmente à beira do leito e seu uso para a determinação da desnutrição está ganhando popularidade, inclusive entre adultos com doença hepática.⁴ Existem dados normativos sobre força de preensão manual pediátrica para crianças com quatro anos de idade ou mais; no entanto, seu uso na doença hepática pediátrica precisa ser mais estudado.

A fragilidade, que se manifesta com fraqueza, exaustão, redução da velocidade de caminhada, baixa atividade física e ausência da força, é outro item de avaliação funcional que reflete em grande parte o estado nutricional.⁵ Em pediatria, a fragilidade é um conceito bastante novo. Pode ser avaliada por meio de testes validados, como caminhada de seis minutos para lentidão, PCT para encolhimento, força de preensão manual para fraqueza, questionário PedsQL para exaustão e questionário de atividade física.⁶ Sua utilização para avaliação da fragilidade pediátrica e previsão dos resultados dos pacientes a curto e longo prazo ainda precisa ser determinada.

Em relação aos marcadores proteicos, a albumina e a pré-albumina, são de utilidade limitada em crianças com DHC, pois níveis baixos podem ser consequentes à disfunção sintética hepática, inflamação ou estresse fisiológico agudo.²

A determinação da composição corporal por exames de imagem também é recomendada. A absorciometria por raios-X com dupla energia (DXA, do inglês *Dual-energy X-ray absorptiometry*), método de mede a densidade mineral óssea e a impedância bioelétrica, é muito utilizada. Novas modalidades, como a pletismografia por deslocamento de ar, estão se tornando cada vez mais disponíveis e podem ser utilizadas. Essas modalidades (DXA, impedância bioelétrica) fornecem uma medida de gordura e massa livre de gordura, que são úteis ao projetar uma abordagem de reabilitação nutricional. Por exemplo, aumento de calorias necessárias para aumentar a massa gorda, enquanto uma relação energia-proteína otimizada, em conjunto com a atividade física, necessária para aumentar a massa livre de gordura. Ressalta-se que a sobrecarga de fluidos diminui a precisão dessas ferramentas.⁷ Informações sobre gordura e massa muscular também podem ser obtidas por meio de tomografia computadorizada ou ressonância magnética, normalmente obtidas para outros fins.

A sarcopenia, definida como perda muscular grave, é um marcador de mau estado nutricional e está associada à maior morbidade (risco de sepse, tempo de internação hospitalar) e mortalidade. Muitos dos estudos são em adultos e, dessa forma, estudos em populações mais amplas de crianças com doença hepática são necessários para compreender melhor a utilidade de medir a sarcopenia, como meio de prever a morbidade e mortalidade a curto e longo prazos.¹

A Tabela 2 descreve as medidas antropométricas, os marcadores bioquímicos e a investigação adicional utilizadas para avaliação nutricional de crianças portadoras de doenças hepáticas crônicas e colestáticas.

Tabela 2. Avaliação nutricional de crianças com doenças hepáticas crônicas e colestáticas.⁸

Medidas Antropométricas	Marcadores Bioquímicos	Investigação Adicional
Comprimento (< 2 anos) e altura (> 2 anos). Circunferência do braço. Prega cutânea do tríceps.	Nível sérico de proteínas, albumina, pré-albumina, transferrina, proteína de ligação do retinol.	Absortometria de raio-X de dupla energia; Impedância bioelétrica; Calorimetria indireta.

Mecanismos da desnutrição em crianças com doença hepática crônica

O fígado desempenha um papel crucial em muitos dos processos metabólicos do organismo, incluindo a regulação do metabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos; armazenamento e ativação de vitaminas; e desintoxicação e excreção de resíduos. Em crianças com DHC, a interrupção destes processos resulta na digestão, absorção e utilização inadequadas de nutrientes e, em última análise, na desnutrição. Isso resulta em síntese prejudicada de proteínas séricas e fatores de coagulação, comprometimento do controle glicêmico e do metabolismo da amônia, além de secreção biliar prejudicada e colestase,² dados que serão detalhados a seguir.

Diminuição da ingestão de energia

As crianças com DHC muitas vezes não conseguem consumir calorias em quantidades adequadas para suas necessidades energéticas, pelos seguintes fatores:

- Anorexia, decorrente do aumento do triptofano, aminoácido precursor da serotonina, que regula o comportamento alimentar;
- Alterações na percepção do paladar, pela deficiência de zinco e/ou magnésio, que influenciam na percepção do paladar; agravadas pela suplementação com fórmulas pouco palatáveis;
- Saciedade precoce, influenciada pelo desconforto provocado pela ascite e visceromegalias; e
- Náuseas e vômitos, induzidos por citocinas pró-inflamatórias.^{1,2,8}

Aumento das necessidades energéticas

Crianças com DHC, em geral, tem aumento nas necessidades energéticas, de até 140%, o que decorre de um estado hipermetabólico, agravado pelos episódios de infecções e sangramentos por varizes.³

Disfunção Endócrina

A falha no crescimento em crianças com DHC é agravada pela diminuição do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I), sintetizado no fígado, e resistência ao GH pela regulação negativa do receptor de GH.³

Má absorção e alteração do metabolismo de nutrientes

Carboidratos

Nas crianças portadoras de DHC, a hipoglicemia é uma complicação frequente, ocasionada pela diminuição do estoque de glicogênio e pela perda significativa de hepatócitos.⁹ Recém-nascidos e lactentes são particularmente suscetíveis devido à sua menor reserva.

