Dan L. Waitzberg

Editor da Série

Série Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica

6ª Edição

Desnutrição por Perda e Excesso

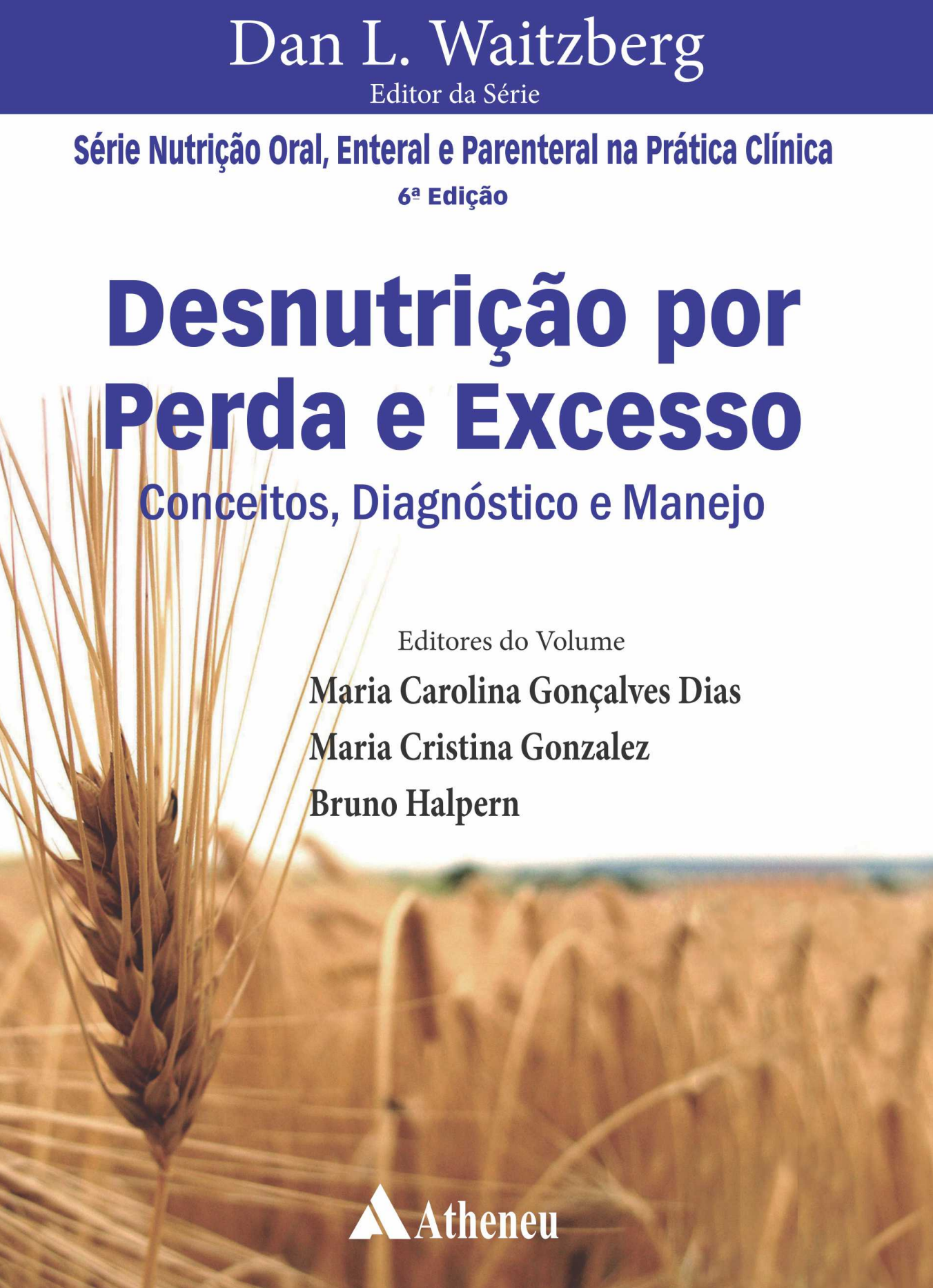
Conceitos, Diagnóstico e Manejo

Editores do Volume

Maria Carolina Gonçalves Dias

Maria Cristina Gonzalez

Bruno Halpern



Atheneu

Série Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica
6ª Edição

Desnutrição por Perda e Excesso

Conceitos, Diagnóstico e Manejo

Série Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica

- Nutrientes e Metabolismo na Saúde e na Doença
- Desnutrição por Perda e Excesso: Conceitos, Diagnóstico e Manejo
- Dietoterapia e Terapia de Nutrição Oral
- Terapia de Nutrição Enteral e Parenteral
- Terapia Nutricional em Condições Particulares
- Boas Práticas em Nutrição: da Bancada à Clínica



