Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Nutrição em Cirurgia

I

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

CLÍNICA BRASILEIRA DE CIRURGIA
COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES

Nutrição em Cirurgia

Editor Convidado



Antonio Carlos L. Campos
Professor Titular do Departamento de Cirurgia e Coordenador do Programa de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, Níveis Mestrado e Doutorado da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Professor Adjunto do Departamento de Nutrição da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná, UFPR. Ex-Clinical Fellow *da Universidade de Montpellier, França.* Ex-Clinical Fellow *e Ex-Professor-assistente do Departamento de Cirurgia da Universidade Estadual de Nova York, Syracuse, NY, EUA. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.*

ANO VII – VOLUME 1
2001

Atheneu

São Paulo • Rio de Janeiro • Belo Horizonte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tel.: (11) 222-4199 • 220-9186
Fax: (11) 223-5513
E-mail: edathe@terra.com.br
Home Page: www.atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 2539-1295
Fax: (21) 2538-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br
Home Page: www.atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PLANEJAMENTO GRÁFICO — CAPA: Equipe Atheneu

CBC — Clínica Brasileira de Cirurgia
EDITOR — Antonio Carlos L. Campos

CAMPOS, A.C.L..
Nutrição em Cirurgia

©Direitos reservados à EDITORA ATHENEU — São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2001

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Colaboradores

ANA PAULA MENNA BARRETO
Nutricionista Responsável Técnica da Pronep, RJ. Mestre em Nutrição Humana pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Especialista em Terapia Nutricional Parenteral e Enteral pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE. Especialização em Nutrição Hospitalar pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.

ANGELITA HABR-GAMA
Professora Titular da Disciplina de Coloproctologia e Chefe do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões e da Sociedade Brasileira de Coloproctologia.

ANTONIO CARLOS L. CAMPOS
Professor Titular do Departamento de Cirurgia e Coordenador do Programa de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, Níveis Mestrado e Doutorado da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Professor Adjunto do Departamento de Nutrição da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná, UFPR. Ex-Clinical Fellow *da Universidade de Montpellier, França.* Ex-Clinical Fellow *e Ex-Professor-assistente do Departamento de Cirurgia da Universidade Estadual de Nova York, Syracuse, NY, EUA. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.*

CAIO PLOPPER
Médico Residente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.

CARLOS DANIEL MAGNONI
Cardiologista e Nutrólogo. Mestre pela Universidade Federal de São Paulo — Escola Paulista de Medicina, UNIFESP-EPM. Presidente da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. Diretor do Instituto de Metabolismo e Nutrição, IMEN.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

CELSO CUKIER
Médico Cirurgião do Aparelho Digestivo e Nutrólogo. Mestre pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. Diretor do Instituto de Metabolismo e Nutrição, IMEN.

CLÉA MARIA PIRES RUFFIER
Médica Especialista em Pediatria, Terapia Intensiva e Nutrição Parenteral e Enteral. Mestre em Nutrologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, UFRJ. Diretora Científica da Pronep, RJ. Membro da Equipe de Terapia Nutricional do Hospital dos Servidores do Rio de Janeiro. Ex-Presidenta da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE (1990-1991).

DAN L. WAITZBERG
Professor-associado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP. Médico Assistente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HC-FMUSP. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Diretor do GANEP.

ELIANE RIBEIRO DE AGUIAR
Nutricionista. Residência em Nutrição Hospitalar, Universidade de São Paulo, USP. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral, Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE. Mestranda em Nutrição, Universidade Federal da Bahia, UFBA

FÁBIO GUILHERME C. M. DE CAMPOS
Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, USP. Médico Assistente da Disciplina de Coloproctologia do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HC-FMUSP. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Coloproctologia.

GIOCONDO VILLANOVA ARTIGAS
Coordenador da EMTN do Hospital N. Sra. das Graças, Curitiba, PR. Professor Emérito da Universidade Federal do Paraná, UFPR, e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

ISAC JORGE FILHO
Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo e Chefe do Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de Ribeirão Preto.

JOAQUIM JOSÉ GAMA-RODRIGUES
Professor-associado, Livre-docente e Chefe da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

JOEL FAINTUCH
Professor-associado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP e Chefe do Grupo de Nutrição do Departamento de Gastroenterologia, Hospital das Clínicas de São Paulo.

JORDANA RUFFIER PAGANI
Farmacêutica Industrial pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, UFRJ. Gerente de Treinamento e Qualidade da Pronep, RJ.

JORGE EDUARDO F. MATIAS
Médico do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo e Transplante Hepático do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Mestre em Clínica Cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná, UFPR. Doutor em Cirurgia Digestiva e Ex-Clinical Fellow *da Universidade de Montpellier, França. Ex-Cirurgião Assistente do Instituto Curie, Paris, França.*

JÚLIO CEZAR UILI COELHO
*Professor Titular e Coordenador da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Chefe do Serviço de Transplante Hepático do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, UFPR. Mestre, Doutor em Medicina (*Ph.D.*) e* Ex-Clinical Fellow *da Universidade de Illinois, Chicago, EUA. Doutor em Medicina pela Universidade de Limburg, Maastricht, Holanda. Doutor em Medicina e Ex-Professor Visitante da Universidade de Heidelberg, Alemanha. Pós-doutoramento e Ex-Professor-assistente Visitante da Universidade do Texas, Houston, EUA. Livre-docente pela Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo.*

LÚCIO FLÁVIO ANDRADE DE ALENCAR
Cirurgião Pediátrico. Especialista em Terapia Nutricional Parenteral e Enteral pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE. Coordenador da Comissão de Terapia Nutricional Parenteral e Enteral do Instituto Materno-infantil de Pernambuco, IMIP.

MÁRCIA GOMES BRÁZ
Enfermeira Gerente de Home Care da Pronep-RJ. Pós-graduanda em Administração pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, UFRJ. Pós-graduanda em Gerência de Saúde/MBA da Fundação Getulio Vargas do Rio de Janeiro.

MARIA ISABEL T. D. CORREIA
Cirurgiã Geral. Mestre em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG. Doutora em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Universidade de São Paulo, USP. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. Coordenadora do Serviço de Terapia Nutricional dos Hospitais da Associação dos Amigos do Mario Pena, Belo Horizonte, Minas Gerais.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

MIGUEL ANGELO BRANDÃO
Membro Titular em Cancerologia do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, CBC. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral, Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE. Presidente da Regional Bahia da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, SBNPE. Secretário do Capítulo da Bahia do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, CBC. Coordenador do Departamento de Cirurgia Oncológica do CICAN, Centro Estadual de Oncologia, Bahia.

NICOLAU GREGORI CZECZKO
Professor Adjunto Doutor da Universidade Federal do Paraná, UFPR, e da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

OSVALDO MALAFAIA
Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Paraná, UFPR, Doutor e Livre-docente.

PAULO DE AZEREDO PASSOS CANDELÁRIA
Médico Assistente do Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo. Mestre em Medicina. Presidente da Comissão de Nutrição Parenteral e Enteral da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

PAULO R. LEITÃO VASCONCELOS
Professor Adjunto de Cirurgia, Ph.D.*, Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará.*

RICARDO M. TERRA
Médico Residente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.

RICARDO S. ROSENFELD
Chefe da Equipe de Terapia Nutricional — Casa de Saúde São José, RJ. Chefe do Centro de Tratamento Intensivo, Casa de Saúde São José — RJ. Especialista em Terapia Nutricional, SBNPE. Especialista em Terapia Intensiva, AMIB. Professor do Instituto de Nutrição — Santa Casa da Misericórdia, RJ.

SALOMÃO FAINTUCH
Médico Residente do Hospital São Paulo da Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP.

SÉRGIO BOTELHO GUIMARÃES
Professor Adjunto de Cirurgia, Ph.D.*, Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Prefácio

A atenção do cirurgião há alguns anos não está voltada exclusivamente para o campo operatório. Ela vem sendo dirigida também para outros aspectos que interferem e influem nos resultados do tratamento. A nutrição é um dos aspectos que ao longo do tempo vem ganhando destaque especial, tendo em vista que o encontro do cirurgião com o doente desnutrido é muito freqüente. Ou o doente já era previamente desnutrido e as suas condições foram agravadas por uma afecção cirúrgica ou então em decorrência de trauma, intervenção ou complicação pós-operatória um indivíduo bem nutrido evolui, muitas vezes e em curto espaço de tempo, para desnutrição.

Tanto quanto a anti-sepsia, anestesia e antibioticoterapia, a terapêutica nutricional, em particular o advento da nutrição parenteral, representou um dos grandes avanços nos cuidados do doente cirúrgico no último século.

A nutrição constitui uma das necessidades fundamentais do ser humano e a importância cirúrgica do estado nutricional foi demonstrada há mais de seis décadas, em um trabalho clássico publicado por Studley (JAMA, 106:458, 1936) analisando doentes portadores de úlcera duodenal crônica e submetidos a tratamento operatório. Observou 33% de mortalidade naqueles com mais de 20% de perda de peso corporal em contraste com a de 3,5% nos sem emagrecimento ou com pequena perda de peso.

O impacto do "suporte" nutricional no pré e pós-operatório tem sido continuamente avaliado e relatado. A prevenção da desnutrição, seu diagnóstico e um pronto e adequado controle têm nítida relação com o sucesso do tratamento operatório.

O enfoque moderno da terapêutica nutricional começou há pouco tempo com os trabalhos iniciais de Stanley Dudrick no final da década de 1960 na Universidade da Pensilvânia, quando ele e seus companheiros demonstraram que era possível sobreviver com uma nutrição artificial, exclusivamente por via venosa.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Ao longo destas últimas três décadas os cirurgiões passaram a falar cada vez mais em macronutrientes, micronutrientes, avaliação nutricional, composição corporal e agora "suporte metabólico". A evolução sem dúvida foi fantástica, uma vez que doentes portadores de complicações pós-operatórias e considerados irrecuperáveis no passado passaram a ter uma nova perspectiva. A experiência com portadores de fístulas gastrointestinais, ressecções extensas de intestino, infecções peritoniais, doenças inflamatórias intestinais entre outras, comprova estas afirmações.

O "suporte" metabólico representa para uma população especial de doentes a diferença entre a possibilidade ou não de recuperação. Trata-se de um procedimento em permanente evolução graças à introdução de novos cateteres, dietas mais "ricas" e completas, incorporação de novos conceitos e o melhor conhecimento dos problemas e das necessidades do doente cirúrgico.

Assim, o cirurgião moderno é obrigado a conhecer e controlar os aspectos relacionados ao estado nutricional de seus doentes lembrando que o domínio da complexa interação das alterações metabólicas do trauma e infecção e sua repercussão na utilização de nutrientes é a base para uma orientação terapêutica individualizada e adequada.

Pela sua importância é que este tema foi escolhido para um volume especial da Clínica Brasileira de Cirurgia. E para coordenar esta edição foi indicado o Prof. Antonio Carlos Campos que tem se destacado em nosso meio por uma efetiva e reconhecida atuação no campo da nutrição em cirurgia com uma vasta produção divulgada tanto em periódicos nacionais como internacionais.

Este livro foi elaborado com a seleção de assuntos de grande interesse para o cirurgião com a participação de colegas representantes de diferentes serviços do país e experientes no campo da terapêutica nutricional.

Em nome do Colégio Brasileiro de Cirurgiões agradecemos ao TCBC Antonio Carlos Campos e seus colaboradores por esta valiosa contribuição.

Samir Rasslan, TCBC
Editor Responsável

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Dedicatória

À minha esposa Jussara
Aos meus filhos Rodrigo, Letícia e Heloísa
Vocês me proporcionam o ambiente e
o estímulo para prosseguir na vida acadêmica

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Apresentação

Com o advento da Nutrição Parenteral no fim da década de 1960, a literatura médica e, em particular, as revistas cirúrgicas, viram proliferar o número de publicações sobre as aplicações do novo método. Eram freqüentes os relatos de casos nos quais a intervenção da nutrição parenteral se acompanhava de dramáticos resultados. Falava-se em "revolução" no tratamento de diversas afecções clínico-cirúrgicas, como a pancreatite aguda e as doenças inflamatórias intestinais. Em particular, pacientes portadores de complicações pós-operatórias, como as fístulas digestivas, ou de seqüelas do tratamento cirúrgico, como os portadores da síndrome do intestino curto, podiam doravante ser manejados com expressiva chance de sucesso.