Proteínas

Na disfunção hepática, as alterações na síntese e no metabolismo, resultam em:

- Hipoalbuminemia, pela diminuição da síntese, além do aumento do catabolismo. Com reservas reduzidas de glicogênio na DHC, as proteínas são cada vez mais utilizadas para a gliconeogênese;²
- Coagulopatia, pois o fígado sintetiza os fatores de coagulação, com exceção do fator VIII;²
- Aumento da amônia, que tem sua produção aumentada pelo catabolismo e não é convertida ureia nos pacientes com DHC descompensada;²
- Aumento de aminoácidos aromáticos (AAAs) e diminuição de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAAs). O aumento da captação cerebral de AAAs resulta na formação de falsos neurotransmissores e causa disfunção neurológica, juntamente com aumento dos níveis de amônia.²

Gorduras

A esteatorreia pode estar presente nos pacientes com DHC, pelos seguintes fatores:

- Nos quadros colestáticos, pela diminuição da secreção biliar e, consequentemente, diminuição dos sais biliares ao intestino delgado;²
- Supercrescimento bacteriano no intestino delgado, especialmente nas crianças que foram submetidas a uma portoenterostomia de Kasai para tratamento da atresia biliar;²
- Edema e congestão da mucosa intestinal decorrente da hipertensão portal.²

Vitaminas lipossolúveis

Especialmente dos quadros colestáticos, ocorre má absorção das vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), pela diminuição dos sais biliares no intestino. Sem a suplementação adequada, a deficiência de vitaminas lipossolúveis pode se desenvolver, o que representa um risco, inclusive para a hemorragia intracraniana.⁸

Oligoelementos e Metais

Outras alterações de micronutrientes que podem estar presentes na DHC são:

- Diminuição do cálcio, magnésio, ferro e zinco;
- Elevação do cobre e manganês.²

A Tabela 3 resume os principais fatores que determinam a desnutrição na doença hepática crônica em crianças e adolescentes.

Tabela 3. Principais fatores que determinam a desnutrição na doença hepática crônica em crianças e adolescentes.^{1,2,8}

Baixa Ingesta	– Relacionados às doenças: anorexia, retardo no esvaziamento gástrico, náuseas/vômitos, distensão abdominal (ascite, organomegalia), restrição de líquidos. – Comorbidades relacionadas: disgeusia secundária a deficiências nutricionais, má dentição, depressão, modificações dietéticas (como hipossódica). – Iatrogênica: interrupção da alimentação enteral para procedimentos, falta de reinício precoce da nutrição após procedimentos, abordagens de alimentação abaixo do ideal/ inadequadas (por exemplo, restrição da ingestão de proteínas na insuficiência hepática aguda), efeitos colaterais de medicamentos.
Má absorção ou má digestão	– Má digestão: ácidos biliares intraluminais limitados (por exemplo, na colestase ou na derivação biliar), insuficiência pancreática (primária ou secundária, dependendo da doença hepática subjacente), trânsito gastrointestinal acelerado. – Má absorção: enteropatia relacionada à hipertensão portal, enteropatia relacionada a medicamentos, sobrecrecimento bacteriano (após cirurgia de Kasai). – Perdas aumentadas: diarreia, alterações renais.
Metabolismo alterado de nutrientes	– Aumento do gasto energético: ciclos metabólicos desnecessários (por exemplo, lipólise de triglicerídeos em ácidos graxos livres com subsequente reesterificação em triglicerídeos), infecções recorrentes, medicamentos, estado hipermetabólico da doença hepática em estágio final, aumento de citocinas pró-inflamatórias. – Oxidação de macronutrientes: aumento da oxidação da leucina, oxidação de gordura mesmo em jejum. – Outros: estoques limitados de glicogênio.
Disfunção endócrina	– Sinalização anormal do hormônio do crescimento (GH): falha no eixo GH/IGF-1, resistência ao GH, redução da formação de IGF-1. – Resistência à insulina: lipólise periférica e síntese proteica abaixo do ideal no fígado e nos músculos.

GH, hormônio do crescimento; IGF-1, fator de crescimento semelhante à insulina-1.

Suplementação de macronutrientes e micronutrientes

Devido ao aumento das necessidades energéticas nas crianças com DHC, a ingestão de energia deve ser calculada para 140% a 200% das necessidades médias estimadas para idade. Em lactentes, isso pode ser obtido concentrando as fórmulas com triglicerídeos de cadeia média (TCM). As crianças mais velhas podem ser suplementadas com bebidas com alto teor calórico e ricas em nutrientes. Se uma quantidade suficiente não puder ser consumida por via oral, pode ser necessária alimentação via sonda nasogástrica.³ Apesar da interrupção do eixo GH/IGF-I em crianças com DHC, a terapia com GH não demonstrou trazer benefícios naquelas com doença hepática em estágio terminal.¹⁰ A seguir, estão descritas as orientações relacionadas aos macronutrientes, micronutrientes e vias de administração.