Dan Linetzky Waitzberg
Editor da Série

Série Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica
6ª Edição

Desnutrição por Perda e Excesso

Conceitos, Diagnóstico e Manejo

Editores do Volume
Maria Carolina Gonçalves Dias
Maria Cristina Gonzalez
Bruno Halpern

Atheneu
Rio de Janeiro • São Paulo
2026

Editora Atheneu

São Paulo	–	Rua Maria Paula, 123 – 13º andar Conjuntos 133 e 134 Tel.: (11) 2858-8750 E-mail: atheneu@atheneu.com.br
Rio de Janeiro	–	Rua Bambina, 74 – lojas A e B Tel.: (21) 3094-1295 E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Pré-produção e Produção Gráfica: Equipe Atheneu
Capa: Paulo Verardo
Produção Editorial: Arte & Ideia

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

D488
6. ed.

Desnutrição por perda e excesso : conceitos, diagnóstico e manejo / editores Maria Carolina Gonçalves Dias, Maria Cristina Gonzalez, Bruno Halpern ; editor da série Dan Linetzky Waitzberg. - 6. ed. - Rio de Janeiro : Atheneu, 2026.
il. ; 24 cm. (Série nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica ; 2)

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-65-5586-939-2

1. Desnutrição. 2. Nutrição - Avaliação. 3. Obesidade. 4. Cirurgia bariátrica. I. Dias, Maria Carolina Gonçalves. II. Gonzalez, Maria Cristina. III. Halpern, Bruno. IV. Waitzberg, Dan Linetzky. V. Série.

CDD: 613.2
25-100616.0 CDU: 613.2

Carla Rosa Martins Gonçalves - Bibliotecária - CRB-7/4782

16/09/2025 18/09/2025

Dias MCG, Gonzalez MC, Halpern B.
Desnutrição por Perda e Excesso
Série Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – Rio de Janeiro, São Paulo, 2026.

Parte 1

Desnutrição por Perda

1

Equilíbrio Energético e Proteico

Gabriela de O. Lemos ◆ Steven B. Heymsfield

Mensagens Principais

- O metabolismo energético é essencial para transformar a energia dos macronutrientes em uma forma utilizável pelo corpo.
- O corpo armazena energia excedente na forma de lipídios (tecido adiposo) e carboidratos (glicogênio) para uso futuro.
- Os estoques de energia são mobilizados conforme necessário para suprir a demanda metabólica, gerando adenosina trifosfato (ATP).
- Existem diferentes vias metabólicas responsáveis pela produção de energia a partir dos macronutrientes.
- A calorimetria indireta é um exame fundamental para avaliar as necessidades energéticas individuais na prática clínica.

Objetivos

- Explicar como os macronutrientes são utilizados para atender às demandas energéticas do organismo.
- Descrever as principais vias metabólicas envolvidas na produção de energia.
- Apresentar os mecanismos de armazenamento e mobilização dos estoques energéticos.
- Introduzir os conceitos fundamentais da calorimetria indireta como método de avaliação do gasto energético.

Introdução

No corpo humano, o metabolismo energético é o processo elementar de transformação de energia por meio de processos químicos a partir de substratos orgânicos a fim de manter o funcionamento adequado do corpo, uma vez que este não é capaz de utilizar a energia do ambiente através de processos físicos (como, p. ex., pela luz solar). Os substratos orgânicos utilizados para essa finalidade são denominados macronutrientes. Uma vez que os macronutrientes não estão constantemente disponíveis para prover energia, o corpo tem uma tarefa fundamental de reservar o excesso de energia proveniente dos macronutrientes. Isso é realizado principalmente pelo estoque de lipídios (ácidos-graxos) no tecido gorduroso e, em menor proporção, de carboidratos (glicogênio) principalmente no fígado e nos músculos. Os estoques de lipídios e carboidratos poderão ser futuramente utilizados para fornecer energia ao corpo na forma de ATP quando necessário.

Gasto Energético

O gasto energético total (GET) corresponde ao montante de energia necessário para suprir as demandas metabólicas de todos os órgãos e tecidos do corpo. Ele é composto pela taxa metabólica basal (TMB) ou pelo gasto energético de repouso (GER), multiplicado por um fator de estresse ou de atividade física. O GER pode ser estimado por meio de equações preditivas:

Homens: GER = 66,5 + [13,75 × Peso (Kg)] + [5.003 × altura (cm)] – [6.755 × idade (anos)]

Mulheres: REE = 655 + [9.563 × Peso (Kg)] + [1.850 × altura (cm)] – [4.676 × idade (anos)].