A despeito do enorme progresso efetivamente alcançado no tratamento destas afecções, a década subseqüente viu as hipóteses serem testadas mediante estudos controlados bem conduzidos. O entusiasmo inicial deu lugar a uma avaliação mais criteriosa, definindo-se com mais clareza as situações em que a utilização da nutrição parenteral era realmente justificada. A despeito da raridade de estudos prospectivos controlados para avaliar os efeitos do suporte nutricional, devido à impossibilidade de se manter um grupo controle "em jejum", as indicações da nutrição parenteral foram se tornando mais definidas.

Pela lógica, seria de se esperar que a nutrição enteral se desenvolvesse antes da nutrição parenteral. Entretanto, por uma curiosa inversão histórica, até aquele momento pouca atenção era dada à nutrição enteral. Na verdade, o desenvolvimento de dietas enterais oligo ou monoméricas estava associado, nesta fase, à ocorrida espacial. Era na NASA, a agência espacial americana, que o desenvolvimento da nutrição enteral se fazia mais ativo. O objetivo era desenvolver dietas nutricionalmente adequadas e sem resíduos para permitir longa permanência no espaço. Tanto é verdade que as primeiras publicações que utilizaram dietas oligoméricas no início dos anos 1970 referiam-se às

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dietas utilizadas como space diets*. Entretanto, foi somente na década seguinte que a nutrição enteral viria a se destacar como método preferencial de nutrir os pacientes.*

Nos anos 1980 a nutrição parenteral passou a fazer parte do arsenal terapêutico rotineiro nas enfermarias cirúrgicas, nas unidades de terapia intensiva, na pediatria e neonatologia e em inúmeras situações clínicas. Fórmulas específicas enriquecidas com aminoácidos de cadeia ramificada foram propostas para o tratamento da encefalopatia hepática. Soluções contento aminoácidos essenciais e glicose hipertônica foram largamente utilizadas em nefropatas crônicos. O uso de emulsões lipídicas como fonte calórica passou a ser valorizado, principalmente em pacientes hipermetabólicos. Em particular, as emulsões lipídicas contendo triglicerídios de cadeia média foram reconhecidas como de grande importância, tanto pela sua maior disponibilidade de liberação de energia como pela sua oxidação mais completa.

Paralelamente aos avanços da nutrição parenteral, diversos estudos passaram a avaliar os grandes benefícios da nutrição enteral. O desenvolvimento de sondas mais adequadas para o acesso ao trato digestivo em muito contribuiu para a disseminação do uso da nutrição enteral. Em particular, a gastrostomia endoscópica percutânea mostrou ser método prático, seguro e eficaz para a administração de nutrição enteral. No final da década de 1980 ganhou espaço na literatura internacional a importância do trofismo intestinal na manutenção da barreira intestinal. O conceito de translocação bacteriana como correspondendo à passagem de bactérias viáveis ou não ou de seus produtos através da barreira mucosa intestinal sedimentou-se com o reconhecimento do importante papel do intestino na origem e na manutenção da síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. Paralelamente, inúmeros estudos demonstraram que a nutrição enteral é provavelmente a melhor prevenção existente da atrofia intestinal e, conseqüentemente, da translocação bacteriana. O fim da década de 1980 viu surgir, provavelmente, o maior avanço em nutrição enteral, que foi o desenvolvimento de dietas líquidas e estéreis.

Os anos 1990 foram marcados pelo grande desenvolvimento no conhecimento da fisiopatologia da resposta metabólica à agressão. O papel central das citocinas na orquestração da resposta orgânica à agressão é hoje bem conhecido. Este foi o embrião do conceito hoje bem sendimentado de se procurar modular a resposta orgânica à agressão. O objetivo seria transformar um paciente hipermetabólico em eumetabólico mediante a utilização de substâncias que modulem a resposta metabólica.

Outro aspecto bastante estudado nos últimos anos é a imunodepressão conseqüente à agressão e à desnutrição aguda. Este conhecimento suscitou o desenvolvimento de inúmeros nutrientes com atividade imunoestimuladora.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

São exemplos dessas substâncias a arginina, a glutamina, os ácidos graxos ômega-3, os nucleotídeos e nucleosídeos, dentre outras. A disponibilidade desses farmaconutrientes levou ao desenvolvimento de dietas "imunoestimuladoras", hoje largamente empregadas em pacientes hipermetabólicos. A glutamina, instável nas soluções convencionais de aminoácidos, pode ser hoje administrada por via venosa sob a forma de dipeptídeo.

O conjunto de avanços brevemente relatados aqui demonstra que, a despeito de a nutrição parenteral e enteral serem adquisições relativamente recentes no armamentário terapêutico, sua ampla utilização mudou o cenário da evolução clínica de inúmeras doenças e mudou radicalmente o seu prognóstico pela utilização das diversas técnicas disponíveis em nutrição clínica. Milhares de pacientes em todo o mundo são mantidos em nutrição parenteral domiciliar definitiva. Foi neste contexto de grandes avanços na área de terapia nutricional que o editor da Clínica Cirúrgica Brasileira*, Prof. Dr. Samir Rasslan, teve a louvável iniciativa de dedicar um volume especialmente à Nutrição e Cirurgia. Foi com enorme satisfação que recebemos a honrosa incumbência de sermos Editor Convidado deste volume, e agradecemos ao Dr. Samir Rasslan por ter-nos confiado esta distinta tarefa. Na qualidade de Editor deste volume, procuramos convidar para contribuir os melhores especialistas da área, muitos dos quais renomados membros do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. A todos os autores o nosso profundo reconhecimento pelo esforço em nos brindar com capítulos atualizados e de alto nível científico. Em particular, gostaríamos de expressar nosso reconhecimento ao Dr. Jorge Eduardo Fouto Matias, companheiro de trabalho na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da UFPR e que, além de autor e co-autor de vários temas, também nos auxiliou na distribuição e no acompanhamento dos capítulos. Por fim, esperamos que esta obra possa ser de valia aos membros do Colégio Brasileiro de Cirurgiões na sua lide diária.*

Ficaremos gratificados se algum paciente, objetivo fim da nossa atividade, beneficiar-se dos conhecimentos aqui reunidos.

Antonio Carlos L. Campos
Editor Convidado

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Introdução

Por solicitação do Prof. Dr. Antonio Carlos Campos, e atendendo ao pedido, é intenção nesta apresentação comentar o que é, o que significa terapia nutricional, o impacto de sua recente expansão, a sua importância técnica e econômica, a conceituação de que se trata de uma especialidade complexa, agora regulamentada pelo Ministério da Saúde.

Como é do conhecimento geral, tudo começou após longo período de gestação, em 1968, depois dos trabalhos de Dudrick e Wilmore, participantes do grupo de ensino e pesquisa da Jefferson School of Medicine chefiado por Jonathan Rhoads.

O impacto internacional de suas publicações, na época, chamou a atenção dos interessados e no Brasil, na USP e na UFPR. Já em 1972 formaram-se grupos que iniciaram o emprego e a difusão de conhecimentos, técnica, resultados e complicações em pacientes desnutridos.

Foi um espetáculo técnico inédito após a descoberta anterior dos antibióticos, em que se descreviam e fotografavam doentes portadores de fístulas digestivas resultantes de complicações cirúrgicas até então mortais, os aspectos de antes e depois da recuperação de desnutridos, aspectos verdadeiramente milagrosos de tratamento em modalidades clínicas tidas até então como irrecuperáveis.

Fundaram-se, a partir de 1975, as sociedades que eram denominadas de nutrição parenteral, que passaram pouco tempo após trazerem uma primeira e também importante designação de enteral. Isto sucedeu pela simples razão de que com o tubo digestivo disponível a via enteral seria óbvia.

Duas destas sociedades, a ASPEN americana e a ESPEN européia lideram em pesquisa, regularidade de publicações e qualidade de recado o mercado internacional dos interessados.

A Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, fundada em 1975, desempenha muito bem o seu papel de difusão técnica entre os

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

especialistas. Qual o impacto? A primeira jornada em Petrópolis, Estado do Rio de Janeiro, envolveu 10 interessados e o último congresso brasileiro, realizado em Foz do Iguaçu (PR) em 1999, registrou 1.700 inscrições; reuniu médicos, alguns professores de universidades, nutricionistas, enfermeiros, farmacêuticos e grande número de patrocinadores ligados à indústria de componentes de aspecto operacional da terapia nutricional.

No que se refere à América Latina, desempenha papel importante, semelhante às demais sociedades internacionais, a Federação Latino-americana de Nutrição Parenteral e Enteral que cumpre, na medida do possível desejado, o seu papel na difusão do conhecimento da especialidade e tem vida internacional importante.

Em termos internacionais "nos últimos 20 anos houve um aumento 10 vezes maior de publicações relacionadas com terapia nutricional enteral e parenteral, de 50 por ano, em 1970, para 525 por ano a partir de 1990".

O último acontecimento notável, no que se refere ao exercício profissional especializado de nutrição como especialidade técnica e procedimento de alta complexidade, está contido na Resolução RCD nº 63 de julho de 2000, e na Portaria SUS/MS nº 272, de abril de 1998, ao criar as Equipes Multidisciplinares de Terapia Nutricional (EMTN).

Vale a pena conhecê-las, pois estão publicadas no Diário Oficial da União da República Federativa do Brasil. Longas, detalhistas, têm a intenção de organizar as Equipes de Terapia Nutricional, agrupando técnicos possuidores de título conferido em concurso realizado pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (coordenador, médicos especialistas, nutricionista, enfermeiro e farmacêutico), tornando a equipe profissional e judicialmente responsável pela assistência à nutrição.

Tais portarias, importantes no conteúdo do seu recado e na legitimação da especialidade, possuem falhas, principalmente na determinação do relacionamento do grupo de nutrição com o médico responsável e no aspecto de remuneração dos seus componentes, tão bem determinadas nas congêneres americana e européia.

Outra resposta de peso relacionada ao espaço da comunidade empresarial no fornecimento de nutrientes de poder calórico confiável está retratada na enorme variedade de preparos de fácil e seguro manejo, a custos suportáveis. Com isto, foi eliminada da prática a preparação artesanal de produtos alimentares e dietéticos, a cargo de pessoas nem sempre qualificadas para tal função, ligadas a um custo operacional mais alto quando comparado ao do manejo dos produtos industriais.

A conclusão é a de que o progresso não apenas na avaliação da importância da nutrição na prática médica, como a formação de especialistas prestadores de serviços no seu aspecto profissional, está oferecendo, nos termos globais, o melhor serviço ao menor custo.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Uma restrição: a pesquisa nos aspectos técnico, médico, funcional e econômico, está fora da quase totalidade das equipes multidisciplinares, prestadoras de serviços, que se encontram presas ao emprego de produtos de origem industrial. Seria desejável que esta situação pudesse ser revertida.

Este território, o da pesquisa, mesmo com emprego de nutrientes já aprovados por organismos estatais, mas ainda em fase de análise de resultados e liberação definitiva para uso clínico, é cercado de grande percentual de interrogações não respondidas.

As razões principais dos aparentes ou reais desacordos encontram-se não somente na enorme variedade de situações clínicas previstas, mas também na resposta do paciente de doenças semelhantes e o seu comportamento diante das necessidades metabólicas a serem satisfeitas.

Mas existem recomendações de boa qualidade já publicadas, com a intenção de criar um modo uniforme na procura de métodos sempre atuais de pesquisa.

Em trabalho de revisão bibliográfica recente, contendo análise de dados de pesquisa confiáveis ou discutíveis em 207 citações bibliográficas, Samuel Klein e col.[1] relacionam "Recomendações para pesquisas futuras" em doenças do aparelho digestivo, quimioterapia, radioterapia, transplantes de medula óssea, Aids, desnutrição crônica, trauma, sepse, transplante de órgãos e terapia nutricional.

Cada um destes itens é muito bem comentado; as recomendações pretendem verificar comportamentos que poderão determinar a adoção de condutas uniformes ou semelhantes em terapia nutricional.

Em conclusão, ainda não foram determinados os limites do conhecimento e da correção de distúrbios nutricionais a serem encontrados na prática diária.

Giocondo Villanova Artigas

1. *Klein S, Kinney J et al. Nutrition Support in Clinical Practice: Review of Published Data and Recommendations for Future Research Directions. J Parent Ent Nut 21(3):133-156, 1997.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Sumário

1 Avaliação Nutricional de Pacientes Cirúrgicos, ***1***
M. Isabel T.D. Correia
A avaliação nutricional de pacientes cirúrgicos deveria fazer parte da rotina médica de admissão hospitalar. O estado nutricional dos doentes está diretamente relacionado com morbimortalidade, por isso a identificação precoce de desnutrição é fundamental.

