

Tratamento de crianças com desnutrição grave utilizando o protocolo da OMS: experiência de um centro de referência, São Paulo/Brasil

Roseli Oselka Saccardo Sarni, Fabíola Isabel Suano de Souza, Priscila Catherino, Cristiane Kochi, Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira, Fernando José de Nóbrega

Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP/EPM, Materno-Infantil da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC – FM ABC, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Instituto de Ensino e Pesquisa (IEP) do Hospital Israelita Albert Einstein. Brasil

RESUMO. O objetivo desse estudo foi descrever as principais causas de internação e doenças associadas em crianças gravemente desnutridas (DEP), avaliar a mortalidade, evolução antropométrica e terapia nutricional, utilizando protocolo da Organização Mundial de Saúde - OMS). Em estudo retrospectivo, descritivo e transversal, avaliou-se 191 prontuários de crianças portadoras de DEP grave. Utilizou-se os indicadores antropométricos na forma de escore-z (peso/idade-ZP, estatura/idade-ZE e peso/estatura-ZPE) para classificação e avaliação da evolução nutricional durante a internação. As crianças foram divididas em 3 grupos (G): GI (desnutrição primária-30,9%), GII (desnutrição secundária-51,7%) e GIII (crianças que foram admitidas como GI e que durante a internação identificou-se alguma doença associada a DEP - 12%). A terapia nutricional baseou-se nas normas da OMS, 1999, com algumas modificações. Utilizou-se sempre fórmulas industrializadas: isenta de lactose (crianças com diarreia e na fase de estabilização), baixo teor de lactose (crianças sem diarreia e na fase de recuperação) e hidrolisado de proteínas do soro de leite de vaca (crianças com diarreia crônica e/ou sepse). Análise estatística: teste t-student, qui-quadrado e regressão linear simples. A mediana de idade foi de 10,3 meses e o índice de letalidade de 4,2%. As crianças do GI e GII eram mais velhas (11 vs 12 vs 7 meses, $p=0,02$) e permaneceram menos tempo internadas do que as do G III (20 vs 22 vs 37 dias, $p=0,010$). O risco de morte no GIII foi duas vezes maior ($GIII > GII + GI$; 8,7% vs 3,6%, $p=0,25$). Pneumonia, diarreia e baixo ganho ponderal foram os diagnósticos mais frequentes a admissão. Sonda foi utilizada com maior frequência no GII e GIII em relação ao GI ($p=0,004$). Nutrição parenteral foi indicada em apenas 5,7% das crianças ($GII + GIII > GI$, $p=0,037$). Intolerância a dieta inicialmente instituída foi observada em apenas 20% das crianças. Observou-se 87%, 74,1% e 22% de melhora em relação ao ZPE, ZP e ZE, respectivamente. O ZP no GI e o ZPE no GIII foram os indicadores que mostraram melhora mais efetiva durante a internação. O protocolo modificado da WHO foi efetivo no tratamento interprofissional de crianças portadoras de DEP grave, resultando em boa reabilitação nutricional com baixos índices de mortalidade. Observou-se alto percentual de crianças admitidas como DEP primário que tinham alguma doença associada. O atraso no diagnóstico pode ser responsável pelo maior tempo de internação e dos índices de mortalidade.

Palavras chave: Desnutrição protéico-energética, hospitalização, terapia nutricional, diretrizes OMS, lactentes e crianças.

SUMMARY. Treatment of severe malnourished children with WHO protocol: Experience of a Referral Center in São Paulo, Brazil. Mortality rate, anthropometric development and nutritional therapy with the use of World Health Organization guidelines (WHO) were assessed. In a cross-sectional retrospective study 191 hospitalized malnourished children were assessed. To classify and evaluate nutritional rehabilitation Z-score was used: weight-for-age (ZW), height-for-age (ZH) and weight-for-height (ZWH). The children were divided in three groups (G): GI (primary malnutrition-30,9%), GII (secondary malnutrition-51,7%) and GIII (children who were admitted as GI but during internation had an identified chronic disease-12%). Nutritional therapy used was based on WHO guidelines, with slight modifications. The formulas chosen were all industrialized: lactose-free polymeric formula (PLF) for children with diarrhea, low lactose polymeric formula (PLL) for children without diarrhea and cow's milk hydrolysate (H) for sepsis or chronic diarrhea. In the rehabilitation phase, all the children used PLL formula. Statistical analysis: Student's, chi-square tests, simple linear regression. The median age and mortality rate were 10,3 months and 4,2%, respectively. The GI and GII children were older than GIII (11 vs 12 vs 7 months, $p=0,02$) and had shorter length of stay (20 vs 22 vs 37 days, $p=0,010$). Mortality risks in GIII were twice as frequent as in GI+GII. Pneumonia, diarrhea and poor weight gain were the main diagnosis at admission. Tubes were used more frequently in GII+GIII than GI ($p=0,004$). Parenteral nutrition was indicated in 5,7% of children, more often in GIII than GI+GII ($p=0,037$). Tolerance of the initial formula wasn't satisfactory in 20% of the children. An improvement of 87% ZWH, 74,1% ZW and 22% was observed. ZW in GI and ZWH in GIII were the indices that showed the most effective gain during hospital stay. The modified WHO guidelines were effective in the multiprofessional treatment of malnourished children, resulting in good nutritional rehabilitation with low mortality rates. A high percentage of children admitted as primary malnutrition who had a chronic disease diagnosed was observed. The late diagnosis may be responsible for the high length of stay, formula intolerance and mortality risk.

Key-words: Protein-energy malnutrition, hospitalization, nutritional support, WHO guidelines, infant and children.