As equações preditivas, entretanto, não levam em consideração fatores como diversidade étnica e de fenótipo corporal entre os indivíduos, o que pode interferir nas suas estimativas. A TMB pode ser determinada pela calorimetria indireta durante as primeiras horas da manhã, após um período de jejum de 10 a 12 horas, em repouso na posição supina, após um período de estabilização. Se alguma dessas condições não for atendida, considera-se a medida do GER, no qual é aproximadamente 10% maior do que a TMB. O GER representa ~60% a 70% do GET e consiste na energia que o corpo utiliza em repouso em um período de 24 horas.

A massa livre de gordura (FFM) é um tecido metabolicamente mais ativo (20 kcal/kg) comparado à massa gorda (5 kcal/kg) e responde por 60% a 80% do GER. A FFM representa todos os tecidos do corpo subtraída a massa gorda, e inclui ossos, tecido conjuntivo, musculatura esquelética, pele etc. Desse modo, fatores que interfiram na FFM irão influenciar no GER, como a estatura, a massa corporal, a idade, o gênero e ainda a perda de peso, muito embora a perda de peso esteja associada a uma queda do GER maior do que predita, possivelmente

como uma resposta adaptativa. A dieta também influencia o GET em virtude do custo energético para a digestão e metabolização dos alimentos, bem como transporte e incorporação de nutrientes pelas células. O impacto dos alimentos no GET é chamado efeito térmico da dieta e compreende ~10% do GET. Entretanto, esse efeito é medido com a TMB pela calorimetria indireta .

O nível de atividade física pode contabilizar até 50% do GET, conforme a frequência e intensidade de exercícios físicos praticados pelo indivíduo. Esse fator multiplicador pode variar de 1,2 até 2,4, como mostra a **Tabela 1.1**. Todavia, indivíduos extremamente ativos, p. ex. atletas profissionais, podem não ter suas necessidades energéticas adequadamente estimadas com o uso de equações preditivas.

Tabela 1.1 Fator de atividade física de acordo com a quantidade de exercícios diários

Categoria de atividade física	Exercícios	Fator multiplicador
Inativo	AVD	1,2 a 1,5
Pouco ativo	AVD + 60 a 80 minutos de atividade moderada-intensa	1,6 a 1,7
Ativo	AVD + 30 a 50 minutos de atividade moderada-intensa + 85 minutos de atividade intensa-vigorosa	1,8 a 1,9
Muito ativo	AVD + mais de 2 horas de atividade intensa-vigorosa	2,0 a 2,4

AVD: atividades de vida diária. Fonte: Dietary Reference Intakes for Energy. National Academies Press, 2023.

A fórmula geral para estimativa do GET está resumida a seguir:

$$GET = TMB \times \text{fator de atividade}$$

em que

GET: gasto energético total; TMB: taxa metabólica basal.

Embora o balanço energético nem sempre satisfaça a uma equação matemática, uma vez que depende da eficiência energética da oxidação dos macronutrientes, de uma maneira geral, quando a ingestão de energia do indivíduo ultrapassa as necessidades do corpo para manter suas funções fisiológicas, existe uma situação de balanço positivo, e o excedente de energia será utilizado para promoção de crescimento e desenvolvimento ou será armazenado no tecido adiposo. Por outro lado, quando a ingestão de energia não é suficiente para atender às demandas basais do corpo, existe uma situação de balanço negativo, e os macronutrientes armazenados no corpo serão utilizados para fornecer energia para as atividades fisiológicas, como observado no **Quadro 1.1**. Nessas circunstâncias, o crescimento e o desenvolvimento (p. ex., crianças e gestantes) estarão comprometidos, e o catabolismo prevalecerá.

Quadro 1.1 Relação entre ingestão, gasto e balanço energético	
Ingestão energética > gasto energético	Balanço energético positivo
Ingestão energética = gasto energético	Balanço energético neutro
Ingestão energética < gasto energético	Balanço energético negativo

Fontes de Energia

A molécula de ATP é a mais importante moeda de energia no metabolismo energético dos macronutrientes. É formada por um açúcar (ribose) ligado a uma base nitrogenada (adenina) e conectada a três moléculas de fosfato. Uma vez que as ligações de fosfato são muito fortes, a molécula de ATP armazena uma grande quantidade de energia que pode ser liberada a qualquer momento para atender às demandas do corpo. A oxidação dos macronutrientes da dieta (carboidratos, lipídios e proteínas) e das suas reservas corporais (carboidratos e lipídios) fornece a energia necessária para o funcionamento celular na forma de ATP. Cada molécula de ATP, por sua vez, fornece 7,3 kcal/mol ao corpo.