Carboidratos

Os carboidratos são uma importante fonte de energia e podem ser particularmente úteis para aumentar a ingestão calórica. Eles podem ser fornecidos como monômeros, polímeros e amido.³

Proteínas

A restrição proteica raramente é necessária em crianças ou adultos com DHC. Crianças com DHC necessitam em geral de 2 a 3 g/kg/dia de proteína, mas podem tolerar até 4 g/kg/dia sem desenvolver encefalopatia. A restrição proteica (<2 g/kg/dia) pode ser necessária, temporariamente, no contexto de encefalopatia aguda, mas não deve ser continuada a longo prazo, pois pode levar ao consumo endógeno de proteína muscular.²

Dada a proporção anormal de aminoácidos aromáticos para aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) em crianças com DHC, tem havido interesse em saber se as fórmulas enriquecidas com AACR podem trazer benefícios nutricionais. Estão disponíveis fórmulas hipercalóricas específicas com baixo teor de sal e lactose, alto TCM e AACR.² Até o momento, não há evidências suficientes para recomendar o uso rotineiro de fórmulas enriquecidas com AACR, embora tenha havido estudos mostrando benefícios potenciais.

Gorduras

Os TCMs, diferentemente dos triglicerídeos de cadeia longa (TCLs), não requerem solubilização micelar para serem transportados para o enterócito. Eles são transferidos diretamente para o enterócito e para a circulação portal, sem reesterificação. Assim, 95% dos TCMs são absorvidos mesmo em crianças muito colestáticas, o que os faz essenciais no manejo da nutrição em crianças com DHC, nos quais a absorção dos TCLs é altamente comprometida.

Embora 30% a 50% da gordura total deva ser fornecida como TCMs, deve-se ter cuidado para garantir que os TCLs não sejam eliminados da dieta, pois fornecem ácidos graxos essenciais. Para crianças mais velhas, o óleo e as emulsões TCM

podem ser adicionados às refeições e devem ser equilibrados com gorduras com alto teor de ácidos graxos de cadeia longa poli-insaturados. Para lactentes, podem ser administradas fórmulas contendo até 75% de gordura como TCM, mas fórmulas com mais de 80% de TCM podem levar à deficiência de ácidos graxos essenciais. O aumento do conteúdo de TCM também pode piorar a esteatorreia. A ingestão mínima de ácido linoleico recomendada para bebês é de 1% a 2% da ingestão total de energia, com uma proporção de ácido linoleico para ácido linolênico de 5:15,1. Eles podem ser suplementados na forma de óleos de nozes ou de peixe, bem como em produtos dietéticos ricos em PUFA, como gemas de ovo.^{3,11}

As necessidades nutricionais de crianças com colestase ou doença hepática crônica estão representadas na Tabela 4.

Tabela 4. Necessidades nutricionais de crianças com colestase ou doença hepática crônica.^{1,8}

Calorias/ nutrientes	Necessidade	Comentários
Calorias	120% a 150% nas necessidades/idade, sendo 2/3 de carboidrato e 1/3 de lipídeos	Medir GER via calorimetria indireta, se disponível; Considere as perdas associadas à má digestão/ má absorção; Monitore a circunferência do braço e a prega cutânea do tríceps a cada 2–4 semanas; Usar alimentação via sonda, se não for possível atingir as metas energéticas por mais de duas semanas.
Carboidratos	40% a 60% do total de calorias	A hiperglicemia pode ocorrer devido à resistência à insulina. Também pode ocorrer hipoglicemia
Lipídeos	30% a 50% do total de calorias; Começar com TCM/TCL = 30%/70% do total de calorias de gordura; Forneça um mínimo de 3% do total de kcal de AL e 0,7% – 1% da ALA.	Aumente o TCM se o crescimento for abaixo do ideal com o TCL (redução no escore Z do peso, estatura ou sem evidência de recuperação se já estiver baixa, por um mês) ou se houver baixa tolerância ao TCL; O TCM pode ser adicionado na forma de óleo TCM ou fórmula contendo TCM. Esteatorreia pode sugerir excesso de TCM; Monitorar deficiência de ácidos graxos essenciais; As fontes dietéticas de AGE incluem óleos de soja, canola, milho, nozes ou peixe, bem como bem como gemas de ovo. Se disponível, monitorizar ácidos graxos quantitativos a cada três a seis meses.

continua...