INTRODUÇÃO

A desnutrição energético-protéica (DEP) na infância é multifatorial, envolvendo determinantes biológicos e sociais, e pode advir de uma oferta alimentar insuficiente em energia, macro e micronutrientes, a chamada *desnutrição de causa primária*. Sabe-se, entretanto, que não é apenas a carência de nutrientes que leva à DEP. Nóbrega & Campos em 1996, ressaltaram a importância do vínculo mãe-filho na gênese desta doença (1). A DEP pode ainda decorrer do inadequado aproveitamento funcional e biológico dos nutrientes disponíveis ou da elevação do gasto energético, na presença de doenças associadas, a chamada *desnutrição secundária*. São alguns exemplos de doenças que comumente cursam com DEP na faixa etária pediátrica: cardiopatias congênitas, neuropatias, síndrome da imunodeficiência adquirida, pneumopatias crônicas, fibrose cística, entre outras.

A forma mais comum de desnutrição no Brasil é o comprometimento estatural (2) que atinge cerca de 10,5% das crianças (3). A desnutrição moderada e grave (z escore peso idade < -2) acomete 5% das crianças brasileiras, números semelhantes a outros países da América Latina, onde a prevalência é de cerca de 7% (4). Há uma clara associação entre a precocidade e gravidade da DEP com risco de mortalidade, comprometimento do desenvolvimento cognitivo, atraso escolar e redução da capacidade de trabalho na vida adulta (3).

Dados de 67 estudos publicados, em diferentes países, mostraram que a mediana da taxa de letalidade por DEP grave não tem se modificado nas últimas cinco décadas persistindo ao redor de 20 a 26%, o que significa que uma em cada quatro crianças gravemente desnutridas morriam na década de 90 apesar dos avanços técnico científicos da medicina (5). Esses altos índices de letalidade decorriam principalmente de práticas inapropriadas no diagnóstico e conduta de crianças desnutridas. No sentido de reduzir tais cifras, em 1999 a Organização Mundial de Saúde (OMS) publicou e divulgou, um manual prático visando padronizar condutas e capacitar os profissionais de saúde envolvidos no atendimento a crianças gravemente desnutridas (6). Tal publicação leva em conta as características fisiopatológicas peculiares da DEP grave e a importância da abordagem multidisciplinar, visando dessa forma, tratar a criança de forma global com a participação da família, evitando recorrências e reduzindo a mortalidade, independentemente de sua etiologia (7).

A aplicação do protocolo em diversos centros de atendimento a crianças gravemente desnutridas revela redução da mediana dos índices de letalidade, por DEP grave, para níveis inferiores a 5% e resultados satisfatórios no processo de recuperação nutricional (8,9).

São escassos os estudos na literatura abordando a DEP grave. No Brasil e América Latina há apenas um trabalho

publicado avaliando o impacto da implantação do protocolo da OMS no tratamento hospitalar de crianças gravemente desnutridas, realizado em Pernambuco, Recife.(10). Tendo em vista a complexidade do diagnóstico e tratamento da criança portadora de DEP grave, especialmente, na fase inicial (intra-hospitalar) realizou-se este trabalho em unidade de internação de um centro de referência destinado ao atendimento interdisciplinar de crianças desnutridas de causa primária ou secundária, visando avaliar as principais causas que motivaram internação e a identificação de doenças associadas em crianças encaminhadas com diagnóstico de DEP primária. Além disso, pretendeu-se avaliar a mortalidade, evolução antropométrica e terapia nutricional utilizada nessas crianças desnutridas aplicando-se as práticas propostas no manual da OMS.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Em estudo descritivo e transversal avaliou-se, retrospectivamente, a totalidade de internações ocorridas no Núcleo de Nutrição Alimentação e Desenvolvimento Infantil da Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo (NUNADI), por período de 21 meses. A Unidade de Internação do NUNADI fornecia atendimento interdisciplinar a crianças de 0 a 5 anos, portadoras de DEP com descompensação infecciosa e/ou ocasionada por distúrbios hidroeletrólíticos e/ou ácido-básicos. As crianças desnutridas eram sempre referenciadas de hospitais da rede pública de saúde e após a alta hospitalar permaneciam sob assistência da equipe em regime ambulatorial ou de hospital-dia.

Foram levantados 305 prontuários, dos quais 191 foram selecionados. O critério utilizado para inclusão dos pacientes, foi z escore de peso para idade (ZP) < -3 (11) na admissão ao hospital.

Por meio de questionário padronizado foram extraídos os seguintes dados dos prontuários incluídos: idade (data de nascimento), sexo, peso ao nascer (PN), idade gestacional (IG), aleitamento materno exclusivo ou predominante (AME/P), diagnóstico à internação (DI), tipo de dieta e via de administração, tolerância à dieta, uso de nutrição parenteral, tempo de internação (TINT) e evolução do estado nutricional (melhorado, piorado ou inalterado).

Os dados antropométricos (peso e estatura) eram obtidos segundo preconização da OMS, 1995 (11). A partir destes eram calculados os indicadores antropométricos, expressos na forma de escore z: peso para idade (ZP), estatura para idade (ZE) e peso para estatura (ZPE) (9). A evolução do estado nutricional foi obtida subtraindo-se o escore z calculado (ZPI, ZE, ZPE) com dados antropométricos obtidos à saída (alta) e entrada (Δ = escore z saída - escore z da entrada). A partir desta diferença considerou-se a evolução do estado nutricional (Δ) como: melhorado (+), piorado (-) ou inalterado (0).