Carboidratos

Os carboidratos são obtidos da dieta na forma de monossacarídeos (frutose, glicose e galactose), dissacarídeos (lactose, maltose e sacarose) ou amido (polímeros de glicose) e estão disponíveis para os tecidos na forma de monossacarídeos após a digestão e absorção. A ingestão de carboidratos compreende em torno de 50% do total de energia de uma dieta ocidental. Cada grama de carboidrato da dieta geralmente fornece 4 kcal.

A glicose é o principal carboidrato usado como combustível celular. Ela é convertida em piruvato no citosol, no qual pode entrar no ciclo do ácido tricarboxílico (TCA) na mitocôndria e passar pela fosforilação oxidativa ou ser convertida em lactato na glicólise anaeróbia. É o combustível preferencial nas situações de necessidade de energia em curto prazo e ainda em situações de baixa disponibilidade de O_2 por meio da via glicolítica anaeróbia, embora o lucro energético que se segue nesse processo seja baixo – somente 2 moles de ATP para cada 1 mol de glicose. Por outro lado, a oxidação completa na glicólise aeróbica e fosforilação oxidativa na mitocôndria fornece 38 moles de ATP para cada 1 mol de glicose.

Os carboidratos são principalmente armazenados na musculatura esquelética e no fígado. A primeira detém a maior reserva de carboidratos do corpo; entretanto, aqueles não estão prontamente disponíveis para outros tecidos. Dessa forma, as demandas sistêmicas de glicose são atendidas pela gliconeogênese e glicogenólise no fígado, o qual armazena em média 80 g a 100 g de glicogênio.

Durante os períodos de jejum prolongado, os esqueletos de carbono de alguns aminoácidos, chamados aminoácidos glicogênicos, assim como esqueletos de carbono do glicerol, provenientes da degradação dos triglicerídeos, podem contribuir com a síntese de glicose na gliconeogênese. De outro modo, o excesso de substratos do TCA, como o citrato, p. ex., pode inibir a captação de glicose celular pela inibição da glicólise.

Gorduras

As gorduras correspondem ao conteúdo lipídico da dieta e representam uma importante fonte de energia. Cada 1 g de lipídios dos alimentos contém cerca de 9 kcal que serão metabolizadas no corpo. Os lipídios da dieta compreendem principalmente os ácidos-graxos, os triglicerídeos, os fosfolipídeos e o colesterol.

Os ácidos-graxos constituem-se de uma cadeia acil com um número variável de carbonos terminados em um grupo carboxil. Eles podem ter cadeia saturada (sem duplas ligações), insaturadas (uma dupla ligação) ou poli-insaturadas (mais de uma dupla ligação). Os triglicerídeos e os fosfolipídeos são formados por um glicerol conectado a ácidos-graxos. Enquanto os triglicerídeos são ligados a três ácidos-graxos, os fosfolipídios são ligados a dois ácidos-graxos, e contêm um grupo polar terminal fosfato (geralmente fosfocolina). Por outro lado, o colesterol não apresenta a mesma estrutura que os anteriores, mas uma cadeia com anel tetracíclico alcóolico. O colesterol é fundamental para a síntese da membrana plasmática e dos hormônios esteroidais, dos sais biliares e da vitamina D.

Os lipídios da dieta e dos estoques de gordura estão mais disponíveis para o corpo na forma de triglicerídeos. Esses lipídios sofrem hidrólise liberando glicerol e três ácidos-graxos. O glicerol entra na via glicolítica após a conversão a gliceraldeído-3-fosfato, enquanto os ácidos-graxos são carreados para o interior da mitocôndria pelas enzimas carnitina aciltransferase I e II na membrana mitocondrial externa e interna, respectivamente, para, então, adentrarem na β-oxidação na matriz mitocondrial, gerando NADH, $FADH_2$ e acetil-CoA; este último entrará no TCA. A oxidação do palmitato, p. ex., requer dois ATPs na conversão de palmitato a palmitoil-CoA. Posteriormente gerará 8 acetil-CoA + 7 NADH + 7 $FADH_2$ na β-oxidação. Cada acetil-CoA fornecerá 3 NADH, 1 $FADH_2$ e 1 GTP, gerando um montante de 24 NADH, 8 $FADH_2$ e 8 GTP. Cada NADH, $FADH_2$ e GTP proporcionam 2,5; 1,5 e 1 ATP, respectivamente. Desse modo, após oxidação completa, 1 mol de palmitato renderá 106 ATPs.

Os triglicerídeos de cadeia média e curta dispensam o transporte para a matriz mitocondrial via carnitina; entretanto, a oxidação desses lipídios pode estar associada a um ciclo fútil de energia e prejuízo na geração de ATP.