... continuação

Calorias/ nutrientes	Necessidade	Comentários
LCP/PUFA	> 10% da caloria total	
Proteína	2 a 3 g/kg 130% a 150% da necessidade para a idade	Considerar perdas associadas à má digestão/má absorção; Fornecer pelo menos os requisitos mínimos para a idade; Monitorizar nitrogênio ureico no sangue, creatinina a cada três meses (influenciado pela hidratação e função renal).
BCAA	10% do total de aminoácidos	
Na+	1 a 2 mEq/kg/dia	Restringir se houver sobrecarga de fluidos
K+	2 a 3 mmol/kg ou 2 mEq/kg/dia	Ajustar com base nos resultados de investigações laboratoriais
Zinco		Monitorizar com Zinco sérico (influenciado por níveis de albumina, inflamação) e fosfatase alcalina (influenciado por doenças ósseas e hepáticas) a cada três meses
Ferro	Reposição conforme IDR	Cuidado com a hepatotoxicidade secundária à sobrecarga de ferro. Monitorar com ferritina (influenciado pela inflamação) e receptor de transferrina solúvel (influenciado por doença hepática avançada, hemólise, perda de sangue recente) A cada três meses
Avaliação Óssea	Reposição de cálcio conforme IDR	Aumentar o cálcio e diminuir a ingestão de oxalato em pacientes colestatícos com pedras de oxalato Monitorar com 25-Hidroxivitamina D, INR, níveis séricos de cálcio, magnésio e fosfato, níveis séricos de hormônio da paratireoide, conforme indicação clínica

BCAA, aminoácidos de cadeia ramificada; LCP, ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa; PUFA, ácidos graxos poli-insaturados; ALA, ácido alfa-linoleico; UI, unidades internacionais; kcal, quilocalorias; TCL, triglicerídeos de cadeia longa; TCM, triglicerídeos de cadeia média; GER, gasto energético em repouso; IDR, Ingestão Dietética de Referência

Vitaminas e oligoelementos

Na presença de níveis séricos de bilirrubina direta superiores a 2 mg/dL, a dieta deve ser adequadamente suplementada com vitaminas lipossolúveis,¹² como demonstrado na Tabela 5.

Tabela 5. Vitaminas lipossolúveis: deficiências, toxicidades, como monitorizar e suplementar.^{1,2,8,13}

Sinais e Sintomas	Níveis normais	Como monitorizar	Suplementação	Toxicidade
Vitamina A				
Xerodermia, xeroftalmia, cegueira noturna.	Retinol sérico: 0-6 meses: >20 µg/dL > 6 meses: 30-80 µg/dL Em pacientes colestáticos: Teste modificado de resposta relativa à dose oral	Razão molar de retinol plasmático/proteína de ligação de retinol > 0,8; Teste modificado de resposta relativa à dose oral com aumento > 20%. Limitações: proteína de ligação de retinol é afetada pela função sintética hepática e status do zinco. A cada três a seis meses.	Via oral: < 10 kg: 5.000 UI/dia > 10 kg: 10.000 UI/dia Intramuscular: 50.000 UI/ 1-3 mensalmente.	Toxicidade hepática e neurológica. Fraturas de ossos longos
Vitamina D				
Hipocalcemia, hipofosfatemia, tetania; Osteomalácia e raquitismo.	25-hidroxi-vitamina D sérica: Nível ideal: 30-40 ng/mL	25-hidroxi-vitamina D sérica: < 20 ng/mL: deficiência; <30 ng/mL: insuficiência. Ca, P, FAL, PTH; radiografia óssea/densitometria óssea para identificar osteomalácia, osteopenia ou raquitismo A cada três a seis meses.	Via Oral: < 40 kg: 120 a 200 UI/kg > 40 kg: - Nível sérico < 10 ng/mL: 5000 UI/dia - Nível sérico 11-19 ng/mL: 4000 UI/dia - Nível sérico 20-29 ng/mL: 3000 UI/dia 1,25-OH colecalciferol: 0,05-0,2 µg/kg/dia Via IM: 30.000 UI a cada um a três meses.	Hipercalcemia, depressão do sistema nervoso central e calcificação ectópica. Hipercalcúria e nefrocalcinose

continua...

... continuação

Sinais e Sintomas	Níveis normais	Como monitorizar	Suplementação	Toxicidade
Vitamina E				
Hipo ou arreflexia, ataxia, sensação vibratória prejudicada, fraqueza muscular proximal, oftalmoplegia, lesões degenerativas da retina	Em pacientes colestáticos: α -tocoferol sérico >0,7 mg/dL e relação com lipídeos Em não colestáticos: Vitamina E sérica	Relação Vit E/ lipídios totais: <0,6 mg/g (idade < 1 ano); <0,8 mg/g (idade > 1 ano). A cada três a seis meses.	Acetato de alfa-tocoferol: 15–25 a 25–200 UI/kg/dia, Oral TPGS (succinato de tocoferil polietilenoglicol-1000): 15–25 UI/Kg/dia, Oral	Piora da coagulopatia por deficiência de vit K; Diarréia; Hiperosmolalidade (TPGS).
Vitamina K				
Hemorragia, trombo-citopenia, disfunção plaquetária, redução da síntese hepática de outros fatores da coagulação	Tempo de protrombina (TAP)/Razão normalizada internacional (INR) Se disponível, Proteína induzida na ausência de Vit K II (PIVKA) <3 ng/mL	TAP/INR PIVKA II Limitações: Afetado pela função hepática; O INR normal não garante a adequação da vitamina K para a mineralização óssea. A cada três a seis meses	Via Oral: 2,5–5,0 mg/dia, duas a sete vezes por semana; 5–10 kg: 5 mg, oral > 10 kg: 10 mg, oral Via Intramuscular: <5 kg: 1 mg/kg a cada duas semanas; >5 kg: 10 mg a cada duas semanas.	Anemia hemolítica em bebês com deficiência de glicose 6-fosfato desidrogenase

Ca, Cálcio; P, fósforo; FAL, fosfatase alcalina; IM, intramuscular; PTH, hormônio da paratireoide.