Em relação ao tratamento, crianças e mães eram avaliadas e recebiam intervenção de equipe interprofissional constituída por: pediatras nutrólogos e gerais, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, fonoaudiólogos, fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais. A equipe desenvolvia trabalho de educação nutricional com as mães durante a hospitalização por meio de grupos operativos e treinamento em cozinha de aprimoramento, onde eram abordados aspectos relacionados ao vínculo mãe-filho. Na fase de recuperação nutricional iniciava-se o trabalho de estimulação neuropsicomotora com a atuação predominante do terapeuta ocupacional. O fonoaudiólogo atuava, basicamente, na prevenção da incoordenação à deglutição em crianças que necessitaram do uso de sondas durante a terapia nutricional.

A terapia nutricional utilizada baseou-se nas normas propostas no protocolo da OMS para o tratamento de crianças desnutridas (6), com algumas adaptações em relação ao tipo da dieta utilizada, porém sempre com o emprego de fórmulas industrializadas: fórmula infantil polimérica isenta de lactose (FI) para crianças com diarreia, com menor conteúdo de lactose (FB – 35% do total de carboidratos) para crianças sem diarreia e fórmula infantil semi-elementar contendo proteínas do soro do leite de vaca hidrolisada até peptídios (H) para crianças com sepse ou diarreia crônica como dieta inicial (fase de estabilização) e FB para todas as crianças na fase de recuperação nutricional. As condutas propostas pela OMS foram referendadas em publicações recentes, em nosso meio, realizadas pelo Ministério da Saúde, Organização Panamericana da Saúde, Sociedade Brasileira de Pediatria e Universidades (12,13,14).

A oferta energética utilizada foi de 80 a 100 kcal/kg/dia na fase de estabilização e 150 a 200 kcal/kg/dia na fase de recuperação nutricional (6). Quando necessário, para respeitar a oferta hídrica máxima de 130 ml/kg/dia, na fase inicial, utilizou-se módulos de triglicérides de cadeia média industrializados (TCM) em crianças com doença diarreica, ou de cadeia longa (TCL – óleo de soja) em crianças sem doença diarreica, acrescidos à dieta na proporção máxima de 3% e/ou módulos de polímeros de glicose (máximo 3%). Na fase de recuperação nutricional utilizou-se o acréscimo de 3% de TCL à dieta visando adequação da densidade energética (0,93 kcal/ml).

A troca da dieta, FB → FI ou FI → H, foi considerada quando ocorriam manifestações de intolerância (diarreia, vômitos, distensão abdominal, dermatite perineal) e/ou evolução ponderal desfavorável.

A administração da dieta por sondas, na fase de estabilização, ocorreu quando a ingestão era inferior ao gasto energético basal acrescido a fator de estresse de 20 a 30% (<80 kcal/kg/dia) (14), quando havia risco de aspiração pulmonar ou em casos em intolerância alimentar. A dieta por sondas era iniciada após estabilização hidroeletrólítica visando

reduzir complicações como a síndrome de realimentação (15).

Todas as crianças receberam suplementação de vitaminas e minerais preconizadas pela OMS, na forma medicamentosa incluindo: ácido fólico (1mg/dia); ferro (3 mg/kg/dia –após estabilização), se anemia, na forma de sulfato ferroso; zinco (2 mg/kg/dia) e cobre (0,2 mg/kg/dia) na forma de módulo acrescido à dieta.

As 191 crianças foram divididas em 3 grupos, levando-se em conta o diagnóstico à internação e os diagnósticos que foram acrescidos durante o tempo de hospitalização.

GRUPO I (GI) – crianças portadoras de DEP primária que apresentavam ou não à internação descompensação hidroeletrólítica e/ou ácido-básica e/ou infecciosa (59/191 - 30,9%).

GRUPO II (GII) – crianças portadoras de DEP secundária que apresentavam ou não à internação descompensação hidroeletrólítica e/ou ácido-básica e/ou infecciosa (109/191 - 57,1%).

GRUPO III (GIII) – crianças que foram encaminhadas e admitidas como desnutridas primárias, entretanto, durante a internação identificou-se alguma doença crônica associada ao quadro que justificava a desnutrição (23/191 - 12%), caracterizando-as como desnutridas secundárias. Tal grupo foi analisado separadamente para tentar identificar se o atraso na realização do diagnóstico de doença crônica associada à DEP poderia elevar o risco de morbimortalidade e se esse grupo teria um comportamento diferente na recuperação nutricional.

Para análise estatística utilizou-se os testes do Qui-quadrado para comparação entre as variáveis qualitativas, t-student para comparação entre as médias e a regressão linear simples. Adotou-se como 5% o nível de rejeição para a hipótese de nulidade.

RESULTADOS

A caracterização da população, 191 crianças, divididas em 3 grupos, está disposta na Tabela 1. Na população estudada predominou o sexo masculino que correspondeu a 55,5% da população. A mediana de idade à internação foi de 10,3 meses. As crianças do GIII apresentavam mediana de idade inferior às demais, com diferença estatisticamente significativa (11 vs 12 vs 7 meses, para os grupos I, II e III, respectivamente; p=002). Somente 61,8% das crianças receberam leite materno ao nascer, sendo que a mediana do tempo de aleitamento materno foi de 1 mês, não havendo diferença estatística entre os três grupos (Tabela 2).