Proteínas

As proteínas desempenham diversos papéis no corpo, que incluem funções mecânicas, estruturais, enzimáticas, de sinalização, de regulação e de transporte.

As necessidades proteicas no corpo são dinâmicas e a síntese e quebra de aminoácidos acontecem continuamente a fim de suprir as necessidades fisiológicas dos diferentes órgãos e sistemas, em um processo conhecido com *turnover* proteico. A ingestão de proteínas da dieta ocidental se situa em torno de 15% da energia total. Cada 1 g de proteína da dieta fornece 4 kcal que serão metabolizadas no corpo.

O *turnover* proteico não é 100% eficiente, pois os aminoácidos podem ser usados para síntese de metabólitos não proteicos ou, eventualmente, oxidados. Além disso, a síntese proteica no corpo requer a presença em quantidade suficiente dos 20 aminoácidos. De outra forma, o catabolismo proteico poderá se suceder provendo os aminoácidos deficientes para garantir síntese proteica dos processos fisiológicos mais prioritários. Nessas circunstâncias, a síntese proteica de funções fisiológicas de menor prioridade estará comprometida. Nesse sentido, o consumo de proteínas na dieta é necessário para suprir as necessidades de aminoácidos do corpo, particularmente dos aminoácidos que não são produzidos pelo próprio corpo, os aminoácidos essenciais (AAE).

Os AAE são oito entre os 20 aminoácidos (leucina, isoleucina, valina, lisina, metionina, treonina, fenilalanina e triptofano). Alguns dos aminoácidos não essenciais podem se tornar essenciais sob algumas circunstâncias nas quais eles são requeridos em quantidades muito maiores do que as habituais, como, p. ex., a glutamina durante o crescimento ou a injúria tecidual.

Embora o catabolismo dos aminoácidos possa levar à produção de energia e síntese de ATP, as proteínas e os tecidos ricos em proteínas do nosso corpo não são considerados estoques de energia, pois suas funções elementares, embora diversas, não consistem na geração de energia. Assim, a perda de proteínas pode levar ao prejuízo de uma ou mais funções fisiológicas. Por esse motivo, evita-se o uso de aminoácidos para geração de energia pela degradação proteica em condições fisiológicas, exceto durante jejum prolongado. Ainda nesse caso, a oxidação dos aminoácidos tende a representar menos de 20% dos macronutrientes oxidados (**Figura 1.1**).

À semelhança do jejum prolongado, quando a ingestão proteica ultrapassa as necessidades do corpo, as proteínas, nesse caso da alimentação, poderão ser oxidadas e usadas como fonte energética. Para isso, a porção amino dos aminoácidos é removida em reações de **transaminação,** formando α-cetoácidos que entrarão no TCA, e **deaminação oxidativa**. Nesse caso, a degradação dos aminoácidos levará à síntese de NH_3 que será posteriormente convertida em ureia pelo fígado no **ciclo da ureia** (**Figura 1.2**).

As reações de transaminação são importantes, particularmente para a produção de aminoácidos não essenciais. Nessas reações, um grupo amino é transferido reversivelmente para um α-cetoácido, gerando outro aminoácido e outro α-cetoácido. As aminotransferases catalisam essa reação usando a enzima piridoxal-fosfato (derivada da vitamina B6) como cofator. Essas enzimas estão principalmente ativas no fígado, no coração, na musculatura esquelética e nos rins.

O processo de transformação de aminoácidos em intermediários do TCA para produção de energia é denominado **anaplerose**. Todos os aminoácidos podem gerar intermediários do TCA, especialmente o acetil-CoA.

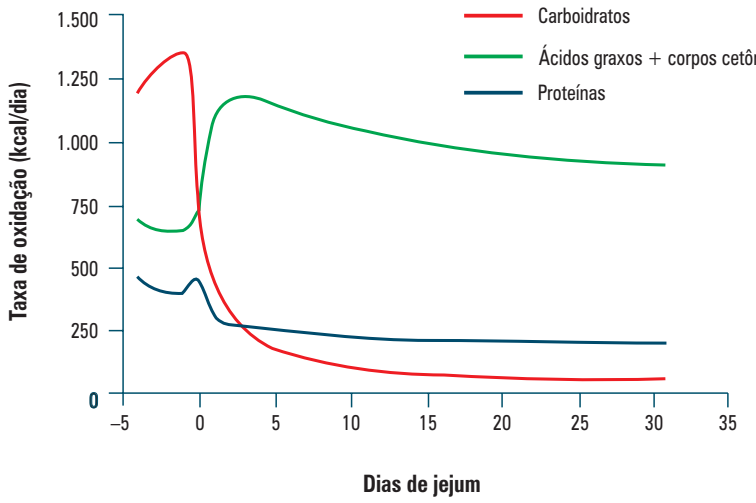


Figura 1.1 Taxa de oxidação de macronutrientes conforme tempo de jejum. Fonte: Adaptada de Hall, 2012.