2 Reação Sistêmica ao Trauma, ***15***
Dan L. Waitzberg
Ricardo M. Terra
Caio Plopper
O trauma induz no organismo uma seqüência de alterações orgânicas complexa e integrada, bem coordenada e autolimitada, que tem por objetivo a manutenção da homeostase e cicatrização das feridas em tempo e condições ideais. Em determinadas situações as reações sistêmicas podem tomar grandes proporções e desencadear um estado de hipercatabolismo excessivo com efeitos deletérios de grande magnitude.

3 Macronutrientes, ***25***
Miguel Angelo Brandão
Eliane Ribeiro de Aguiar
Neste capítulo discutiremos alguns nutrientes, como a água e também as proteínas, carboidratos e os lipídios. Esses nutrientes são categorizados como *macronutrientes* devido a sua maior concentração no organismo e por serem moléculas mais complexas, quando comparados a outros nutrientes, como as vitaminas e os minerais, então chamados de *micronutrientes*. Serão abordadas a composição, absorção, distribuição, função, necessidades e indicação dos macronutrientes, assim como as diferenças que devam ser consideradas de acordo com a patologia dos pacientes. Por fim, apresentamos a aplicação dos conhecimentos teóricos para a prática cirúrgica.

4 Micronutrientes, ***43***
Joel Faintuch
Salomão Faintuch
Joaquim José Gama-Rodrigues
Os micronutrientes permaneceram em relativa obscuridade durante grande parte do século XX. O papel das vitaminas, principalmente hidrossolúveis, foi devidamente assimilado pela

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

comunidade cirúrgica, assim como o do sódio e potássio, na qualidade de principais eletrólitos do meio extra e intracelular, respectivamente. Todavia, pouca relevância era atribuída a maioria dos minerais e oligoelementos.

Mesmo transtornos clássicos, como hiper e hiponatremia, só ocasionalmente têm sido atualizados com base nos modernos conhecimentos de fisiologia da composição corpórea. Neste capítulo estes aspectos são passados em revista, visando capacitar o cirurgião a prescrever conscientemente e a lidar confiantemente com os principais desequilíbrios hidroeletrolíticos da prática hospitalar.

5 Vias de Acesso para Nutrição Parenteral, ***63***
Paulo R. Leitão Vasconcelos
Sérgio Botelho Guimarães
Osvaldo Malafaia

O acesso venoso central, freqüentemente utilizado no tratamento de diferentes patologias, não está isento de complicações. Na busca incessante da redução desse índice tem-se lançado mão de uma grande variedade de técnicas cirúrgicas para a introdução e manutenção prolongada dos diferentes cateteres utilizados. Os aspectos técnicos desse procedimento e as complicações associadas serão objeto deste estudo.

6 Vias de Acesso para Nutrição Enteral, ***79***
Jorge Eduardo F. Matias
Antonio Carlos L. Campos

Nas situações em que o trato gastrointestinal se encontre funcionalmente preservado, a nutrição enteral é o tipo de suporte nutricional preferido. As vias de acesso para nutrição enteral são numerosas, cada uma apresentando indicações e contra-indicações específicas, além de vantagens e desvantagens características. Sondas especiais para nutrição enteral colocadas no estômago, duodeno ou jejuno proximal não são bem toleradas a longo prazo. Gastrostomia e jejunostomia são as vias alternativas quando se requer suporte nutricional enteral por mais de seis semanas.

A gastrostomia endoscópica percutânea tem sido cada vez mais utilizada como método rápido, prático e seguro para o acesso ao estômago. Sempre que o risco de aspiração for importante, a fórmula enteral deve ser administrada no jejuno, quer seja através de sonda nasoenteral, para períodos curtos, ou através de jejunostomia para períodos mais longos de suporte nutricional. Tanto a gastrostomia quanto a jejunostomia podem ser realizadas por meios endoscópicos ou guiadas por radioscopia, ultra-sonografia ou tomografia. Reserva-se a gastrostomia ou jejunostomia por laparoscopia ou laparotomia para situações específicas. A necessidade de um acesso enteral deve ser sempre considerada nos pacientes desnutridos, sob risco de desnutrição ou incapazes de alcançar de maneira autônoma suas necessidades calórico-metabólicas.

7 Terapia Nutricional no Trauma, ***95***
Paulo de Azeredo Passos Candelária

A resposta metabólica ao trauma induz ao hipermetabolismo, proteólise e depleção da massa magra corpórea determinando redução da imunidade e conseqüente aumento da morbimortalidade. A terapia nutricional precoce após trauma grave previne ou minimiza o subseqüente desenvolvimento de Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas (MODS) e sepse, se inserindo como parte fundamental no tratamento definitivo e na recuperação do traumatizado.

8 Terapia Nutricional Perioperatória, ***127***
Antonio Carlos L. Campos
Jorge Eduardo F. Matias

A desnutrição acomete freqüentemente os pacientes cirúrgicos por mecanismos multifatoriais capazes de torná-los mais susceptíveis a complicações pós-operatórias do que os pacien-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tes bem nutridos. A terapia nutricional peroperatória tem por finalidade melhorar os resultados obtidos em pacientes cirúrgicos desnutridos, além de outros grupos selecionados de pacientes bem nutridos, mas cujo diagnóstico e severidade da doença no pré-operatório associam-se a períodos prolongados de jejum pós-operatório. Ainda não existe consenso universal de que o suporte nutricional peroperatório corrija ou previna déficits nutricionais de maneira suficiente para reduzir a incidência de complicações pós-operatórias em níveis comparáveis aos de pacientes bem nutridos submetidos a procedimentos cirúrgicos similares. Entretanto, em determinadas situações clínicas, sob específicas recomendações, tanto do tipo quanto do tempo de suporte nutricional, tem-se relatado significativas reduções das taxas de morbidade e mortalidade pós-operatórias em pacientes cirúrgicos desnutridos.

9 Terapia Nutricional em Pancreatite Aguda, ***141***
Celso Cukier
Carlos Daniel Magnoni
Antonio Carlos L. Campos
Pancreatite aguda apresenta alta prevalência de morbimortalidade. A terapia nutricional poderia colaborar com a recuperação do estado imunológico e nutricional destes pacientes, reduzindo o tempo de permanência hospitalar e os custos da internação. A escolha entre nutrição parenteral ou enteral, bem como aplicação de nutrientes específicos no tratamento nutricional da pancreatite aguda grave são aspectos abordados neste capítulo.

10 Terapia Nutricional no Transplante Hepático, ***151***
Jorge Eduardo F. Matias
Júlio Cezar Uili Coelho
A desnutrição protéico-calórica acompanha a maioria dos pacientes portadores de hepatopatias crônicas candidatos à transplante hepático. Diversos fatores, presentes no decurso da deterioração da função hepática, contribuem de maneira importante para o comprometimento do estado nutricional dos pacientes em lista de espera para o transplante hepático. Desnutrição moderada a severa neste grupo de pacientes está associada com maior tempo de internamento em unidade de terapia intensiva, maior tempo em suporte ventilatório e internamento global mais prolongado quando da realização do transplante. Nos períodos pós-transplante precoce e tardio surgem outros fatores ligados à evolução pós-operatória e à terapia imunossupressora que influenciam o estado nutricional dos transplantados. A terapia nutricional ao longo de todas as fases do transplante hepático é benéfica e pode melhorar os resultados.

11 Terapia Nutricional no Paciente Cirúrgico Pediátrico, ***165***
Lúcio Flávio Andrade de Alencar
O uso da terapia nutricional, eficaz e seguro, tanto enteral quanto parenteral, mudou, e tem mudado, de forma bastante significativa, o prognóstico de várias patologias cirúrgicas pediátricas, principalmente neonatais. Esta modalidade terapêutica, indispensável em tantas situações críticas e de estresse, sobretudo em pediatria, tem se respaldado nas mais recentes descobertas de ações de nutrientes na resposta metabólica ao estresse e agressão cirúrgica e na resposta imunológica. Fatos relevantes são discutidos e chamados a atenção, associados às várias opções em termos de terapia nutricional na criança cirúrgica, desde a identificação dos pacientes de risco nutricional, até à nutrição parenteral domiciliar.

12 Terapia Nutricional nas Doenças Inflamatórias Intestinais, ***185***
Fábio Guilherme C. M. de Campos
Dan Linetzky Waitzberg
Angelita Habr-Gama
As doenças inflamatórias intestinais (DII) — retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI) e doença de Crohn (DC) — são afecções inflamatórias gastrointestinais crônicas de causa ainda desconhecida. Caracterizam-se por diarréia crônica, má absorção, síndrome do intestino curto,

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

disfunção da barreira mucosa e processo inflamatório intestinal, fatores que determinam deficiências nutricionais e funcionais que ressaltam a importância da terapia nutricional (TN) em seu tratamento.

As diversas formas de TN visam corrigir os distúrbios nutricionais e modular a resposta inflamatória, podendo, desta forma, influir na atividade da doença. A nutrição parenteral total (NPT) tem sido usada para corrigir os distúrbios nutricionais e proporcionar repouso intestinal na doença ativa. Seu uso deve ser reservado a pacientes que não podem tolerar a nutrição enteral.

A nutrição enteral (NE) é efetiva em induzir remissão clínica da doença em adultos e promover crescimento em crianças, embora não haja dados suficientes para sugerir que a NE substitua o tratamento medicamentoso. Devido à baixa incidência de complicações e menor custo, a NE deve ser opção preferencial à NPT quando possível. Ambas apresentam igual efetividade na terapia primária na remissão da DC ativa.

Recentemente as pesquisas têm se dedicado ao uso de nutrientes como agentes terapêuticos primários. Desde o final da década de 1980, algumas publicações indicam que a imunonutrição com ácidos graxos ômega-3 se constitui numa importante alternativa terapêutica no manuseio das DII, modulando o processo inflamatório e modificando o perfil na produção eicosanóides.

Entretanto, a real eficácia deste e outros nutrientes (glutamina, ácidos graxos de cadeia curta) ainda necessita de novas avaliações por estudos prospectivos, controlados e randomizados.

13 Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto, ***213***
Isac Jorge Filho

Os processos adaptativos que se seguem a grandes perdas de superfície intestinal absortiva são gradativos e relativamente lentos. A função de absorção estará sempre comprometida nas grandes ressecções, freqüentemente incompatíveis com a manutenção da vida através da alimentação normal. O apoio nutricional torna-se, então, indispensável, até que haja uma autonomia intestinal. Quando tal autonomia for impossível, em função de remanescente intestinal muito pequeno, o suporte nutricional será obrigatório, no ambulatório ou em domicílio, até que se consiga uma solução para o problema da insuficiência intestinal de absorção. Algumas medidas cirúrgicas têm sido propostas visando melhorar a capacidade de absorção. De um modo geral os resultados não são estimuladores. A grande esperança está no transplante de intestino delgado, que alguns centros já começam, gradativamente, a executar.

14 Terapia Nutricional nas Fístulas Digestivas, ***241***
Antonio Carlos L. Campos
Jorge Eduardo F. Matias

O suporte nutricional possui papel primordial e decisivo no tratamento dos pacientes com fístulas gastrointestinais. Parte importante da morbidade associada às fístulas digestivas é devida a perda de líquidos gastroentéricos, alterações eletrolíticas, sepse e depleção nutricional. Portanto, a terapia nutricional deve ser instituída o mais precocemente possível para minimizar a espoliação de massa celular corporal, interromper e prevenir deterioração fisiológica adicional e iniciar a repleção nutricional do paciente. Além disso, a terapia nutricional permite manter o trato gastrointestinal em repouso e facilita a cicatrização da fístula.