TABELA 1
Caracterização da população estudada (N total = 191)

Variável	N	Grupo I (n=59)	Grupo II (n=109)	Grupo III (n=23)	p
Sexo					
Feminino	85	24 (28,2%)	52 (61,2%)	9 (10,6%)	0,58
Masculino	106	35 (33%)	57 (53,7%)	14 (13,2%)	
Peso ao nascimento					
≤2500g	84	26 (30,9%)	49 (58,4%)	9 (10,7%)	0,77
>2500g	69	20 (28,9%)	39 (56,5%)	10 (14,5%)	
Comprimento ao nascimento					
≤47cm	65	22 (33,8%)	37 (56,9%)	6 (9,2%)	0,20
>47cm	28	5 (17,8%)	18 (64,4%)	5 (17,8%)	
Aleitamento materno					
Sim	55	16 (29%)	33 (60%)	6 (10,9%)	0,69
Não	89	30 (33,7%)	47 (52,8%)	12 (13,5%)	
Idade gestacional					
Pré-termo	72	22 (30,5%)	39 (54,2%)	11 (15,3%)	0,83
Termo	99	31 (31,3%)	57 (57,6%)	11 (11,1%)	
INT. Neonatal					
Hipóxia	26	7 (27%)	16 (61,5%)	3 (11,5%)	0,49
Infecção	24	3 (12,5%)	17 (70,8%)	4 (16,7%)	
Tocotrauma	93	30 (32,2%)	50 (53,8%)	13 (14%)	
Evolução					
Alta	180	57 (31,7%)	102 (56,7%)	21 (11,7%)	0,52
Óbito	8	2 (25%)	4 (50%)	2 (25%)	
Transferência	3	—	2 (66,7%)	1 (33,3%)	

TABELA 2

Mediana, máximo e mínimo, nível de significância das variáveis estudadas entre os Grupos I, II e III

	Grupo I (n=59)	Grupo II (n=109)	Grupo III (n=23)	p
Idade	11,3 (0,7;78,8)	12 (1,8;104,2)	7,1 (1,5;159,1)	0,002
TINT	20 (1;156)	22 (1;168)	37 (7;216)	0,010
PN	2325 (935;3950)	2375 (500;3900)	2600 (935;3200)	0,581
AME/P	2 (0,3;6)	1 (0,5;6)	1 (0,3;4)	0,088
ZPE 1	-2,6 (-3,8;-0,3)	-2,2 (-6,3;3,0)	-2,0 (-4,1;-0,4)	0,088
ZPE 2	-1,5 (-3,7;1,9)	-1,5 (-5,5;3,9)	-0,2 (-4,1;3,7)	0,176
ZEI 1	-3,5 (-8,9;-1,3)	-4,5 (-9,6;2,1)	-4,2 (-7,6;-2,5)	0,042
ZEI 2	-3,8 (-8,7;-1,3)	-4,7 (-8,1;1,9)	-5,0 (-9,7;-2,6)	0,020
ZPI 1	-3,9 (-6,7;-3,0)	-4,2 (-6,5;-3,0)	-4,2 (-7,3;-3,1)	0,060
ZPI 2	-3,4 (-5,5;-1,8)	-4,1 (-6,5;-1,3)	-3,9 (-7,2;-1,2)	0,0004

Legenda:

Idade, tempo de internação (TINT), aleitamento materno exclusivo/predominante (AME/P) em meses

Peso ao nascimento em gramas

ZPE, ZEI, ZPI 1: índices á admissão

ZPE, ZEI, ZPI 2: índices á alta

As crianças do Grupo III permaneceram um maior tempo internadas quando comparadas ao Grupo I e II, mediana do TINT

20, 22 e 37 dias, com diferença estatisticamente significativa, para os Grupos I, II e III, respectivamente (Tabela 2).

A taxa de mortalidade total foi de 8/191 (4,2%), sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos (G III vs GII + GI; 8,7% vs 3,6%, p=0,25) (Tabela 1). Todas as mortes ocorreram por sepse.

Observou-se um importante agravo nutricional, refletido nos indicadores antropométricos à admissão, tanto para peso (ZP e ZPE) quando para estatura (ZE), nos 3 grupos (Tabela 2).

Entre as crianças avaliadas 132/191 (69%) tinham alguma doença crônica associada à DEP (GII + GIII), sendo que, destes 23/132 (17,4%) foram admitidas no NUNADI como desnutridos primários e durante a investigação conduzida na internação constatou-se que havia alguma doença crônica de base associada ou levando ao quadro de desnutrição.

A principal causa de internação no grupo de desnutridos primários (GI) foi a doença diarreica aguda (22/59 – 37%), seguida pelas infecções pulmonares bacterianas (13/59 – 22%) e baixo ganho ponderal (5/59 – 8%).

Em relação às crianças do Grupo III, o baixo ganho ponderal predominou como motivo da admissão (12/23 – 52%), seguido pela doença diarreica aguda e persistente (5/

23 – 22%) e infecção pulmonar bacteriana (4/23 – 17%). Na investigação diagnóstica os quadros mais freqüentemente revelados como associados à desnutrição foram: as neuropatias (7/23 – 30%), a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) (5/23 – 22%) e as cardiopatias congênitas (4/23 – 17%).

No Grupo II as infecções pulmonares bacterianas representaram cerca de 52/109 (48%) das causas de internação, seguidas pelo baixo ganho ponderal (20/109 – 18%) e pelos quadros diarreicos agudos (13/109 – 12%). As neuropatias (43/109 – 39%), cardiopatias congênitas (20/109 – 18%), SIDA (17/109 – 16%), mal-formações do trato gastrointestinal (8/109 – 7%) e a síndrome do intestino curto (4/109 – 4%), foram as doenças crônicas mais freqüentemente associadas a esse grupo.

A terapia nutricional a admissão seguiu as normas preconizadas pelo Protocolo da OMS/MS e a distribuição nos 3 grupos está expressa na Tabela 3. O uso de H ocorreu em 37/187 (19,8%), de FI 89/187 (47,6%), FB 57/187 (30,5%) do total das crianças avaliadas. O aleitamento materno só pode ser mantido em 2/187 crianças (1%). O uso de H foi maior no GRUPO II em relação aos outros grupos com diferença estatisticamente significativa (GII, GI e GIII, respectivamente, 75% vs 13,5% vs 10,8%; $p=0,017$). No período estudado somente uma criança recebeu fórmula infantil elementar, contendo aminoácidos livres.