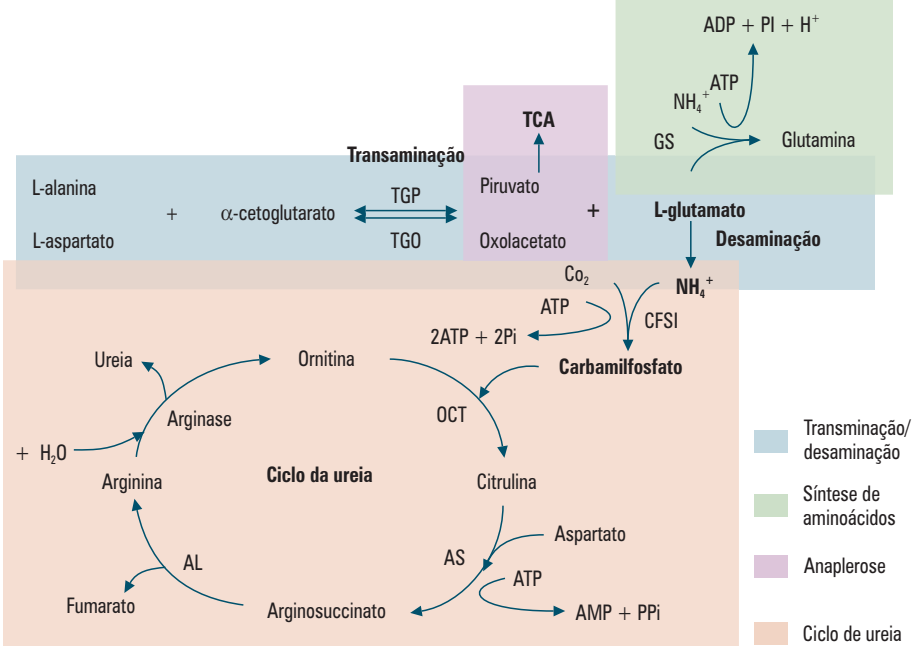


Figura 1.2 Resumo do metabolismo proteico. AL: arginosuccinato liase; AS: arginosuccinato sintase; CFSI: carbamilfosfato sintase I; GS: glutamina sintase; OCT: ornitina carbamiltransferase; TCA: ciclo do ácido tricarboxílico. Fonte: Bhagavan; Ha, 2015.

Vias de Produção de Energia

As vias metabólicas que irão gerar energia para o corpo na forma de ATP são principalmente glicólise e fosforilação oxidativa. A primeira é a via exclusivamente dependente de glicose que gerará o piruvato (intermediário de três carbonos),

que poderá entrar no TCA mediante a disponibilidade de O_2 (glicólise aeróbia) ou produzir lactato, se a oferta de O_2 for baixa (glicólise anaeróbia). O TCA é a via de convergência em comum na geração de energia a partir de glicose, ácidos-graxos e aminoácidos.

O passo inicial na degradação da glicose é a sua fosforilação irreversível a glicose-6-fosfato pela enzima hexoquinase. A partir de então, duas moléculas de piruvato são formadas para cada molécula de glicose em uma sequência de reações. Esse ciclo gera quatro e consome duas ATPs, resultando em um saldo de duas ATPs. Quando o glicogênio armazenado na célula é usado, o primeiro passo é a sua fosforilação pela enzima glicogênio fosforilase, formando glicose-1-fosfato. Essa molécula é prontamente convertida a glicose-6-fosfato sem consumir ATP. Assim, quando o glicogênio é usado no lugar da glicose, o ciclo rende três ATPs.

O piruvato pode entrar no metabolismo oxidativo ou ser convertido a lactato, restaurando o NAD^+ para os ciclos glicolíticos subsequentes. Nesse último caso, o lactato entra na circulação sistêmica e é convertido novamente em glicose pelo fígado no **ciclo de Cori**. Este é um processo rápido e acontece na ausência de O_2, o que é bastante útil em situações de alta demanda metabólica.