*A suplementação com todas as vitaminas lipossolúveis juntas pode melhorar sua absorção.

Vias de administração

A suplementação nutricional deve ser administrada por via enteral sempre que possível. A nutrição enteral tem inúmeras vantagens sobre a nutrição parenteral: é mais barata, mais fisiológica, não apresenta risco de infecções associadas a cateteres, reduz o crescimento bacteriano, estimula a imunidade do trato gastrointestinal e a integridade da barreira intestinal. Contudo, conforme discutido na secção anterior, muitas crianças com DHC não conseguem consumir por via oral as calorias suficientes para tratar ou prevenir a desnutrição. Portanto, a alimentação por SNG é frequentemente necessária. Os tubos de gastrostomia são geralmente evitados em crianças com DHC devido à hipertensão portal e ao potencial desenvolvimento de varizes estomais, dificuldade de colocação devido à organomegalia e risco

de infecção peritoneal com ascite; eles podem ser úteis em crianças com doença hepática compensada estável.^{3,13}

Algumas crianças com DHC necessitarão de nutrição parenteral. Estas incluem as que não toleram a nutrição entérica devido à intolerância alimentar ou aquelas com hemorragia varicosa recorrente. Em curto prazo, a nutrição parenteral não está associada à disfunção hepatobiliar ou ao agravamento da colestase, embora estes comumente ocorram com o uso de longo prazo. As formulações padrão de aminoácidos e lipídios são bem toleradas em pacientes com DHC estável, embora os níveis de triglicerídeos devam ser monitorados em crianças com doença hepática grave, encefalopatia hepática e sepse. Os níveis de aminoácidos também devem ser monitorados. Se a encefalopatia se desenvolver, o conteúdo de aminoácidos deve ser reduzido para 1 a 2 g/kg/dia. Os níveis de manganês também precisam ser monitorados, dado o potencial de toxicidade do manganês para exacerbar a DHC.^{2,3}

A Figura 1 resume a abordagem nutricional para crianças com doença hepática crônica.