TABELA 3

Distribuição do tipo da dieta utilizada à admissão (N=187)

Dieta	N	Grupo I (n=59)	Grupo II (n=106)	Grupo III (n=23)
H	37	5 (13,5%)	28 (75,7%)	4 (10,8%)
FI	88	30 (34%)	47 (53,5%)	11 (12,5%)
FB	57	24 (42,1%)	29 (50,9%)	4 (7%)
LME/P	2	—	1 (50%)	1 (50%)
NP	2	—	—	2 (100%)
FHA	1	—	—	1 (100%)

Legenda:

H: fórmula semi-elementar contendo proteína do soro do leite de vaca hidrolisada até peptídeos

FI: fórmula infantil polimérica isenta de lactose

FB: fórmula infantil polimérica com menor conteúdo de lactose

LME/P: aleitamento materno exclusivo e/ou predominante

NP: nutrição parenteral

FHA: fórmula extensamente hidrolisada até aminoácidos livres

A via oral (120/191 – 62,8%) foi a mais utilizada para administração da dieta inicialmente prescrita, seguida pelo uso da sonda nasogástrica ou nasoenteral (52/191 – 27%) e pelas estomias (17/191 – 9%). Nutrição parenteral (NP) foi utilizada inicialmente somente em 2 crianças (1%), ambas do Grupo III. O uso inicial de sonda foi significativamente maior no Grupo II (59,2% vs 19,2% vs 11,5%, nos grupos II, I e III, respectivamente; $p=0,012$).

No decorrer da internação, 82/191 (42,9%) das crianças que iniciaram com a via oral ou parenteral, necessitaram do uso de sonda em algum momento: Grupo I 15/59 (25%), Grupo II – 55/108 (51%) e Grupo III 12/23 (52%), com diferença estatisticamente significativa ($G_I < G_{II} + G_{III}$, $p=0,004$), sendo os motivos mais comuns: incoordenação a deglutição (8%), intolerância da dieta por via oral (27%), oferta calórica insuficiente (30,5%) e risco de aspiração (27%).

Também no decorrer da internação, somente 11/191 (5,7%) dos pacientes foram submetidos ao uso de nutrição parenteral: Grupo I – 3/59 (5%), Grupo II – 4/108 (4%) e Grupo III 4/23 (17%), com diferença estatisticamente significativa ($G_{III} > G_{II}$ e G_I , $p=0,037$).

Quando se estudou a evolução dos pacientes com a dieta inicialmente prescrita durante a internação, observou-se que 35/176 (19,9%) das crianças evoluíram de forma desfavorável. Destas 6/54 (11,1%) no Grupo I, 23/105 (21,9%) no Grupo II e 6/17 (35,3%) no Grupo III (Tabela 5).

TABELA 4

Via para administração da dieta à admissão (N=190)

Via	N	Grupo I (n=59)	Grupo II (n=108)	Grupo III (n=23)
Oral	119	49 (41,2%)	55 (46,2%)	15 (12,6%)
Sonda	52	10 (19,2%)	36 (59,2%)	6 (11,5%)
Estomias	17	—	17 (100%)	—
Parenteral	2	—	—	2 (100%)

TABELA 5

Evolução da terapia nutricional durante a internação

Dieta	N	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Evolução desfavorável				
FB → FI	11	2 (18,2%)	9 (81,8%)	—
FI → H	24	4 (16,7%)	14 (58,3%)	6 (25%)
Total	35	6	23	6
Evolução favorável				
H → FI	10	1 (10%)	8 (80%)	1 (10%)
FI → FB	23	12 (52,2%)	8 (34,8%)	3 (13%)
Manteve #	108	35 (32,4%)	66 (61,1%)	7 (6,5%)
Total	141	48	82	11

Manutenção da dieta prescrita inicialmente durante a internação

Legenda:

H: fórmula semi-elementar contendo proteína do soro do leite de vaca hidrolisada até peptídeos

FI: fórmula infantil polimérica isenta de lactose

FB: fórmula infantil polimérica com menor conteúdo de lactose

LME/P: aleitamento materno exclusivo e/ou predominante

NP: nutrição parenteral

FHA: fórmula extensamente hidrolisada até aminoácidos livres

Cerca de 99/114 (87%), 140/189 (74,1%) e 29/132 (22%) das crianças melhoraram o estado nutricional levando-se em conta o ZPE, ZP e ZE, respectivamente. Estudou-se também o efeito do tempo de internação, estratificado em quartis (1º quartil: ≤11 dias, 2º quartil: 12 - 22, 3º quartil: 23 - 37 e 4º quartil: > 37 dias), na evolução da condição nutricional. As retas da regressão linear mostram claramente a melhora estatisticamente significativa dos indicadores ZP e ZPE durante a internação, especialmente nos Grupos I e III. Para o ZE essa melhora já não ocorre durante a hospitalização, nota-se até o que o Grupo III há uma piora no índice ZE. De forma sucinta, o ZP (0,52) no Grupo I e o ZPE no Grupo III (1,43) foram os índices que mostraram melhora mais efetiva durante o período de internação (Figura 1 - A, B, C).