15 Terapia Nutricional na Sepse, ***257***
Ricardo S. Rosenfeld

A sepse é um dos mais freqüentes desafios da terapia intensiva. Nos últimos anos vários avanços melhoraram o prognóstico dos pacientes sépticos. No caso da nutrição, os principais avanços, estão no melhor conhecimento das alterações metabólicas e orgânicas que tornam a administração dos nutrientes, por vias enteral e parenteral, mais eficiente e menos sujeita a complicações. As conseqüências da sepse sobre o tubo gastrointestinal são no momento uma área de grande pesquisa e as limitações para absorver nutrientes são consideradas, desde o

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

momento da avaliação nutricional, importantes obstáculos à utilização da nutrição por via enteral. A nutrição tem como objetivo estimular o sistema imunológico e recuperar a função orgânica, principalmente nos pacientes com alterações do estado nutricional. A nutrição deve compensar, de maneira racional, as perdas de macro e micronutrientes durante o período de agressão. A terapia nutricional também pode melhorar o estado nutricional como um paliativo à grave inanição que se estabelece quando a terapia nutricional não pode ser empregada de maneira agressiva. O conhecimento de novos nutrientes com ação farmacológica, como a glutamina, a arginina e os ácidos graxos ômega-3, tem mostrado que é possível atuar modificando a resposta inflamatória sistêmica que perpetua o catabolismo e piora o prognóstico. Ao empregar a terapia nutricional é fundamental evitar as complicações.

16 Terapia Nutricional no Câncer, ***281***
Jorge Eduardo F. Matias
Antonio Carlos L. Campos

A desnutrição é um problema comum em pacientes com câncer e afeta de maneira decisiva tanto a qualidade de vida quanto a sobrevida destes. Os fatores envolvidos no advento da desnutrição em pacientes com câncer são múltiplos, e variam desde interferência na ingesta de nutrientes até alterações metabólicas importantes. As modalidades terapêuticas contra o câncer, como a quimioterapia, radioterapia e cirurgia, podem agravar o estado nutricional já debilitado, levando a situações em que somente com suporte nutricional é possível submeter o paciente ao esquema terapêutico ótimo proposto para a doença e o estádio em que se encontra. Sempre que possível, deve-se usar o trato digestivo para o aporte de nutrientes, apesar de a nutrição parenteral poder ser utilizada com segurança e eficiência. O suporte nutricional adequado melhora a resposta às modalidades terapêuticas, o curso clínico e os resultados.

17 Terapia de Nutrição Enteral e Parenteral Domiciliar, ***297***
Cléa Maria Pires Ruffier
Ana Paula Menna Barreto
Jordana Ruffier Pagani
Márcia Gomes Bráz

A utilização do domicílio como espaço de "Atenção à Saúde" não é recente, assim como a prática da terapia nutricional domiciliar (TND). Suas origens estão intimamente ligadas à busca da humanização do atendimento, da qualidade de vida, da economia em escala e da racionalização de leitos hospitalares. O atendimento domiciliar tem trazido benefícios aos pacientes que dependem da TN, especialmente quando de longa duração. Para que esta prática possa resultar em benefícios tangíveis se faz necessária a formação de uma equipe para esse tipo de atendimento e a uniformidade na operação com base em procedimentos padronizados. Os resultados aferidos por trabalhos colaborativos do mundo inteiro, incluindo os trabalhos de grande relevância em âmbito nacional, nos fazem crer que ficarão no hospital, apenas os pacientes de maior risco metabólico e não *nutricional*.

18 Complicações da Terapia Nutricional Parenteral, ***329***
Nicolau Gregori Czeczko
Jorge Eduardo F. Matias
Antonio Carlos L. Campos

A terapia nutricional parenteral oferece suporte nutricional e metabólico para pacientes com disfunção ou perda total, temporária ou definitiva, da função do trato gastrointestinal. Nutrição parenteral total significa ofertar por via endovenosa todos os nutrientes necessários ao organismo. Apesar de tratar-se de método único, capaz de manter a vida de pacientes em determinadas situações clínicas, por vezes por períodos de tempo prolongados, a terapia nutricional parenteral pode apresentar complicações que, quando não diagnosticadas precocemente e tratadas adequadamente podem ameaçar a vida. Tais complicações podem estar relacionadas ao cateter, com a homeostase metabólica ou com alterações do trato gastrointestinal.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

19 Complicações da Terapia Nutricional Enteral, ***337***
Osvaldo Malafaia
Jorge Eduardo F. Matias
Nicolau Gregori Czeczko

A escolha pela terapia nutricional enteral segue pela linha da lógica na alimentação do homem. O uso do trato gastrointestinal tem melhor custo-benefício, vantagens para a integridade e função do trato digestivo e menores taxas de complicações mecânicas e metabólicas que a terapia nutricional parenteral. A despeito de estar associado a menores taxas de complicações sépticas e melhores resultados clínicos o método não é isento de complicações. Apesar das complicações relacionadas à TNE raramente significarem ameaça à vida dos pacientes, o acompanhamento e a monitorização rotineiros de parâmetros gastrointestinais e metabólicos não deve sofrer negligência por parte da equipe multidisciplinar de terapia nutricional, uma vez que a interrupção da TNE por complicações relacionadas ao método geralmente implica necessidade do uso de terapia nutricional parenteral.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

1 Avaliação Nutricional de Pacientes Cirúrgicos

M. Isabel T.D. Correia

INTRODUÇÃO

Pacientes cirúrgicos devem ter seu estado nutricional avaliado como rotina, uma vez que a presença de desnutrição está associada a um número de complicações maior, assim como índices de mortalidade superiores[4,10,24,27]. Seltzer e cols.[30] mostraram que os pacientes desnutridos tiveram quatro vezes mais complicações pós-operatórias e uma mortalidade seis vezes superior quando comparados a doentes nutridos. Dickhaut e cols.[10] demonstraram que pacientes desnutridos submetidos a amputação de pés apresentaram uma pior cicatrização das feridas operatórias e, conseqüentemente, um tempo de internação hospitalar mais prolongado. Mughal e Meguid[24] mostraram que pacientes desnutridos com doenças benignas do trato gastrointestinal, submetidos a tratamento cirúrgico, tiveram 59% de complicações contra 29% de complicações daqueles que se apresentavam nutridos. Em relação à mortalidade, o grupo de desnutridos teve um taxa de 20% contra 7% dos pacientes que estavam nutridos.

A desnutrição protéico-calórica foi identificada há mais de um século. Foi, inicialmente, descrita em crianças de países subdesenvolvidos e muitos anos se passaram até que os efeitos deletérios deste estado carencial, assim como a sua alta prevalência, fossem associados a pacientes internados em hospitais de países industrializados.

A desnutrição, segundo Jellife[19], é um estado mórbido secundário a uma deficiência ou excesso, relativo ou absoluto, de um ou mais nutrientes essenciais. Assim sendo, as causas da desnutrição podem estar relacionadas com a doença de base, tal como câncer[38], doenças inflamatórias intestinais[14], caquexia cardíaca[13], síndrome da imunodeficiência adquirida — SIDA[11,31], entre tantas outras. Não podemos deixar, porém, de citar o componente iatrogênico involuntário do médico, quando mantém pacientes em jejum por tempo prolongado, ora para a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

realização de propedêutica, ora por desconhecimento das reais necessidades calórico/protéicas dos enfermos[29,38].

Em se tratando de pacientes cirúrgicos, devemos também levar em consideração as alterações metabólicas induzidas pelo trauma operatório, geralmente caracterizadas por um estado hipercatabólico com liberação de catecolaminas e citocinas. A proteólise, decorrente desta fase, com conseqüente balanço nitrogenado negativo, associada a jejum prolongado ou diminuição da ingestão de alimentos, leva à deterioração do estado nutricional[1,37].

A prevalência de desnutrição hospitalar é, até os dias de hoje, alta. Bistrian[1,2] relatou uma taxa de 50% de desnutrição em pacientes cirúrgicos num hospital geral e de 44% quando considerado o universo de pacientes internados num hospital geral. No Brasil, o Estudo Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar (IBRANUTRI)[38] mostrou que a prevalência de desnutrição em pacientes cirúrgicos foi de 35,5%, sendo que em pacientes com enfermidades do trato gastrointestinal este índice foi de 55%, com 19% de desnutridos graves.

Além de definir o diagnóstico do estado nutricional do paciente, é necessário identificar e valorizar o potencial de cada um em adquirir este estado carencial. O objetivo disto é prevenir a desnutrição e, conseqüentemente, diminuir a morbi-mortalidade, assim como os custos financeiros e os distúrbios psicológicos. De sorte que, seria ideal que o método usado para a realização da avaliação nutricional tivesse também a grande capacidade em prever complicações e mortalidade, de maneira tal a se intervir com a terapêutica adequada, o mais precocemente possível.

A DESNUTRIÇÃO

Jellife[19] definiu desnutrição num contexto epidemiológico como sendo um estado mórbido secundário a uma deficiência ou excesso, relativo ou absoluto, de um ou mais nutrientes essenciais.

O estado nutricional de um ser humano é determinado pelo balanço entre o que ele ingere e o que gasta. A dieta saudável e balanceada proporciona uma oferta suficiente de nutrientes para a manutenção de um equilíbrio nutricional do organismo, desde que não existam perdas outras, que não as fisiológicas. Nem sempre isto é possível. Um indivíduo doente, quase sempre, sofre modificações no seu metabolismo basal, não só pela própria doença, como também pelo tratamento efetuado. Esta situação pode determinar uma queda de ingestão de alimentos ou até jejum, acompanhado, em geral, de um aumento das necessidades energéticas e protéicas, assim como uma utilização alterada das mesmas, caracterizando um desequilíbrio metabólico. Existe, conseqüentemente, na doença, um potencial enorme de alteração da composição corpórea e funções orgânicas do indivíduo[6]. A este estado denomina-se desnutrição.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A desnutrição é também classificada como sendo aguda (do tipo *kwashiorkor*), geralmente representada por um estado de edema secundário à perda de proteínas corporais, ou crônica (marasmática), onde predominantemente há perda de depósitos de gordura. Waterlow[39] definiu a desnutrição como sendo tanto primária (como em desgraças comunitárias de fome), onde a deficiência protéico-energética é decorrente da falta de alimentos, ou secundária (como na doença), quando o tipo e a duração do insulto são a causa principal do quadro. Independentemente da desnutrição ser aguda ou crônica, a presença deste estado carencial representa o surgimento de disfunções orgânicas, alteração de testes sangüíneos bioquímicos, diminuição da massa corporal total e maior incidência de complicações e mortalidade. Contudo, a desnutrição aguda é muito mais grave em termos de evolução, uma vez que o organismo não consegue desenvolver mecanismos de adaptação imediatos.

Assim, pacientes desnutridos apresentam uma morbi-mortalidade elevada, principalmente quando são submetidos a tratamento cirúrgico. Há mais de 60 anos Studley[33] mostrou que pacientes portadores de úlceras duodenais, submetidos a tratamento cirúrgico, apresentavam uma mortalidade maior quando haviam perdido mais do que 20% do seu peso habitual no pré-operatório (33% contra 3,5%). Segundo este autor, não só os pacientes com úlceras perfuradas, ou aqueles com hemorragia grave, mas também os que tinham perdido peso significante apresentavam maiores riscos operatórios. Decorrente desta observação, sugeriu então que estes indivíduos deveriam receber um preparo no pré-operatório mais cuidadoso com o intuito de que um número maior fosse salvo. Thompson e cols.[34] mostraram que cães com hipoproteinemia tinham um índice de deiscência de ferida operatória de 72%. Os pacientes desnutridos tiveram de duas a 20 mais complicações do que os nutridos[5,22]. Pacientes com desnutrição grave tiveram índices de complicações de 42%, enquanto aqueles com desnutrição moderada apresentaram 9%[9]. Weinsier e cols.[40] mostraram que pacientes desnutridos tiveram um índice de mortalidade três vezes superior ao daqueles que se encontravam nutridos. Seltzer e cols.[30] registraram que doentes com perda de peso acima de 4,5 quilos tiveram um aumento na mortalidade de 19 vezes.

A desnutrição em pacientes hospitalizados é conseqüência de diversos fatores: deficiências nutricionais prévias devido a problemas socioeconômicos e/ou decorrente da doença por si, tipo de medicações usadas previamente, tempo de permanência hospitalar, problemas psicológicos, longos períodos de jejum parcial ou total para a realização de propedêutica, falta de reconhecimento por parte das equipes médicas responsáveis em relação às necessidades nutricionais e à importância da terapia nutricional.

A freqüência de desnutrição em pacientes hospitalizados pode variar de 10% a 50%[1,2,21,38,40]. Esta grande variação deve-se, talvez, à dificuldade de definir e avaliar o estado nutricional de indivíduos, não só pelas diversas técnicas disponí-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

veis de avaliação nutricional, como também pelas diferentes populações estudadas. Contudo, o mais importante é saber-se que a desnutrição hospitalar está relacionada a maior número de complicações e mortalidade.