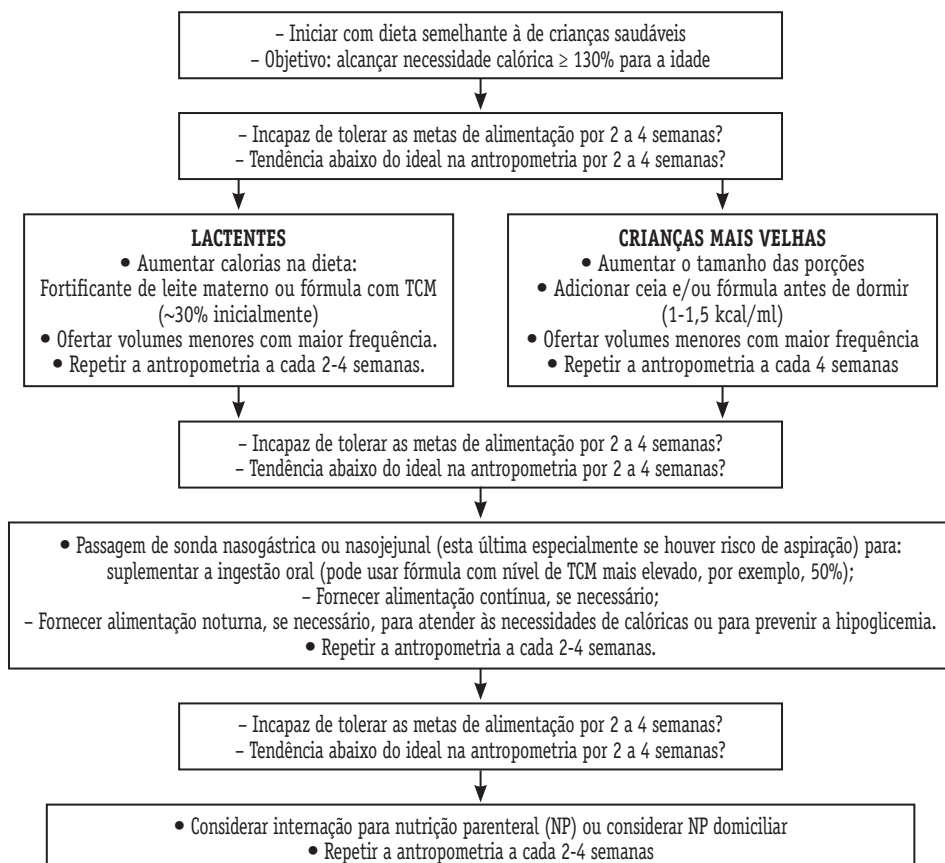


Figura 1. Orientações de alimentação para crianças com doença hepática crônica.¹

Efeito do transplante de fígado no estado nutricional

A desnutrição é um fator de risco significativo para morbidade e mortalidade relacionadas ao transplante de fígado, portanto, o suporte nutricional é de extrema importância em crianças com DHC antes de serem submetidas ao transplante. Crianças desnutridas antes do transplante podem necessitar de suporte com nutrição parenteral no período perioperatório, enquanto crianças com estado nutricional normal pré-transplante podem iniciar alimentação enteral com rápido aumento de calorias dentro de três a cinco dias de pós-operatório. Crianças após transplante de fígado necessitam o mínimo de 120% das suas necessidades no pós-operatório, que pode ser administrado na forma de fórmulas pediátricas e infantis de alta energia, por via oral ou via sonda nasogástrica. Crianças com aversão oral no pré-operatório provavelmente necessitarão de suplementação nasogástrica no pós-operatório por até dois meses; dieta regular para a idade é geralmente alcançada aos seis meses. A ingestão de energia deve incluir 6 a 8 g/kg/dia de carboidratos, 2,5 a 3 g/kg/dia de proteína e 5 a 6 g/kg/dia de gordura.^{2,3,8}

O estado nutricional pré-operatório também influencia no crescimento pós-operatório. Crianças com maior atraso no crescimento, com pontuação de desvio padrão de altura (SDS) acima de -2, crescem mais rapidamente após um transplante, mas podem não atingir a altura normal. Isto contrasta com as crianças que apresentam menos atraso no crescimento: embora a sua velocidade inicial de crescimento no pós-operatório seja mais lenta, elas acabam por atingir uma velocidade de crescimento normal.²

Após o transplante, ocorre recuperação da CB e da PCT em três a seis meses; e do crescimento, dentro de 18 meses. No entanto, pode levar meses a anos para que a densidade óssea volte ao normal. A osteoporose e as fraturas foram descritas dentro de três a seis meses após o transplante e podem ser exacerbadas pela terapia com glicocorticoides, necessária, após o transplante. A Tabela 6 estabelece as necessidades nutricionais de crianças com doença hepática colestática antes e após o transplante hepático.

Tabela 6. Necessidades nutricionais de crianças com doença hepática colestática antes e após o transplante hepático.^{2,8}

Antes do Transplante Hepático	Depois do Transplante Hepático
Consumo de energia	
130% a 150% das necessidades diárias	120% das necessidades diárias
Carboidratos	
(40% a 60% das calorias totais) 15–20 g/kg/dia como monômeros, polímeros e amido Equilibrar a hipoglicemia da doença hepática em estágio terminal e a hiperglicemia da resistência à insulina	6–8 g/kg/dia como monômeros, polímeros e amido Advertência: Considere o potencial diabetogênico do tacrolimus quando usado para imunossupressão

continua...

... continuação

Antes do Transplante Hepático	Depois do Transplante Hepático
Proteínas	
(9% da energia total) 3–4 g/kg/dia Pode-se usar fórmula enriquecida com BCAA (10% do total de aminoácidos). Dieta pobre em proteínas é necessária apenas quando há presença de encefalopatia grave. Uma vez resolvida a encefalopatia, o paciente deve retomar uma dieta com fornecimento adequado de proteínas, pois a restrição prolongada <2 g/kg/dia pode induzir o consumo endógeno de proteína muscular.	2,5–3 g/kg/dia
Gorduras	
(40% da energia total; 10% da qual como LCPUFA) 8 g/kg/dia com 30–50% como TCM. Aviso: Conteúdos de TCM >75% sem suplementação adequada de PUFA podem levar a uma deficiência de ácidos graxos essenciais	5–6 g/kg/dia Após o transplante de fígado, quando o fluxo biliar é estabelecido e a má absorção é resolvida, as crianças alimentadas com suplementação pré-transplante com alto teor de TCM podem fazer a transição para a fórmula padrão
Fluídos e eletrólitos	
A necessidade de líquidos é normal para o peso real, a menos que seja necessária restrição devido a ascite ou edema. A ingestão de sódio é de 1 mmol/kg/dia e de potássio cerca de 2 mmol/kg/dia	Recomenda-se uma dieta “sem adição de sal” (3 g de sódio/dia) para prevenir a retenção de água associada à terapia com esteroides

BCAA, aminoácidos de cadeia ramificada; LCPUFA, ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa; TCM, triglicerídeos de cadeia média; PUFA, ácidos graxos poli-insaturados.

Conclusões

A desnutrição é comum em crianças com DHC e requer abordagem agressiva e adequada para evitar e corrigir as deficiências nutricionais. Os lactentes com DHC são particularmente suscetíveis à desnutrição. A intervenção deve ser precoce, por parte de uma equipe multidisciplinar, para alcançar a reabilitação nutricional, bem como para otimizar os resultados do transplante de fígado.

Avaliações nutricionais ideais são multifacetadas e devem incluir ingestão alimentar, exame físico cuidadoso, medidas antropométricas, avaliações funcionais e atenção às deficiências de micro e macronutrientes. As intervenções variam desde evitar períodos prolongados de jejum e uso de suplementos modulares (por exemplo, suplementação com TCM) até suporte nutricional mais agressivo com alimentação nasogástrica ou NP total. A suplementação de deficiências de

micronutrientes, incluindo vitaminas lipossolúveis, pode prevenir futuras complicações da doença. Avaliações repetidas de crescimento e nutrição, no mínimo a cada 3 meses, permitem ao médico ajustar ainda mais o suporte de acordo com as mudanças nas necessidades ao longo do tempo. Para crianças que progridem para doença hepática terminal, a otimização da nutrição pode influenciar no seu curso pós-transplante hepático.