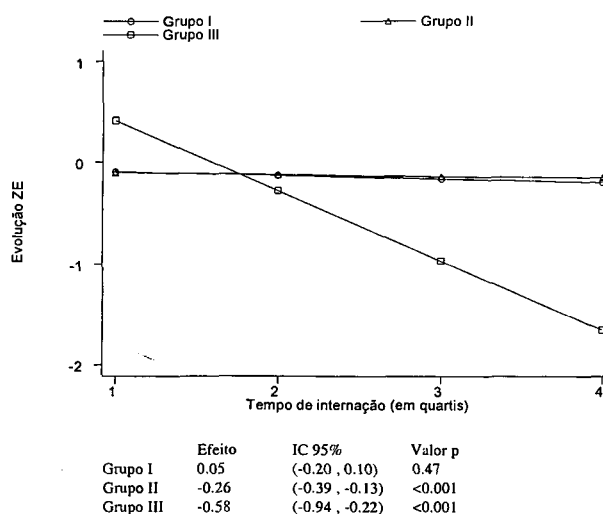
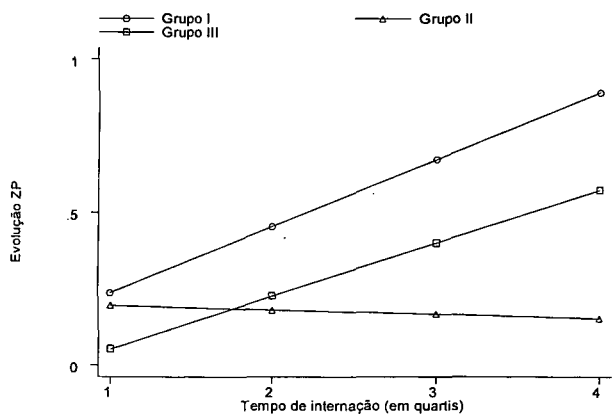
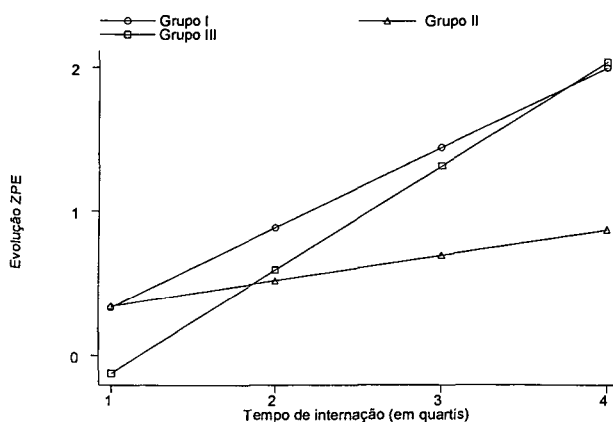


FIGURA 1

Evolução do ZPI, ZPE, ZEI em relação ao tempo de internação dividido em quartis:



	Efeito	IC 95%	Valor p
Grupo I	0.52	(0.37, 0.67)	<0.001
Grupo II	0.17	(0.07, 0.28)	<0.001
Grupo III	0.40	(0.12, 0.69)	<0.001



	Efeito	IC 95%	Valor p
Grupo I	1.06	(0.69, 1.42)	<0.001
Grupo II	0.60	(0.35, 0.85)	<0.001
Grupo III	1.43	(0.48, 2.40)	<0.001

DISCUSSÃO

Em 1991, foi criado pela Secretaria do Estado da Saúde de São Paulo, o NUNADI. A unidade de internação recebia crianças portadoras de DEP grave e moderada referenciadas de outros serviços públicos e universitários. O NUNADI apresentava como objetivos básicos o atendimento interdisciplinar aos distúrbios da nutrição em regime ambulatorial, hospital-dia e internação.

Visando conhecer melhor a população atendida neste Núcleo, do ponto de vista nutricional e diagnóstico, realizou-se esse levantamento das internações realizadas, após a implantação do Protocolo proposto pela OMS para tratamento da DEP grave (6).

No presente estudo verificamos que 12% das crianças admitidas como desnutridas primárias no NUNADI, na verdade apresentavam alguma doença crônica que não havia sido diagnosticada anteriormente. Apenas 30,9% das crianças desnutridas atendidas na unidade de internação no período de estudo apresentavam desnutrição de causa primária. A maioria das crianças 87,9% (GII + GIII) eram portadoras de alguma doença crônica associada à DEP. Estes resultados diferem dos observados em outros estudos realizados em regiões mais carentes do Brasil e do mundo (3,16,17) que apresentam uma causa básica diferente, predominando as formas de DEP primária.

Independente da causa da DEP chamou atenção, na caracterização da população, o intenso comprometimento da condição nutricional (evidenciado pelos indicadores antropométricos), idade precoce (mediana 10,3 meses), elevado percentual de prematuridade (42%), baixo peso ao nascer (55%) e inadequação em relação ao aleitamento materno (61,8% das mães nunca amamentaram). Todos reconhecidamente evidenciados na literatura como fatores de

risco para agravo nutricional. Estudo descritivo de Falbo & Alves, 2002 (10); conduzido com crianças portadoras de DEP grave hospitalizadas no Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP), encontrou características semelhantes às deste estudo.

A taxa de mortalidade no presente estudo foi de 4,2%, valor que segundo a OMS é considerada baixa sendo considerada, também, um dos indicadores mais importantes de sucesso no tratamento da DEP grave (18). Todas as mortes tiveram como causa sepse. Os quadros infecciosos são bastante prevalentes em crianças portadoras de DEP grave e potencialmente fatais devido aos escassos sinais clínicos apresentados pelas crianças e pelo comprometimento da competência imunológica (18). A OMS preconiza que não se retarde o início do tratamento com antibioticoterapia nestes pacientes, frente ao alto risco de morte (19).

O tempo de hospitalização e início da recuperação nutricional são variáveis importantes no tratamento da DEP. A OMS preconiza que se atinja a relação peso/estatura (PE) superior a 90% no período de 6 semanas, pois sabe-se que a demora em atingir essa meta incorre em aumento da mortalidade e eleva o número de seqüelas. A mediana do tempo de internação em nosso estudo foi de 37 dias, compatível com o proposto pela OMS (6).