Quando entra no metabolismo oxidativo, o piruvato é descarboxilado ao se associar à coenzima A para formar o acetil-CoA e posteriormente entrar no TCA. Essa reação é catalisada pela piruvato desidrogenase e gera NADH e CO_2. O acetil-CoA é o ponto de convergência no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas (**Figura 1.3**). Ele será posteriormente oxidado, produzindo CO_2 após

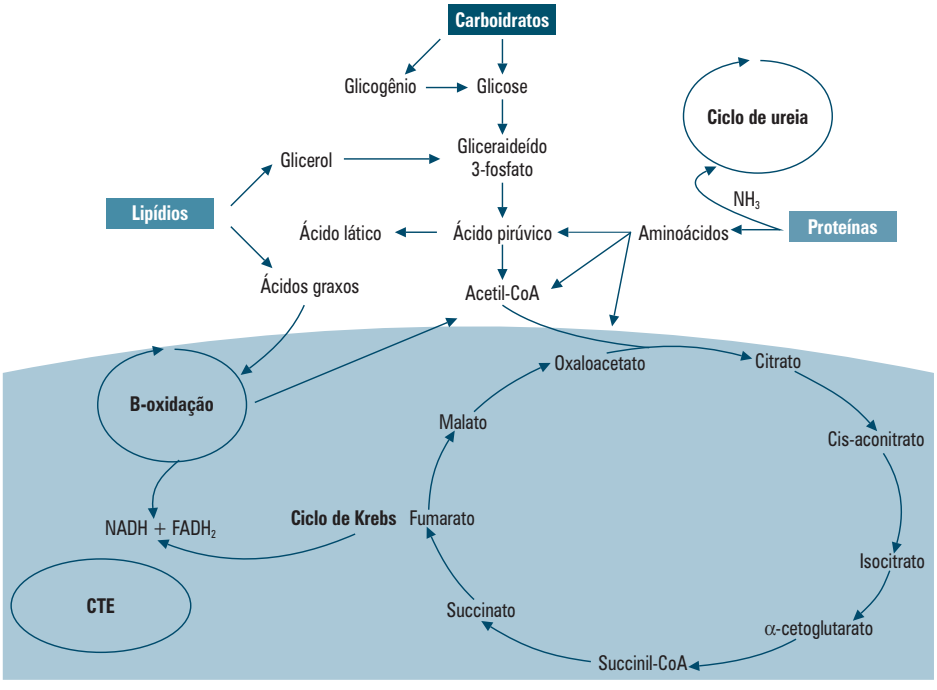


Figura 1.3 Metabolismo dos macronutrientes. Fonte: Bhagavan NV, 2015.

uma sequência de reações no TCA, que culminará com a formação de NADH e $FADH_2$. Essas moléculas serão provedoras de protons H^+ na cadeia transportadora de elétrons (CTE) na membrana mitocondrial interna e produzirão ATP pela fosforilação do ADP durante o movimento de prótons por meio do gradiente eletroquímico de concentração de H^+. Essa teoria é chamada **teoria quimiosmótica**. Cada NADH e $FADH_2$ gerará respectivamente 3 e 2 ATPs. Além disso, o oxigênio da respiração será reduzido pelos íons H^+, gerando água.

A reação geral de oxidação dos macronutrientes usando a glicose e o palmitato como substratos estão resumidas na quadro a seguir:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 + 38\ ADP + 38\ P_i \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + 38\ ATP$$

$$C_{16}H_{32}O_2 + 23\ O_2 + 130\ ADP + 38\ P_i \rightarrow 16\ CO_2 + 16\ H_2O + 130\ ATP$$

Fonte: Hackney AC, 2016.

Calorimetria Indireta

Uma vez que o corpo se utiliza do oxigênio para realizar a fosforilação oxidativa, produzindo CO_2, equações são usadas para calcular o GER de maneira não invasiva, pela medida em tempo real do consumo de O_2 e produção de CO_2. Essa medida é realizada pela calorimetria indireta (CI), um exame não invasivo que se vale da medida dos volumes distintos de O_2 e CO_2 inalados e exalados durante a respiração em repouso para predição da taxa metabólica basal de um indivíduo. Esse exame reflete a oxidação global dos macronutrientes no corpo. O quociente entre o CO_2 produzido (VCO_2) e o O_2 consumido (VO_2) é denominado quociente respiratório (QR). Ele traduz o substrato preferencialmente metabolizado pelo corpo e varia de 0,67 a 1,3 (**Tabela 1.2**).

Tabela 1.2 Oxidação de macronutrientes pelo quociente respiratório

Substrato	Quociente respiratório
Álcoois e cetonas	0,67
Gordura	0,7
Proteína	0,8
Carboidratos	1,0
Calorias em excesso	1,0 a 1,2

Fonte: Branson, 2004.

O QR auxilia nutricionistas e médicos no manejo dietético de pacientes, particularmente quando os seus valores situam-se em faixas menores do que 0,7 (*underfeeding*) ou maiores do que 1,0 (*overfeeding*).