Para finalizar, é importante enfatizar as recomendações para a abordagem diagnóstica e terapêutica de crianças e adolescentes com DHC na prática clínica, como:

- Além das medidas de peso e altura, deve-se monitorar a CB e a PCT. A frequência depende do estado nutricional e pode variar de duas semanas a três meses;
- Recomenda-se um exame físico cuidadoso e focado na nutrição em todas as consultas clínicas;
- O aumento da frequência de alimentação, o aumento da densidade calórica dos alimentos consumidos e o uso de suplementos modulares devem ser utilizados conforme necessário;
- A alimentação via nasogástrica/nasोजejunal deve ser considerada, quando apropriado;
- A NP pode ser utilizada quando a nutrição enteral (oral, gástrica ou jejunal) não é tolerada ou não atinge as metas de crescimento.

Referências bibliográficas

1. Mouzaki M, Bronsky J, Gupte G, Hojsak I, Jahnel J, Pai N, et al. Nutrition Support of Children With Chronic Liver Diseases: A Joint Position Paper of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;69(4):498-511.
2. Yang CH, Perumpail BJ, Yoo ER, Ahmed A, Kerner JA Jr. Nutritional Needs and Support for Children with Chronic Liver Disease. *Nutrients.* 2017;9(10):1127.
3. Kelly DA, Proteroe S, Clarke S. Acute and chronic liver disease. In *Nutrition in Pediatrics*, 5th ed.; Duggan C, Watkins JB, Koletzko B, Walker WA (Eds.); People's Medical Publishing House-USA: Shelton, CT, USA, 2016; pp. 851-863.
4. Sharma P, Rauf A, Matin A, Agarwal R, Tyagi P, Arora A. Handgrip strength as an important bedside tool to assess malnutrition in patient with liver disease. *J Clin Exp Hepatol.* 2017;7:16 - 22.
5. Lai JC, Feng S, Terrault NA, Lizaola B, Hayssen H, Covinsky K. Frailty predicts waitlist mortality in liver transplant candidates. *Am J Transplant.* 2014;14:1870 - 9.
6. Lurz E, Quammie C, Englesbe M, Alonso EM, Lin HC, Hsu EK, et al. Frailty in children with liver disease: a prospective multicenter study. *J Pediatr.* 2018;194:109.e4- 15.e4.
7. Mouzaki M, Ng V, Kamath BM, Selzner N, Pencharz P, Ling SC. Enteral energy and macronutrients in end-stage liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38:673 - 81.
8. Tessitore M, Sorrentino E, Schiano Di Cola G, Colucci A, Vajro P, Mandato C. Malnutrition in Pediatric Chronic Cholestatic Disease: An Up-to-Date Overview. *Nutrients.* 2021;13:2785.

9. Changani K, Jalan R, Cox I, Ala-Korpela M, Bhakoo K, Taylor-Robinson S, et al. Evidence for altered hepatic gluconeogenesis in patients with cirrhosis using in vivo 31-phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Gut*. 2001;49:557–564.
10. Hogler W, Baumann U, Kelly, D. Endocrine and bone metabolic complications in chronic liver disease and after liver transplantation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54:313–321.
11. Nightingale S, Ng VL. Optimizing nutritional management in children with chronic liver disease. *Pediatr Clin N Am*. 2009;56:1161–1183.
12. Degrassi I, Leonardi I, Di Profio E, Montanari C, Zuccotti G, Verduci E. Fat-Soluble Vitamins Deficiency in Pediatric Cholestasis: A Scoping Review. *Nutrients*. 2023;15: 2491.
13. Baker A, Stevenson R, Dhawan A, Goncalves I, Socha P, Sokal E. Guidelines for nutritional care for infants with cholestatic liver disease before liver transplantation. *Pediatr Transplant*. 2007;11:825–834.

Diretoria Plena da Sociedade Brasileira de Pediatria 2022/2024

Presidente:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º Vice-Presidente:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º Vice-Presidente:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Secretário Geral:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º Secretário:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º Secretário:

Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

3º Secretário:

Claudio Hoineff (RJ)

Diretor Financeiro:

Sidnei Ferreira (RJ)

1º Diretor Financeiro:

Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

2º Diretor Financeiro:

Donizetti Dimer Giambernardino Filho (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

Norte: Adelma Alves de Figueiredo (RR)

Nordeste: Marynea Silva do Vale (MA)

Sudeste: Marisa Lages Ribeiro (MG)

Sul: Cristina Targa Ferreira (RS)

Centro-Oeste: Renata Belem Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

Titulares:

Jose Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Marynea Silva do Vale (MA)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

Suplentes:

Analiria Moraes Pimentel (PE)

Dolores Fernanadez Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Sulim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL

Titulares:

Cléa Rodrigues Leone (SP)

Licia Maria Moreira (BA)

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

Suplentes:

Jocileide Sales Campos (CE)