As crianças do Grupo III eram mais jovens (mediana de idade 7 meses), permaneceram mais tempo internadas (mediana TINT 37 dias) e apresentaram o dobro de chance de evoluir para morte quando comparadas aos outros dois grupos (8,7% vs 3,6%). Possivelmente, o retardo no diagnóstico de doenças associadas neste grupo contribuiu sobremaneira para elevar os riscos, a curto e longo prazo, imposto às crianças.

As doenças associadas que motivaram a internação foram semelhantes nos 3 grupos: pneumonia, doença diarreica e baixo ganho ponderal. Estudo de Man et al (20), encontrou uma forte e consistente relação entre DEP e risco de morte por diarreia e infecção respiratória aguda, além disso, quanto maior o grau de DEP maior foi o risco de morte, o que torna importante o diagnóstico e tratamento precoces das intercorrências infecciosas, uma vez que, o desnutrido é imunocomprometido (21).

Quanto aos diagnósticos que se associaram à DEP durante o seguimento do Grupo III predominaram as neuropatias, a SIDA e as cardiopatias congênitas, que somadas representavam 69% das doenças associadas a DEP grave.

Crianças portadoras de comprometimento neurológico apresentam um alto risco para distúrbios nutricionais e comprometimento do crescimento. Os fatores de risco nutricional mais identificados são os distúrbios de deglutição e variações no gasto energético (22).

As cardiopatias congênitas freqüentemente cursam com DEP devido a um desbalanço entre a energia ingerida e a consumida. A insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar

são os fatores mais importantes para o desenvolvimento da DEP. As crianças portadoras de cardiopatias cianogênicas com hipertensão pulmonar são as mais gravemente acometidas exigindo terapia nutricional mais agressiva (23). Estudo recente avaliando o gasto energético mostrou que crianças portadoras de cardiopatias congênitas tem um gasto energético diário 35% maior do que seus respectivos controles de mesma idade e sexo (24).

Na infecção pelo HIV, a desnutrição, antes do advento da terapia antiretroviral altamente eficaz, era uma manifestação clínica muito prevalente. Há diversos fatores que podem contribuir para o desenvolvimento da DEP incluindo: variações no gasto energético, condições sócio-econômicas desfavoráveis, deficiência de macro e micronutrientes e a maior freqüência de infecções de repetição (pneumonias, diarreias, entre outras) (25).

A dieta mais utilizada à admissão foi a fórmula industrializada polimérica isenta de lactose (FI) - 47,6%. Estudos mostram que a utilização de dietas com baixo teor de lactose são benéficas na recuperação nutricional de crianças desnutridas. Na DEP há uma redução da quantidade e atividade das dissacaridases associada à supressão na transcrição do gene da lactase ou instabilidade do RNA mensageiro. Tais alterações, embora descritas para todas as dissacaridases, são mais pronunciadas para a lactase (26,27).

Crianças do Grupo II utilizaram com maior freqüência fórmula infantil semi-elementar contendo proteína do soro do leite de vaca hidrolisada até peptídios (H), assim como, terapia por sondas e estomias. O predomínio do uso de sondas e da dieta hidrolisada, provavelmente, decorreu do maior número de complicações infecciosas que acometem crianças deste grupo, o que favorece a instalação de intolerâncias e/ou alergias alimentares, bem como das peculiaridades clínicas relacionadas à doença de base.

Em relação às modificações na terapia nutricional ocorridas durante a internação, o Grupo III foi aquele que mais utilizou nutrição parenteral e que evoluiu de forma mais desfavorável em relação à dieta inicialmente prescrita (35,3% de intolerância). Tal fato mostra a gravidade clínica destas crianças que muitas vezes chegavam ao NUNADI após terem permanecido internadas nos mais variados serviços sem um diagnóstico preciso e, portanto, sendo submetidas a tratamentos inadequados e/ou não efetivos.

Notou-se uma evidente melhora dos índices de ZP e ZPE nos três grupos estudados no decorrer da internação. Mesmo no Grupo III, onde o ZPE mostrou evolução favorável (Figura 1). Estes achados revelam que o correto diagnóstico e a instituição de tratamento adequado são bastante eficazes, mesmo nas formas mais graves de DEP. O ZE já não mostrou melhora tão evidente. Sabe-se que a recuperação estatutal é mais lenta quando comparada à de peso, por esse motivo, a OMS considera apenas a recuperação PE como critério de

alta hospitalar. Vale ressaltar que a monitorização do crescimento estatural é fundamental no seguimento ambulatorial posterior à alta hospitalar, uma vez que o déficit estatural conseqüente à DEP relaciona-se com várias seqüelas na vida adulta, incluindo maior incidência de doenças crônicas não transmissíveis e pior desempenho cognitivo futuro (28,29).

O atendimento de crianças gravemente desnutridas em centros especializados é outro ponto importante no tratamento da DEP, relacionado com redução da morbi-mortalidade e melhora dos indicadores de recuperação nutricional (6). Estudo realizado em um hospital universitário de Alagoas revelou que 71% das crianças internadas eram desnutridas não sendo observada, entretanto, evolução satisfatória da condição nutricional. Os autores chamam a atenção para a ausência de procedimentos adequados de terapia nutricional e monitorização da condição nutricional em crianças hospitalizadas (30).