Conclusão

O montante de energia requerido para realização dos processos fisiológicos do corpo constitui o gasto energético que pode ser estimado por equações preditivas ou ainda preferencialmente por calorimetria indireta. Essa energia é fornecida ao corpo na forma de ATP por meio da oxidação dos macronutrientes da dieta (carboidratos, lipídios e proteínas) ou de reservas corporais (carboidratos e lipídios) principalmente pelas vias glicolíticas, TCA e β-oxidação. Todos os macronutrientes podem gerar intermediários do TCA; entretanto, as proteínas corporais não são consideradas estoques de energia, dado que entre as suas diversas funções elementares não se inclui a geração de energia.

Caso Clínico

Calorimetria indireta

Um paciente de 45 anos, com IMC de 30 kg/m^2, foi submetido a uma avaliação nutricional em decorrência de dificuldades no controle do peso e fadiga constante. Como parte do protocolo, realizou-se calorimetria indireta para mensurar sua taxa metabólica basal e o quociente respiratório (QR). Os resultados revelaram um QR de 1,15, sugerindo um consumo excessivo de calorias e uma predominância de metabolismo de carboidratos.

Diante desses achados, foram feitas adequações na dieta do paciente, buscando um melhor equilíbrio entre os macronutrientes e a redução do excesso calórico.

Perguntas

1. **Qual é o principal objetivo da calorimetria indireta na avaliação metabólica?**
   - **a.** Medir diretamente a temperatura corporal do paciente.
   - **b.** Avaliar a composição corporal por bioimpedância.
   - **c.** Determinar a taxa metabólica basal por meio do consumo de O_2 e produção de CO_2.
   - **d.** Calcular o gasto calórico apenas baseado na ingestão alimentar.

2. **Um paciente com QR abaixo de 0,7 sugere qual estado metabólico?**
   - **a.** Oxidação predominante de carboidratos.
   - **b.** Estado de *overfeeding*.
   - **c.** Utilização predominante de gordura como fonte de energia.
   - **d.** Predomínio da oxidação de proteínas.
3. **Qual das alternativas é um indicativo de consumo excessivo de calorias na calorimetria indireta?**
   - **a.** QR entre 0,7 e 0,8.
   - **b.** QR entre 0,8 e 0,9.
   - **c.** QR entre 1,0 e 1,2.
   - **d.** QR menor que 0,7.

Respostas

1. c

A calorimetria indireta permite a avaliação da taxa metabólica basal por meio da mensuração do oxigênio consumido e do dióxido de carbono produzido, refletindo a oxidação global dos macronutrientes.

2. c

Um QR abaixo de 0,7 indica que o paciente está em estado de *underfeeding* ou jejum prolongado, em que há predominância da oxidação de gorduras como fonte principal de energia.

3. c

Valores de QR entre 1,0 e 1,2 sugerem um estado de *overfeeding*, ou seja, um consumo excessivo de calorias, resultando em maior oxidação de carboidratos e armazenamento de energia.

Bibliografia

Bhagavan NV, Ha CE. Protein and amino acid metabolism. In: Essentials of medical biochemistry [Internet]. 2nd ed. Elsevier; 2015. p. 227-68. Disponível na Internet: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124166875000154.

Branson RD, Johannigman JA. The measurement of energy expenditure. Nutr Clin Pract. 2004;19(6):622-36.

Chandel NS. Lipid metabolism. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2021;13(9).

Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. National Academy Press; 1989. 749 p.

Dietary reference intakes for energy [Internet]. Dietary reference intakes for energy. Washington: National Academies Press; 2023. 1-526 p. Disponível na Internet: https://www.nap.edu/catalog/26818.

Hackney AC. Energy metabolism of macronutrients during exercise. In: Exercise, sport, and bioanalytical chemistry [Internet]. Elsevier; 2016. p. 11-22. Disponível na Internet: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128092064000111.

Hall KD. Quantitative physiology of human starvation: adaptations of energy expenditure, macronutrient metabolism and body composition. In: Comparative physiology of fasting, starvation, and food limitation. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012. p. 379-93.

Harris JA, Benedict FG. A biometric study of human basal metabolism. Proc Natl Acad Sci U S A. 1918;4(12):370-3.

Heymsfield SB, Smith B, Dahle J, Kennedy S, Fearnbach N, Thomas DM, et al. Resting energy expenditure: from cellular to whole-body level, a mechanistic historical perspective. Obesity (Silver Spring). 2021;29(3):500-11.

Maughan R. Carbohydrate metabolism. Surgery. 2009;27(1):6-10.

Schönfeld P, Wojtczak L. Short- and medium-chain fatty acids in energy metabolism: the cellular perspective. J Lipid Res. 2016;57(6):943-54.