COMO AVALIAR O ESTADO NUTRICIONAL?

Existem diversas maneiras de se realizar uma avaliação nutricional, sem que, no entanto, exista a técnica considerada padrão ouro, ou seja, aquela que apresenta alta sensibilidade e especificidade[7]. Na realidade, a avaliação nutricional ideal ainda não foi definida, talvez devido à complexidade das variações individuais em relação à composição corpórea e à resposta de cada um às doenças e situações de estresse. Dever-se-ia, porém, preferir como a técnica mais adequada, aquela que fosse prática, fácil de ser realizada pela maioria dos analisadores, não fosse invasiva, não demandasse aparelhos, pudesse ser realizada à beira do leito e tivesse uma sensibilidade e especificidade apropriadas[7].

O objetivo da avaliação nutricional é o de diagnosticar o estado nutricional e identificar pacientes com risco aumentado de complicações devido ao seu estado carencial e, conseqüentemente, criar opções pré-operatórias e pós-operatórias para diminuir a morbidez e mortalidade[25]. Até recentemente, as medidas antropométricas, como peso, altura, pregas cutâneas e circunferências musculares e os testes bioquímicos (principalmente, albumina e linfócitos) eram amplamente usados como forma de avaliar o estado nutricional. No entanto, estes métodos apresentam diversas desvantagens, como as que posteriormente mencionaremos, fazendo com que haja a necessidade de se desenvolverem técnicas que pudessem ser mais confiáveis para um melhor diagnóstico do estado nutricional. Assim, a avaliação do estado nutricional deve ser feita através de uma abordagem multivariada e essencialmente clínica.

A técnica de avaliação subjetiva global[9] é sinônimo de um método de avaliação nutricional essencialmente clínico. Para tal, através de uma anamnese realizada com o paciente obtém-se uma história clínica completa, na qual as valorizações da moléstia atual e da progressão de perda de peso do doente têm um grande significado. Ainda de acordo com esta técnica, a existência de alterações do apetite, presença de sintomas gastrointestinais e mudanças da capacidade funcional são fatores relevantes que interferem no estado nutricional e que devem ser pesquisados.

ANTROPOMETRIA

As medidas de dados antropométricos desenvolvidas para avaliar crianças desnutridas na África podem também ser usadas para se avaliar o estado nutrici-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

onal de adultos[19]. As mais comuns são peso, altura e pregas cutâneas tricipital e subescapular, além das circunferências musculares.

A perda de peso involuntária tem sido correlacionada com um estado nutricional deficiente, morbidez e mortalidade aumentadas. Uma perda superior a 10% do peso usual sugere desnutrição e está associada com alta morbidez e mortalidade[32]. Já a perda de mais de 1/3 do peso usual está relacionada com morte iminente. No entanto, nem sempre é possível determinar-se a perda de peso de maneira exata. Morgan e cols.[23] mostraram que a acurácia de se avaliar a perda de peso através da anamnese foi de 0,67 e que o poder preditivo foi de 0,75. Estes dados indicam que 33% daqueles pacientes que tinham perdido peso não foram identificados e que 25% daqueles pacientes estáveis em seu peso foram diagnosticados como tendo perdido peso. Assim, a informação sobre a perda de peso isoladamente poderá não ter significado nutricional, uma vez que sofre a influência de uma enorme variedade de fatores de confusão. Essencialmente, o conhecimento por parte do paciente do seu peso habitual prévio e as alterações da composição hídrica corporal são os fatores de confusão mais comuns.

Por meio do peso e da altura, obtém-se o Índice de Massa Corpórea — IMC (peso/altura^2), também chamado de Índice de Quetelet[20]. A faixa situada entre 18 kg/m^2 e 25kg/m^2 é considerada segura, em relação ao risco de desenvolvimento de doenças associadas ao estado nutricional. O IMC entre 14 e 15kg/m^2 está associado a uma taxa de mortalidade alta[18].

Usando-se um paquímetro de Lange ou Harpender medem-se as pregas cutâneas, com a pretensão de se determinar, através destes parâmetros, a porcentagem de gordura corpórea[12,13,21]. Como a tela subcutânea representa aproximadamente 50% das reservas de gordura do organismo, a medida das pregas é um parâmetro razoável da quantidade de gordura corpórea total. A técnica é fácil e barata. A maior crítica a estas medidas é a grande variabilidade que apresentam, de acordo com quem as executa, salientando a importância de ser realizada por uma pessoa bem treinada. Outras críticas são que a medida das pregas cutâneas oferece dados de compartimentos corpóreos, enquanto que o efeito das doenças é determinado por função tecidual, ou seja, estas medidas podem representar boa correlação entre estes dois segmentos em indivíduos sadios, mas não em doentes[13].

A medida da circunferência do braço é realizada através do simples uso de uma fita métrica maleável convencional. Esta medida, quando usada numa fórmula em conjunto com a medida da prega cutânea tricipital, dá o valor da circunferência muscular do braço e da área muscular. Este dado fornece, também, por aproximação, o conteúdo da massa magra corpórea, já que a musculatura esquelética representa 60% do conteúdo total de proteína corporal, sendo esta usada como principal fonte fornecedora de aminoácidos em períodos de estresse e jejum. Considera-se significante o valor abaixo do percentil 10 de uma única medi-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

da de área muscular do braço ou, então, da medida da circunferência abaixo do percentil 5[18].

Além das dificuldades já salientadas sobre as medidas de pregas e circunferências, a comparação dos dados encontrados é feita com tabelas de percentis criadas através de estudos populacionais, podendo, assim, classificar um indivíduo de maneira errônea do ponto de vista nutricional caso este se encontre fora do padrão esperado, apenas por apresentar um biotipo diferente. As duas tabelas mais comumente usadas são as de Jellife[19] e Frisancho[12], ambas muito questionáveis em relação à metodologia usada na sua confecção. Jellife[19] confeccionou as suas tabelas ao medir um grupo de homens norte-americanos em serviço militar na Grécia e um grupo de mulheres americanas de baixo poder aquisitivo. Já Frisancho[12] usou dados de mulheres e homens brancos que participaram no Inquérito Americano de Saúde entre 1971 e 1974. De acordo com Thuluvath e Triger[35], que usaram as tabelas previamente mencionadas em seu trabalho, 20% a 30% de indivíduos saudáveis foram considerados desnutridos. Considera-se de valor, todavia, medidas que se encontrem abaixo do percentil 10.

Testes Bioquímicos

A contagem total de linfócitos (valorizando-se um número inferior a 1.500 cel/mm^3 como tendo significado), a dosagem de albumina sérica (valores inferiores a 3,5g/dl são sugestivos de desnutrição), a dosagem de transferrina (inferior a 200mg/dl), a pré-albumina, o retinol ligado à albumina e o colesterol têm também sido usados na realização do diagnóstico do estado nutricional[2,30]. Todos estes dados, contudo, podem estar alterados em outras doenças que não apenas desnutrição, tal como em neoplasias, doenças auto-imunes, hepatopatias e nefropatias[11,36]. O valor da albumina, apesar de ser um dado pobre para o diagnóstico do estado nutricional, é, todavia, um indicador prognóstico para o desenvolvimento de complicações e mortalidade.

O índice de creatinina/altura é derivado da medida de 24 horas da excreção urinária de creatinina e é, posteriormente, comparado com dados padrão para uma determinada altura. Através deste índice se pode avaliar a proporção da massa corporal magra. Porém, qualquer fator que interfira com a excreção urinária de creatinina, tal como idade, função renal, estresse e dieta, poderá interferir na sua interpretação[18].

Balanço Nitrogenado

A excreção de nitrogênio urinário é uma forma de determinar o metabolismo protéico, uma vez que no organismo humano apenas as proteínas são formadas por nitrogênio. O balanço nitrogenado pode ser usado para estimar necessidades

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nutricionais, avaliar a terapêutica nutricional e acompanhar o estado metabólico. Um grama de nitrogênio representa 30 gramas de tecido magro. A proteína dietética contém aproximadamente 16% de nitrogênio. A maior parte do nitrogênio é perdida na urina sob a forma de uréia. Uma mínima porcentagem é perdida nas fezes e através da pele. Pacientes com fístulas e diarréia poderão ter suas perdas aumentadas. Ao medir o nitrogênio uréico na urina (NUU) e acrescentando um fator para as perdas não urinárias (geralmente, não mais que 4g/dia) pode-se estimar a perda de nitrogênio/dia, com uma razoável certeza. O balanço nitrogenado é então calculado, com base no nitrogênio recebido e no perdido, através da seguinte fórmula:

BN = (proteína dietética x 0,16) – (NUU + 2g fezes + 2g pele)

Desta fórmula, o índice catabólico (IC) pode também ser derivado, o que traduz o excesso de nitrogênio proveniente do catabolismo de massa magra:

IC = NUU – [(0,5 x ingestão de proteína x 0,16) + 3g]

Um IC abaixo de 5 indica um estresse moderado, e quando acima representa um estresse grave[3].

Um balanço nitrogenado positivo é o que se deseja alcançar quando se realiza terapia nutricional. No entanto, isto deverá ser acompanhado com cautela e baseado em parâmetros clínicos, uma vez que na presença de hormônios contra-regulatórios uma oferta exagerada de proteínas (acima de 2g/kg/dia) causará um ciclo fútil e o balanço nitrogenado, apesar de poder estar positivo, é um dado inadequado e falso.

A excreção de nitrogênio é obtida através de medidas seriadas de urina de 24 horas (pelo menos três medidas) e isto demanda cooperação da equipe de enfermagem. Contudo, é uma técnica não-invasiva e barata, que poderá ser usada para avaliar o estresse metabólico.

Testes de Composição Corporal

A análise de impedância bioelétrica é uma técnica fácil, rápida, indolor e de custo relativamente baixo, usada no intuito de avaliar a composição corpórea do paciente. Através de eletrodos, colocados nas extremidades do braço e perna homolateral, é passada uma corrente elétrica de baixa intensidade que fornece dados referentes à resistência da passagem dessa corrente e à reactância, que é a oposição ao fluxo da mesma corrente. A grande quantidade de gordura corpórea aumenta o valor da resistência, pois a gordura e o osso são maus condutores, já os tecidos magros são altamente condutivos. No que se refere à reactância, a membrana celular é também um indicador de massa corpórea magra[37]. No entanto, em pacientes com distúrbios hídricos este teste encontra-se significativamente alterado.

Em laboratórios que estudam a avaliação do estado nutricional têm sido usadas a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a densitometria ós-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sea, as medidas de potássio corpóreo total e a análise de ativação de nêutrons. Todos estes testes são deveras dispendiosos e demandam um tempo grande de execução, tornando-os úteis apenas em laboratórios de pesquisa[37].

Testes Imunológicos

Como previamente mencionado, a desnutrição interfere na resposta imunológica. Por tal, medidas de testes cutâneos de hipersensibilidade tardia, através da inoculação de antígenos, tais como *Candida*, *Tricophyton*, caxumba e outros, foram no passado muito usados para medir a competência imunológica e, indiretamente, o estado nutricional[18]. Todavia, porque um enorme número de situações pode causar anergia, tais como drogas (especialmente os corticóides e drogas para transplante), a presença de infecção, de neoplasias e de queimaduras, entre outras, estes parâmetros foram praticamente abandonados na avaliação do estado nutricional.

Calorimetria

A calorimetria mede o gasto energético através da análise do consumo de oxigênio e da produção de dióxido de carbono para atingir-se um coeficiente respiratório. Na prática clínica isto é realizado através de aparelhos de calorimetria indireta, que medem o gasto energético basal (GEB). Este representa a taxa de metabolismo basal e depende da massa muscular magra. Por este motivo, indiretamente avalia o estado nutricional[28]. No entanto, a calorimetria sofre a influência do estado metabólico do paciente, da presença de febre, da temperatura ambiental e do efeito térmico da alimentação e da atividade física. É um teste que demanda um tempo longo para a sua execução (pelo menos 20 minutos), com o paciente em estado de equilíbrio total, ou seja, em jejum e repouso absoluto. Por suas características, é melhor indicada como forma de monitorar a terapia nutricional do que como método de avaliação nutricional.