Encontramos um alto percentual de crianças desnutridas que foram encaminhadas ao NUNADI como desnutridos primários e apresentavam alguma doença crônica associada. Esse atraso no diagnóstico pode ter sido responsável pelo maior risco de mortalidade, tempo de internação e intolerâncias às dietas. O tratamento por equipe interdisciplinar proposto, baseado nas normas propostas pela OMS, foi efetivo na recuperação nutricional destas crianças, houve na melhora da relação peso/estatura, durante um período de internação curto e com baixa taxa de letalidade. Os achados do presente estudo reforçam a importância do atendimento dessa população de forma integrada, em centros especializados, por equipe interdisciplinar, com adoção de condutas padronizadas e adaptadas às alterações fisiopatológicas desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- Nóbrega FJ & Campos. Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe-filho. Ed. Revinter. Rio de Janeiro, 1996.
- Monteiro CA. A dimensão da pobreza, da desnutrição e da fome no Brasil. *Estudos Avançados* 2003;17:7-20.
- Nutrition, health and child development. Washington DC, Pan American Organization, 1998. PAHO Scientific Publication n. 566.
- United Nations Children's Fundation. The state of the world's children 2005 – Childhood under threat. UNICEF, New York, 2004.
- Schofield C, Ashworth A. Why have mortality rates for severe malnutrition remained so high? *Bull World Health Organ* 1996;74:223-229.
- World Health Organization. Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health works. World Health Organization. Geneva, 1999, p.62.
- Gopalan S. Malnutrition: Causes, Consequences, and solutions. *Nutrition* 2000;16:556-558.
- Ahmed T, Ali M, Ullah M, Choudhury IA, Haque ME, Salam MA, Rabbani GH, Suskind R, Fuchs G. Mortality in severely malnourished children with diarrhoea and use of a standardised management protocol. *Lancet* 1999; 353:1919 –1922.
- Ashworth A. Treatment of severe malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32: 516-518.
- Falbo AR, Alves JGB. Desnutrição grave: alguns aspectos clínicos, epidemiológicos de crianças hospitalizadas no Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP), Brasil. *Cad Saúde Pública* (RJ) 2002;18:1473-1477.
- World Health Organization: Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series 854, Geneva, 1995, p. 452.
- Monte CGM, Sarni RS. Tratamento hospitalar da criança gravemente desnutrida. In: Departamento de Nutrição da Sociedade Brasileira de Pediatria. *Temas de Nutrição em Pediatria* (fascículo 2). São Paulo, 2002. p.24-50.
- Sarni RS, Munekata RV. Terapia nutricional na desnutrição energético-protéica grave. In: Lopez FA, Sigulem DM, Taddei JAAC. *Fundamentos da Terapia Nutricional em Pediatria*. São Paulo: Sarvier;2002. p.115-32.
- Queiroz SS, Sarni RS, Torres MAA. Carências nutricionais. In: Lopez FA, Brasil ALD. *Nutrição e dietética em Clínica Pediátrica*. São Paulo: Atheneu, 2003.
- Chwals WJ, Bistran BR. Predicted energy expenditure in critically ill children: problems associated with increased variability. *Crit Care Med* 2000;28:2655-2656.
- Deen JL, Funk M, Guevara VC, Saloojee H, Doe JY, Palmer A, Weber MW. Implementation of WHO guidelines on management of severe malnutrition in hospital in Africa. *Bull World Health Organ* 2003;81:237-243.
- Ashworth A, Schofield C. Latest developments in the treatment of severe malnutrition in children. *Nutrition* 1998;14:244-245.
- Ashworth A. Treatment of severe malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32: 516-518.
- Asworth A, Chopra M, McCoy D, Sanders D, Jackson D, Karaolis N, Sogaula N, Schofield C. WHO guidelines for management of severe malnutrition in rural South African hospitals: effect on case fatality and the influence of operational factors. *Lancet* 2004;363:1110-115.
- Man W, Weber M, Palmer A, Schneider G, Wadda R, Jaffar S, Mulholland EK, Geenwood BM. Nutritional status of children admitted to hospital with different diseases and its relationship to outcome in The Gambia, West Africa. *Trop Med Int Health* 1998;3:678-686.
- Vasquez-Garibay E, Campollo-Rivas O, Romero-Velarde E, Mendez-Estrada C, Carcía-Iglesias T, Alvizo-Mora JG, Vizmanos-Lamotte B. Effect of renutrition on natural and cell-mediated immune response in infants with severe malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:296-301.
- Thomas AG, Akobeng AK. Technical aspects of feeding the disabled child. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2000 May;3:221-5.
- Varan B, Tokel K, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. *Arch Dis Chil* 1999;81:49-52.

24. Kuip M, Hoos MB, Forget PP, Westerterp KR, Gemke RBJ, Meer K. Energy expenditure in infants with congenital heart disease, including a meta-analysis. *Acta Paediatr* 2003;92:921-927.
25. Arpadi SM. Growth failure in children with HIV infection. *JAIDS* 2000;25:S37-S42.
26. Nichols BL, Dudley MA, Nichols VN, Putman M, Avery SE, Fraley JK, et al. Effects of malnutrition expression and activity of lactase in children. *Gastroenterology* 1997;112:742-751
27. Nichols BL, Nichols VN, Putman M, Avery SE, Fraley JK, Quaroni A, et al. Contribution of villous atrophy to reduced intestinal maltase in infants with malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:497-502.
28. Berckman DS, Lescano AG, Gilman RH, Lopea SL, Blocak MM. Effects of stunting diarrhoeal disease, and parasitic infection during infancy on cognition in late childhood: a follow-up study. *Lancet* 2002;359:564-571.
29. Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from Sao Paulo, Brazil. *Am J Clin Nutr* 2000;72:702-707.
30. Ferreira HS, França AOS. Evolução do estado nutricional de crianças submetidas à internação hospitalar. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78:491-496.

Recibido: 24-04-2005

Aceptado: 29-12-2005