Ana Márcia Guimarães Alves (GO)

Gilberto Pascolat (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

Coordenação:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Membros:

Donizetti Dimer Giambernardino Filho (PR)

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Rossiclei de Souza Pinheiro (AM)

Helenilce de Paula Fiod Costa (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

Diretoria de Qualificação e Certificação Profissional

Edson Ferreira Liberal (RJ)

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

Coordenação de Área de Atuação

Sidnei Ferreira (RJ)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Mauro Batista de Moraes (SP)
Kerstin Tanigushi Abagge (PR)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

Coordenação:

Hélcio Villaça Simões (RJ)

Coordenação Adjunta:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Membros:

Clovis Francisco Constantino (SP) - Licenciado
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valet (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

Coordenação:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Luciana Cordeiro Souza (PE)

Membros:

João Carlos Batista Santana (RS)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)
Ricardo Mendes Pereira (SP)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sergio Augusto Cabral (RJ)

Representante na América Latina

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Intercâmbio com os Países da Língua Portuguesa

Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

Diretor:

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

Diretoria Adjunta:

Sidnei Ferreira (RJ)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Membros:

Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)
Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)
Anenisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

DIRETORIA CIENTÍFICA

Diretor:

Dirceu Solé (SP)

Diretoria Científica - Adjunta

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Departamentos Científicos E Grupos de Trabalho:

Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

Mídias Educacionais

Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Rosana Alves (ES)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (ES)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO PEDIATRIA - PRONAP

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)
Tulio Konstantyner (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORN

Renato Soibelman Procianoy (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPED

Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÊUTICA PEDIÁTRICA - PROPED

Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPED

Hany Simon Júnior (SP)
Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES

Tratado de Pediatria

Fábio Ancona Lopes (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Clovis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Outros Livros

Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

Diretora:

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

Membros:

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Clêa Rodrigues Leone (SP)
Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Coordenação Geral:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Coordenação Operacional:

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtjar Waksman (SP)

Membros:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)
Marcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

Portal SBP

Clovis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Donizetti Dimer Giambernardino (PR)

Programa de Atualização Continuada à Distância

Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Shessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Sílvia Regina Marques (SP)

Diretoria de Publicações

Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Mariana Tschoepke Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

Coordenação:

Renato Soibelman Procianoy (RS)

Membros:

Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Giselia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Editores Científicos:

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

Editora Adjunta:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

Conselho Editorial Executivo:

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Mariana Tschoepke Aires (RJ)

Maria de Fatima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

Leonardo Rodrigues Campos (RJ)

Álvaro Jorge Madeiro Leite (CE)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Marcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

Consultoria Editorial

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Fábio Ancona Lopez (SP)

Dirceu Solé (SP)

Angélica Maria Bicudo (SP)

Editores Associados:

Danilo Blank (RS)

Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)

Renata Dejtiar Waksman (SP)

Diretoria de Ensino e Pesquisa

Angelica Maria Bicudo (SP)

Coordenação de Pesquisa

Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

Coordenação:

Rosana Fiorini Puccini (SP)

Membros:

Rosana Alves (ES)

Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)

Angélica Maria Bicudo (SP)

Suzy Santana Cavalcante (BA)

Ana Lucia Ferreira (RJ)

Silvia Wanick Sarinho (PE)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

Coordenação:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Membros:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luís Amantéa (RS)

Susana Maciel Wuillaume (RJ)

Aurimery Gomes Chermont (PA)

Silvia Regina Marques (SP)

Claudio Barssanti (SP)

Marynea Silva do Vale (MA)

Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Coordenador:

Lelia Cardamone Gouveia (SP)

Membros:

Cassio da Cunha Ibiapina (MG)

Luiz Anderson Lopes (SP)

Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

André Luis Santos Carmo (PR)

Marynea Silva do Vale (MA)

Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

Coordenação:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Membros:

Mario Santoro Junior (SP)

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

Sidnei Ferreira (RJ)

Jeferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

Coordenação:

Claudio Barsanti (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

REDE DE PEDIATRIA

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA

Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA

Marcos Reis Gonçalves

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA

Adriana Távora de Albuquerque Taveira

AP - SOCIEDADE AMAPAENSE DE PEDIATRIA

Camila dos Santos Salomão

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges

DF - SOC. DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Luciana de Freitas Velloso Monte

ES - SOCIEDADE ESPIRITOSANTENSE DE PEDIATRIA
Carolina Strauss Estevez Gadelha

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo

MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Silvia Helena Cavalcante de S. Godoy

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Penido Machado

MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumlai

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Maria do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexsandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Cláudio Hoinoff

RN - SOC. DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Erica Patricia Cavalcante Barbalho

RS - SOC. DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
Jose Paulo Vasconcellos Ferreira

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA
Nilza Maria Medeiros Perin

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtiar Waksman

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

Departamentos Científicos

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética

- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Prevenção e Enfrentamento das Causas Externas na Infância e Adolescência
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

Grupos de Trabalho

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doença inflamatória intestinal
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Educação é Saúde
- Imunobiológicos em pediatria
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa/Povos Originários do Brasil
- Políticas públicas para neonatologia
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde mental
- Saúde digital
- Saúde oral



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA
2024