Índices Nutricionais

O uso de índices nutricionais, tais como o Índice de Prognóstico Nutricional, representa a utilização de fórmulas matemáticas derivadas de equações, que combinam medidas de albumina sérica, prega cutânea tricipital, transferrina e testes de sensibilidade cutânea tardia. Cada um destes dados com sua própria restrição de uso, como anteriormente mencionado. Porém, quando usados em conjunto evidenciaram um aumento na sensibilidade de prever morbidez em pacientes cirúrgicos[5].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TESTES FUNCIONAIS

A medida da força de contração do músculo *adductor pollicis*, a dinamometria, o teste ergométrico e a expirometria são medidas funcionais que indiretamente avaliam o estado nutricional[17]. O princípio no qual se baseia a medida de contração do músculo *adductor pollicis* é o de que, como resposta à repleção nutricional de um paciente desnutrido, múltiplos elementos da massa muscular magra (composta por água, minerais, nitrogênio e glicogênio) são incorporados, incluindo o potássio[16]. Em contrapartida, uma nutrição hipocalórica resulta num potencial de membrana diminuído e numa concentração de potássio intracelular também diminuída[26]. Estes eventos sugerem que a incorporação de íons por parte da célula ocorre antes do fenômeno de síntese protéica, após o início da terapia nutricional. Além do mais, a atividade muscular está diretamente ligada ao funcionamento energético da célula, e como bem demonstrado, a função do músculo esquelético pode ser rapidamente alterada pela desnutrição, sem a interferência de sepse, trauma, insuficiência renal e administração de drogas. A ausência de aparelhos adequados e a falta de experiência com a técnica têm limitado o seu uso. Porém, é uma boa perspectiva para ser usada no futuro, como forma de avaliar o estado nutricional e a terapia nutricional.

AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL

Nos últimos anos a avaliação subjetiva global (ASG)[9] tem ganho adeptos, na medida em que favorece a avaliação do estado nutricional de um paciente através de uma abordagem ampla. A história clínica é realizada de forma convencional, salientando-se a moléstia atual, o tempo de evolução, os sintomas gastrointestinais associados às alterações de peso e de ingestão de alimentos, assim como mudanças na capacidade funcional, ou seja, se o indivíduo continua exercendo suas atividades habituais, se as diminuiu ou se está acamado. Detski e cols.[9] mostraram claramente a positividade de concordância do diagnóstico do estado nutricional, entre examinadores treinados, usando a ASG. Houve um índice de 91% de acerto entre dois observadores avaliando o mesmo paciente. No IBRANUTRI[8], a AGS foi usada como instrumento para realizar a avaliação nutricional de 4.000 pacientes internados em hospitais do Brasil, após os resultados do estudo-piloto terem demonstrado uma concordância do diagnóstico nutricional de 87%, entre examinadores.

A avaliação nutricional subjetiva deverá abordar perda de peso involuntária nos últimos seis meses e nas duas semanas anteriores à entrevista, assim como a maneira como esta ocorreu. Considera-se a perda de peso de menos do que 5% como pequena, entre 5% e 10% como perda potencialmente significante e acima de 10% como perda definitivamente significante. No entanto, a maneira como a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

perda ocorreu é dado também relevante. Desta forma, um paciente que tenha perdido 20% do seu peso habitual nos últimos seis meses, mas que nos 15 dias antecedentes à avaliação tenha conseguido recuperar uma pequena parte, desde que não haja sinais de edema, é visto como tendo um provável melhor estado nutricional do que um paciente que nas duas semanas prévias continua a perder peso. De sorte que é possível encontrar doentes com perdas de peso importantes, mas com ganho ou, até mesmo, recente estabilização de peso, sendo considerados nutridos. Já outros doentes com perdas quantitativas menos significantes, mas ocorridas abruptamente, podem ser diagnosticados como desnutridos.

O segundo parâmetro a ser analisado deverá ser a história de ingestão alimentar em relação ao habitual do paciente, considerando como base: jejum, dieta líquida, dieta líquida completa, dieta sólida em quantidade inferior ao habitual e, finalmente, dieta normal. O período em que as mudanças de hábito alimentar ocorreram é um dado de valor, uma vez que um paciente, por exemplo, em dieta líquida, sem suplementação nutricional, por mais de sete dias, seguramente não está recebendo as necessidades calórico-protéicas que demanda. Assim, este doente estará com seu balanço energético negativo, com conseqüente probabilidade de estar se desnutrindo.

Questiona-se, posteriormente, a presença de sintomas gastrointestinais, tais como anorexia, náuseas, vômitos e diarréia, tendo como resultado significante a presença de qualquer um deles por um período superior a 15 dias. Na vigência de diarréia e vômitos, além do paciente não conseguir ingerir uma dieta adequada, sofre também perda de nutrientes. As probabilidades de desnutrição em pacientes que apresentam estas alterações é significativa.

A capacidade funcional deverá ser o próximo item a ser analisado, valorizando-se esta em termos de atividades físicas. Pergunta-se ao paciente se ele tem conseguido exercer suas atividades físicas habituais, tais como ir trabalhar, fazer serviços domésticos e/ou exercícios físicos. Se a resposta for afirmativa, deve-se questionar se a intensidade dessa atividade tem sido semelhante à anterior ao período que antecede a doença ou se está alterada. Em outras situações, os pacientes encontram-se acamados e, desde que isto ocorra, não por incapacidade motora, mas sim por fraqueza ou cansaço, provavelmente, existe associação com incapacidade funcional. Sabe-se que muito antes de alterações antropométricas ocorrerem existem mudanças funcionais decorrentes de desnutrição, como, por exemplo, a diminuição de força muscular[17].

Valoriza-se, finalmente, a doença atual do paciente no que toca às demandas metabólicas. A presença de infecção e trauma está, em geral, relacionada a taxas de metabolismo aumentadas. Já o câncer poderá ou não representar um aumento de metabolismo, mas, por outro lado, pode interferir com a deglutição, a digestão e/ou a absorção, dependente de sua localização. Em nosso trabalho[38], pudemos verificar que a presença de câncer aumentou o risco de desnutrição em 2,7 vezes, enquan-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

to a infecção estava associada a um pior estado nutricional em 2,6 vezes, de sorte que o diagnóstico do paciente é fator de risco para um estado nutricional pior[38].

O exame físico deverá averiguar três dados básicos: perda de tecido subcutâneo no nível da região do tríceps e da região subescapular; perda de massa muscular dos quadríceps e deltóides; presença de edema de tornozelo e na região sacra, assim como ascite.

O diagnóstico do estado nutricional é baseado na história clínica, na doença principal do doente e no exame físico simplificado. Assim, o paciente é classificado como: a) nutrido; b) com risco de desnutrição ou moderadamente desnutrido e c) desnutrido grave.

CONCLUSÃO

Sem dúvida alguma, a avaliação nutricional de pacientes é de suma importância, uma vez que só através desta será possível diagnosticar a presença de desnutrição ou o risco de a desenvolver. O estado nutricional depauperado apresenta estreita relação com morbi-mortalidade aumentada e, por tal, quanto mais precocemente for identificado maiores as chances de iniciar-se a terapêutica adequada. Assim, o objetivo da avaliação nutricional é determinar aqueles pacientes que: a) estão desnutridos ou em risco de desenvolverem desnutrição; b) o tipo de terapia nutricional a que os pacientes se devem submeter; c) por qual período de tempo a terapia nutricional deve ser mantida e d) a eficiência do regime nutricional. Na ausência de um método padrão-ouro, a avaliação nutricional deverá ser realizada de acordo com o protocolo de cada serviço, em geral, usando-se mais de uma das técnicas mencionadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Bistrian BR, Blackburn GL, Hallowell E, Hedlle R. Protein status of general surgical patients. JAMA, v. 230, pp. 858-860, 1974.
2. Bistrian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Naylor J. Prevalence of malnutrition in general medical patients. Jama, v. 235, pp. 1567-70, 1976.
3. Bistrian BR. A simple technique to estimate the severity of stres. Surg Gynecol Obstet, v. 148, pp. 675-678, 1979.
4. Blackburn GL, Ahmad A. Skeleton in the hospital closet — then and now. Nutrition, v. 11, supl, p. 193-5, March/April 1995.
5. Buzby GP, Mullen JP, Matthews DC. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J Surg, v.139, pp. 160-167, 1980.
6. Carvalho EB, Sales TRA. Avaliação nutricional; a base da escolha terapêutica. In: Eduardo Botelho de Carvalho. Manual de suporte nutricional. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. c.3., pp. 21-39.
7. Correia MITD (1999). Assessing the nutritional assessment. NCP 14:142-143
8. Correia MITD, Caiaffa WT, Waitzberg DL. Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar. Metodologia do estudo piloto. Rev Bras Nutr Clin, v.13, pp. 30-40, 1998.
9. Detsky AS, Mclaughlin JR, Baker JP, Jonhston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? J Parent Ent Nutr, v. 11, pp. 8-13, 1987.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

10. Dickhaut SC, Delee J, Page CP. Nutritional status: importance in predicting wound-healing after amputation. J Bone and Joint Surg, v. 66, pp. 71-5, 1984.
11. Dowrkin BM, Wormser GP, Axelrod F, Pierre N, Schwarz E, Schwartz E, Seaton T. Dietary intake in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), with AIDS-related complex, and serologically positive human immunodeficiency virus patients: correlations with nutritional status. J Parent Ent Nutr, v.14, n.6, pp. 605-9, 1990.
12. Frisancho, A. R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr, v. 34, pp. 2540-2545, 1981.
13. Heymsfield SB, Casper K. Anthropometric assessment of the adult hospitalized patient. Jpen, v. 11, supplemment, p. 36S-41S, 1987.
14. Hill GL, Windsor JA. Nutritional assessment in clinical practice. Nutrition, v.11, pp.198-201, 1995.
15. Hill GL. Body composition research: implications for the practice of clinical nutrition. J Parent Ent Nut, v.16, pp.197-218, 1992.
16. Hill GL, King RFGJ, Smith RC, Smith AH, Oxby CB, Sharafi A, Burkinshaw, L. Multi-element analysis of the living body by neutron activation analysis application to critically ill patients receiving intravenous nutrition. Br J Surg, v. 66, pp. 868-872, 1979
17. Hunt DR, Rowlands FJ, Jonhston D. Hand grip strength-a simple prognostic indicator in surgical patients. J Parent Ent Nutr, v. 9, pp. 701-4, 1985.
18. Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment. Gastroenterology Clinics, v. 27, pp. 347-369, 1998.
19. Jellife DB. The assessment of the nutritional status of the community. World Health Organization, Geneva, 1966.
20. Jellife DB, Jellife EFP. Underappreciated pioneers. Quételet: man and index. Am J Clin Nutr, v.32, pp. 2519-21, 1979.
21. Kassiadou A, Domingos JC, Vianna R, Chini G. Malnutrition in general medical and surgical patients: an anthropometric survey. Acta Chir Scand, v.494, supplement, pp. 9S-10S, 1979.
22. Klidjian AM, Archer TJ, Foster KK, Karran SJ. Detection of dangerous malnutrition. J Parent Ent Nutr, v. 6, pp. 119-21.20, 1982.
23. Morgan DB, Hill GL, Burkinshaw L, Band PR, Bennett JM, Bertino JR. The assessment of weight loss from a single measurement of body weight: the problems and limitations. Am J Clin Nutr, v.33, pp. 2101-2105, 1980.
24. Mughal MM, Meguid MM. The effect of nutritional status on morbidity after elective surgery for benign gastroeintestinal disease. J Parent Ent Nutr, v. 11, pp. 140-3, 1987.
25. Mullen JL, Buzby GP, Matthews DC, Smale BF, Rosato EF. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. Ann Surg, v.192, pp. 604-612, 1979.
26. Pichard C, Hoshin E, Allard JP, Charlton MP, Atwood HL, Jeejeebhoy KN. Intracellular postassium and membrane potential in rat muscles during malnutrition and subsequent refeeding. Am J Clin Nutr, v. 54, pp. 489-498, 1991.
27. Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Perioperative determinants of morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. Crit Care Med, v. 26, pp. 196-197, 1998.
28. Rocha EEM. Há lugar para a calorimetria indireta em avaliação nutricional. Rev. Bras. Nutr. Clin., v. 13, pp. 90-100, 1998.
29. Roubenoff R, Roubenoff RA, Preto J, Balke W. Malnutrition among hospitalized patients. A problem of physician awareness. Arch Intern Med, v. 147, pp. 1462-1465, 1987.
30. Seltzer MH, Slocum BA, Cataldi-Betcher EL, Fileti C, Gerson N. Instant nutritionl assessment; absolute weight loss and surgical mortality. J Parent Ent Nutr, v. 6, pp. 218-21, 1982.
31. Simpson DM, Luder E, Godfrey E, Godbold J. Assessment of nutritional, clinical, and immunologic status of HIV-infected, inner-city patients with multiple risk factors. J Am Diet Asso, v.95, pp. 655-60, 1995.
32. Stanley KE. Prognostic factors for survival in patients with inoperable lung cancer. J Nat Canc Inst, v. 65, pp. 25-32, 1980.
33. Studley HO. Percentage of weight loss. A basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. Jama, v.106, pp. 458-60, 1936.
34. Thompson WD, Ravdin IS, Frank IL. Effect of hypoproteinemia on wound disruption. Arch Surg, v. 1935, pp. 500-8, 1938.
35. Thuluvath, P.J., Triger, D.R. How valid are our reference standards of nutrition. Nutrition, v. 11, p. 731-733, 1995.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

36. Twomey P, Ziegler D, Rombeau J. Utility of skin testing in nutritional assessment: a critical review. J Parent Ent Nutr, v. 6, pp. 50-58, 1982.
37. Waitzberg DL, Ferrini MT. Avaliação nutricional. In: Dan Linetzky Waitzberg. 2ª ed. Nutrição enteral e parenteral na prática clínica. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. c. 13, pp. 127-52.
38. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MITD. Brazilian survey on hospital nutritional assessment (IBRANUTRI). Rev. Bras. Nutr. Clin., v. 14, pp. 123-133, 1999.
39. Waterlow JC. Protein-energy malnutrition: the nature and extent of the problem. Clin Nutr, v. 16, pp. 3S-9S, 1997.
40. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE. Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during a course of hospitalization. Am J Clin Nutr, v.32, pp. 418-26, 1979.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

2 Reação Sistêmica ao Trauma

Dan L. Waitzberg
Ricardo M. Terra
Caio Plopper

INTRODUÇÃO

Trauma é qualquer agressão a um organismo vivo gerada pela aplicação de força externa. Promove efeitos locais e sistêmicos, variando de acordo com a sua natureza e magnitude.

A resposta sistêmica ao trauma é uma seqüência de alterações orgânicas complexas e integradas, que tem por objetivo primário a manutenção da homeostase e a cicatrização de feridas o mais rapidamente possível. Na maioria dos casos, esta reação é bem coordenada e autolimitada, levando à restauração do estado orgânico normal rapidamente. Entretanto, em situações de trauma de grande magnitude e/ou na presença de complicações infecciosas, estas reações sistêmicas podem tomar grandes proporções e levar o indivíduo a estados de hipercatabolismo excessivo, que podem gerar efeitos deletérios.

Apesar de tratar-se de uma série de eventos simultâneos, e não sucessivos, pode-se dividir didaticamente a reação orgânica ao trauma de acordo com os seguintes aspectos:

— resposta neuroendócrina;
— outros mediadores/resposta citocínica;
— resposta metabólica/alterações clínicas.

RESPOSTA NEUROENDÓCRINA

Vias Aferentes e de Integração

A resposta neuroendócrina ao trauma pode ser ativada por mediadores liberados pelo tecido agredido, que vão disparar impulsos neurais nos receptores nociceptivos locais[3]. Portanto, trata-se de um reflexo neurofisiológico cuja alça aferente é composta, principalmente, pelas vias neurais relacionadas à dor[1]. O

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

estímulo doloroso e outras aferências, tais como alterações de volume, alterações de pH e osmolaridade, hipoxia, medo, ansiedade, febre e sepse, associadamente ou não, vão desencadear a alça eferente do reflexo que consiste, essencialmente, na liberação dos hormônios do eixo hipotálamo-hipofisário[1,2,13,14].

As vias neuroanatômicas de condução do estímulo doloroso se iniciam após estímulo das fibras mielinizadas delta e fibras do tipo C pelos mediadores químicos e enzimas proteolíticas liberados no local da lesão. O impulso alcança o corpo celular no corno dorsal da medula e segue em direção ao tálamo, através dos tratos espinotalâmicos. No tálamo ocorre a projeção do estímulo no córtex somatossensorial. O trato espinotalâmico também alcança a formação reticular e promove a integração de vários estímulos e respostas neurais.

Os estímulos provenientes de barorreceptores (atriais, do arco aórtico e região carotídea), quimiorreceptores do corpo carotídeo, osmorreceptores, receptores para oxigênio da medula e outros alcançam a medula e tronco cerebral, promovendo reflexos mais complexos relacionados à pressão arterial, tônus vasomotor e freqüência respiratória. Estes reflexos são relacionados principalmente com o sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Porém, o hipotálamo é o principal centro de integração de estímulos, integrando as aferências provenientes do córtex somatossensorial, sistema límbico e os reflexos relacionados ao sistema nervoso autônomo, provocando a liberação dos hormônios hipofisários e respostas relacionadas ao controle da fome, sede, temperatura corpórea e outras[14,16,19].

Vias Eferentes

A partir das aferências neurais e integração hipotalâmica descritas, diversas alterações em sistemas orgânicos são desencadeadas, a partir de estímulo gerado no hipotálamo. Estes sistemas são conhecidos como as "vias eferentes" da resposta sistêmica ao trauma. As principais vias eferentes são o sistema nervoso autônomo e o sistema neuroendócrino, que tem por principais agentes o hipotálamo, a hipófise e órgãos alvos periféricos, tais como as glândulas adrenais, tireóide e pâncreas.

O Sistema Nervoso Autônomo

Há muitos anos o sistema nervoso autônomo, mais especificamente o sistema nervoso simpático, tem sido relacionado à reação sistêmica ao trauma.

O aumento do tônus simpático tem duas conseqüências: uma imediata, referente ao sistema cardiovascular, provocando taquicardia, captação de sangue de áreas de reserva, tais como os territórios esplâncnico e esplênico, e vasoconstrição periférica, visando restabelecer a volemia (estas adaptações permitem a per-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

da de até 30% da volemia com conseqüências mínimas); e outra metabólica, provocando glicogenólise, neoglicogênese e hiperglicemia[13,19].

Os principais mediadores relacionados à resposta nervosa autonômica são as catecolaminas — adrenalina e noradrenalina. Seus níveis séricos aumentam três a quatro vezes imediatamente após o evento traumático, atingindo pico 24 a 48 horas após, porém seus níveis séricos variam de forma independente, uma vez que são provenientes de sítios diferentes. Ambos têm papel fundamental no estado hipermetabólico observado após o trauma. Promovem glicogenólise, neoglicogênese, lipólise e cetogênese, aumentam a resistência periférica à insulina e, portanto, juntamente com o cortisol, induzirão à hiperglicemia pós-traumática. Aumentam a secreção de T3, T4 e renina[13]. Quanto ao sistema imune, geram neutrofilia e linfocitose e diminuem a proporção CD4/CD8 dos linfócitos T[13,25].

As catecolaminas têm também participação importante na secreção de insulina e glucagon, uma vez que nas ilhotas pancreáticas são encontrados receptores alfa e beta-adrenérgicos. A insulina é produzida pelas células β das ilhotas pancreáticas e é liberada por estímulo de glicose (mais importante), aminoácidos, ácidos graxos livres e corpos cetônicos; estímulos neurais autonômicos e outros hormônios. O estímulo dos receptores alfa, bem como glucagon, somatostatina, hormônios gastrointestinais, β-endorfina e IL-1 inibem a secreção de insulina. Assim, a estimulação do sistema nervoso simpático após o evento traumático contribui de maneira importante para a alteração da relação insulina/glucagon, responsável pelo particular metabolismo de carboidratos no período pós-trauma[6,13,26].

O Sistema Neuroendócrino

O segundo maior sistema eferente a partir dos estímulos hipotalâmicos é a hipófise. Esta via inclui o sistema porta hipofisário, que consiste em um leito capilar venoso, através do qual os hormônios secretados pelo hipotálamo atingem a porção anterior da hipófise (adeno-hipófise).

Dentre os componentes do sistema hipotálamo-hipófise-órgão alvo, o mais estudado com relação à resposta ao trauma é o sistema CRH-ACTH-Glicocorticóides. As evidências de estimulação deste sistema em situações pós-traumáticas são abundantes, e níveis elevados de glicocorticóides foram descritos após traumatismos graves, queimaduras, cirurgias e infecções. A elevação de glicocorticóides é persistente por todo o período pós-traumático e sua magnitude varia de acordo com a gravidade do trauma e, em pacientes cirúrgicos, com o grau de hidratação pré-operatória[2,13,16].

Outro hormônio hipofisário implicado na resposta orgânica ao trauma é o hormônio de crescimento (GH), cuja elevação ocorre nos primeiros momentos depois de trauma, choque, cirurgias e exercícios físicos, mantendo-se assim por um a dois

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dias. Esta elevação se deve principalmente à estimulação hipotalâmica e ao aumento da secreção de fator liberador de hormônio de crescimento (GHRH)[2,13].

Além das glândulas adrenais, outro órgão alvo importante que sofre alterações decorrentes de trauma é a tireóide. Medidas de hormônios tireoideanos e de hormônio tireoestimulante (TSH) após trauma revelaram uma característica diminuição nos níveis de triiodotironina (T3), com tetraiodotironina (T4) normal e aumento dos níveis de T3 reverso (T3r). Embora T3 esteja diminuído após o trauma, não há aumento compensatório de TSH e também fica prejudicada a conversão periférica de T4 a T3 (explicado pelos efeitos inibitórios do cortisol e conversão aumentada de T4 a T3 reverso). As concentrações séricas de T4 livre permanecem constantes, e sua redução é preditiva de alta mortalidade[5,13].

A adeno-hipófise é também responsável pelo controle gonadal, através da secreção de hormônio luteinizante (LH), hormônio foliculoestimulante (FSH) e prolactina. Dentre estes, o LH guarda maior relação com a resposta metabólica ao trauma, uma vez que controla a secreção pelas células intersticiais gonadais de testosterona, que tem efeito anabólico na musculatura esquelética. Depressão nos níveis séricos de LH foi descrita após grandes traumas, queimaduras e cirurgias, podendo manter-se por até quatro semanas. Esta diminuição pode ser responsável, em parte, pelo catabolismo protéico muscular em pacientes traumatizados[13].

A hipófise posterior (neuro-hipófise) também tem importante papel na resposta sistêmica ao trauma, através da secreção de hormônio antidiurético (ADH). Sua principal ação se dá no néfron distal, aumentando a permeabilidade do sistema coletor renal à água, sendo potente diminuidor da diurese, em especial da perda de água livre. Contribui, assim, para a manutenção da volemia. Sua secreção é ativada por uma série de estímulos, incluindo hemorragia, trauma cirúrgico e hipoglicemia[2,13,14,16].

Outro sistema importante na manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico é o sistema renina-angiotensina-aldosterona, ativado através da secreção de renina pelos rins. Esta secreção é controlada conjuntamente pela carga de sódio na *macula densa*, pela pressão de perfusão da arteríola aferente e é potentemente ativada pelo sistema nervoso simpático. A estimulação deste sistema leva à vasoconstrição periférica e à retenção renal de sódio e excreção de potássio. Em conjunto, os efeitos combinados do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do ADH tendem a manter o paciente traumatizado em oligúria, hiponatremia, hipervolemia e alcalose[14].

Apesar de pouco estudado, um novo conjunto de alterações endócrinas em resposta ao trauma foi recentemente proposto, a partir da síntese protéica aumentada no intestino de pacientes traumatizados. Foi demonstrado o aumento da síntese de hormônios gastrointestinais após o trauma, tais como o peptídeo intesti-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nal vasoativo (VIP) e o peptídeo Y. Estes achados sugerem um papel ativo do trato intestinal na resposta endócrina à agressão traumática[16].

RESPOSTA CITOCÍNICA

As citocinas são pequenos polipeptídeos ou glicoproteínas produzidas por diversos tipos celulares no local do trauma ou por células imunes sistêmicas e têm como principal meio de ação o parácrino. Ao se ligarem a receptores específicos, as citocinas ativam mensageiros intracelulares que modulam o processo de transcrição. Assim, influenciam e regulam a produção, diferenciação e sobrevivência de células imunes, bem como regulam a produção e ação de outras citocinas, que podem potencializar ou atenuar a resposta inflamatória. Podem gerar, por exemplo, febre, leucocitose, além de alterações nas freqüências cardíaca e respiratória[7]. A produção exagerada de citocinas pró-inflamatórias pode gerar instabilidade hemodinâmica e choque séptico. A produção crônica excessiva de citocinas contribui para desarranjos metabólicos, tais como gasto muscular e caquexia[7,8,16,21].

O papel da cascata citocínica após estímulos traumático e infeccioso tem sido amplamente estudado, e a ação do pico precoce de fator de necrose tumoral (TNF) e subseqüente elevação dos níveis das interleucinas 1 e 6 como importantes mediadores após trauma e infecção está bem estabelecida[11,16].

Assim como o TNF, IL-1 em altas concentrações estimula uma série de mediadores biológicos, causando febre, hipotensão, inflamação e proteólise. IL-1 e TNF podem ter ações sinérgicas na reação metabólica ao trauma e à infecção, como demonstrado pelo efeito potencializado pela injeção conjunta destas duas citocinas em animais[16,24].

O papel de IL-6 na reação sistêmica ao trauma é provavelmente devido à estimulação do fígado para produção de proteínas de fase aguda, que pode ser responsável por parte da perda de nitrogênio que ocorre após o trauma. Níveis muito elevados de IL-6 após o trauma se correlacionam positivamente com mortalidade[18].

É importante notar que a hiperestimulação da cascata citocínica tem sido implicada como mecanismo da síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) pós-traumática. Esta se caracteriza pela presença de febre, leucocitose, hiperventilação e taquicardia, não necessariamente resultado de processo infeccioso identificado[2,21].

ALTERAÇÕES CLÍNICAS E METABÓLICAS

Clinicamente, a resposta sistêmica ao evento traumático foi dividida pelo bioquímico escocês David Cuthbertson em 1932 em duas fases: a fase "de fluxo" (ebb) e "de refluxo" (flow)[10]. A primeira é caracterizada pela resposta inicial

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pré-reanimação a trauma grave, com o paciente instável hemodinamicamente, extremidades frias, e hipometabolismo. Esta fase tipicamente dura até três dias. A fase "de refluxo" se inicia tipicamente quando o paciente readquire certa estabilidade hemodinâmica, levando às alterações características de hipermetabolismo, com vistas à cicatrização de lesões e convalescência[10]. Nesta fase, é marcante o aumento da taxa metabólica basal do paciente traumatizado, com desvio do metabolismo orgânico, favorecendo a produção de energia e substratos necessários à convalescência. As principais características clínicas e metabólicas das fases de fluxo e refluxo são descritas na Tabela 2.1[10,19].

A resposta metabólica ao trauma distingue-se daquela ao jejum simples prolongado, uma vez que apresenta situação de hipermetabolismo, com necessidades aumentadas de glicose como substrato primordial para a gênese de energia necessária à manutenção de funções vitais e para a cicatrização de tecidos lesados[6,14].

METABOLISMO HIDROELETROLÍTICO

O trauma é invariavelmente acompanhado de alterações do metabolismo hidroeletrolítico, mediadas pela secreção de ADH e pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona ativado. Estas alterações visam à expansão da volemia para a

Tabela 2.1
As Fases de Fluxo e Refluxo de Cuthbertson

Fase de Fluxo (ebb)	*Fase de Refluxo (flow)*
Hipometabólica	Hipermetabólica
Hipotermia	Aumento da temperatura corpórea
Diminuição de necessidades calóricas	Aumento de necessidades calóricas
Produção normal de glicose	Produção aumentada de glicose
Catabolismo protéico leve	Catabolismo protéico acentuado
Hiperglicemia	Normo ou hiperglicemia
Catecolaminas aumentadas	Catecolaminas normais ou aumentadas
Glicocorticóides aumentados	Glicocorticóides normais ou aumentados
Insulina baixa	Insulina elevada
Glucagon elevado	Glucagon normal ou elevado
Débito cardíaco baixo	Débito cardíaco elevado
Perfusão tecidual deficiente	Perfusão tecidual normal
Paciente frio	Paciente aquecido e extremidades perfundidas
Fase pré-reanimação	Fase de recuperação

Adaptado de Hill AG e cols., 1998[19].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

manutenção da perfusão tecidual. Ocorre retenção de sódio e água e excreção renal aumentada de potássio. É importante também a mudança da relação entre o volume dos compartimentos intra e extracelular, com a formação do chamado 'terceiro espaço', por extravasamento de líquido e seqüestro para o local do trauma, dependendo de sua magnitude[2].

Além disso, uma série de alterações do equilíbrio acidobásico e eletrolítico freqüentemente ocorrem, dependendo da gravidade da lesão traumática. A alteração mais comumente encontrada é a alcalose, devida a hiperventilação, perda ácida por sonda nasogástrica, hipersecreção de aldosterona e administração de hemocomponentes. A acidose freqüentemente está acompanhada de hipocalemia. A alcalose pós-traumática pode dar lugar a acidose se ocorrerem problemas na oxigenação do sangue ou perfusão periférica deficiente[2,16].

METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

A hiperglicemia é reconhecidamente uma das conseqüências mais marcantes na reação orgânica ao trauma e à infecção graves. A hiperglicemia pós-traumática se deve à mediação dos chamados hormônios contra-reguladores — catecolaminas, glicocorticóides, GH e glucagon — com diminuição da ação de insulina. Estes hormônios contra-reguladores são potentes estimulantes do catabolismo de glicogênio e lipídios e estimulam a neoglicogênese hepática, além de induzirem a aumento na resistência dos tecidos periféricos à insulina[2,14,23].

Durante o período pós-trauma observa-se um padrão bifásico de secreção de insulina pelas células beta das ilhotas pancreáticas: na fase de "fluxo", devido à influência das catecolaminas e estimulação simpática, observa-se relativa supressão de sua secreção; na fase de "refluxo", há retorno ou até produção excessiva de insulina, porém com hiperglicemia, devido à resistência periférica mantida, principalmente devido à ação de glicocorticóides. O glucagon, produzido nas células alfa das ilhotas pancreáticas, é um hormônio catabólico que estimula a glicogenólise e a neoglicogênese, a cetogênese e a lipólise. Assim como a insulina, sua liberação está relacionada ao tônus simpático e substratos, em especial hiperglicemia, estímulos neurais e outros hormônios. Imediatamente após o trauma, a liberação de glucagon já começa a aumentar. Após 24 horas, os níveis de glucagon estão acima do normal e assim persistem por até três dias ou pela duração do estímulo[13,23].

Assim, estas alterações na relação insulina/glucagon induzidas pelas catecolaminas no período pós-trauma imediato visam à manutenção de um estado catabólico promovendo glicogenólise, lipólise, hiperlipemia, neoglicogênese e, finalmente, hiperglicemia, a fim de assegurar substrato para órgãos nobres, como o cérebro e o miocárdio, e para o processo cicatricial, atendendo assim à taxa metabólica aumentada no período pós-traumático[2,20].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

METABOLISMO DE LIPÍDIOS

A hipersecreção e a hiperatividade dos hormônios contra-reguladores, em especial as catecolaminas, e a diminuição da relação insulina/glucagon são estímulos potentes para a lipólise. Assim, desde o início da resposta orgânica à agressão traumática observa-se aumento do catabolismo e diminuição acentuada da síntese de triglicerídios. Este fato é confirmado pelo aumento dos níveis séricos de ácidos graxos livres e de glicerol observados em pacientes traumatizados[2,14,16].

Embora uma das mais importantes conseqüências dos desvios metabólicos ocorridos após o trauma grave seja a perda de massa protéica muscular para servir de substrato à neoglicogênese, diversos estudos demonstraram ser a reserva lipídica a mais importante fonte energética para o paciente traumatizado, quantitativamente[12,16].

Além da ação dos hormônios contra-reguladores na diminuição da lipogênese e aumento acentuado da lipólise, o metabolismo lipídico sofre também importante influência da cascata citocínica. O pico de TNF pós-trauma estimula a síntese hepática de triglicerídios e lipoproteínas, além de inibir a lipase lipoprotéica sistêmica. Com isso, elevam-se os níveis séricos de lipoproteínas e triglicerídios. O aumento significativo dos níveis séricos de lipídios e dos produtos de sua degradação tem importante papel como fonte energética para os tecidos periféricos, através da produção de corpos cetônicos, além de ligar-se a vírus e endotoxinas circulantes[15].

METABOLISMO DE PROTEÍNAS

Dentre as alterações metabólicas que ocorrem após o evento traumático, aquelas que afetam o metabolismo protéico são provavelmente as mais extensivamente estudadas. Ocorrem importantes modificações, que são diferentes para o metabolismo protéico muscular e visceral.

É largamente aceito que a musculatura esquelética constitui a principal reserva protéica orgânica. Esta reserva, em situações de trauma grave e sepse, é submetida à proteólise, visando à obtenção de substratos para a neoglicogênese hepática e para a produção de proteínas viscerais pelo fígado, intestino e células do sistema imune. Sob a ação principalmente de glicocorticóides e catecolaminas, além da diminuição da ação de insulina sobre a musculatura no paciente submetido a trauma grave, observa-se importante diminuição da síntese protéica e aumento da degradação das miofibrilas — actina e miosina[4,8,12,17]. O principal produto de degradação das proteínas musculares é a glutamina, utilizada como principal substrato energético pelo epitélio intestinal[16].

Outro importante produto da degradação da musculatura esquelética no grande traumatizado é a alanina. Esta é também sintetizada *de novo* pelo fígado a partir

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de outros aminoácidos, sendo quantitativamente o substrato mais importante para a neoglicogênese hepática, com produção de excretas nitrogenadas (uréia). Estudos de balanço nitrogenado demonstraram que perdas diárias de aproximadamente 20g de nitrogênio (correspondentes a aproximadamente 600g de proteína muscular esquelética) são comuns em pacientes traumatizados graves[2,12,17,27].

As alterações observadas no metabolismo protéico-hepático constituem a chamada "reação de fase aguda". Esta reação é desencadeada por uma série de fatores hormonais e citocínicos em conjunto, em especial o aumento dos níveis séricos de glicocorticóides, óxido nítrico, e as citocinas IL-6, IL-1, IFN-gama e TNF. Esta reação de fase aguda é caracterizada pela diminuição da produção hepática de albumina, com favorecimento da síntese e secreção das chamadas proteínas de fase aguda. As mais importantes proteínas de fase aguda são a proteína C reativa, as α-macroglobulinas, as proteínas do sistema complemento, ligantes metálicas, proteínas pró-coagulantes e inibidores de protease. Devido a esta reação e à redistribuição da albumina, é freqüente o achado laboratorial de hipoalbuminemia em pacientes traumatizados graves[9,21,22].

COMPOSIÇÃO CORPÓREA

As complexas alterações metabólicas anteriormente descritas levam a alterações muitas vezes desproporcionais entre os diferentes compartimentos responsáveis pela composição corporal. Em geral, o paciente traumatizado apresenta acúmulo de fluido extracelular devido à retenção hídrica e ao seqüestro de fluidos e formação de terceiro espaço[2,16]. Este acúmulo de líquido freqüentemente mascara alterações dos compartimentos de reserva lipídica e protéica. Assim, o peso corpóreo total torna-se um indicador ruim do estado nutricional e metabólico no paciente traumatizado[2].

Assim, as alterações de composição corporal no paciente traumatizado devem ser divididas e, na medida do possível, medidas e analisadas separadamente, como alterações de água corpórea e de componentes teciduais. As alterações dos componentes teciduais são, em geral, indicadores fidedignos do estado metabólico do paciente, e se relacionam com as alterações de necessidades energéticas[2].

BIBLIOGRAFIA

1. Aono T et al. Influence of surgical stress under general anesthesia on serum gonadotropin levels. J Clin Endocrinol Metab 42: 144, 1976.
2. Aun F, Mester M, Meguid M. Endocrine and metabolic responses to trauma. In: Cohen RV, ed. Metabolic and Systemic Responses Following interventional Laparoscopy. RG Landes Co., 1997.
3. Baue AE, et al. Cellular alterations with shock and ischemia. Angiology 25: 31, 1974.
4. Brooks DC, Bessey PO, Black PR et al. Insulin stimulates branched chain amino acid uptake and diminishes nitrogen flux from skeletal muscle of injured patients. J Surg Res 40: 395, 1986.
5. Burger A et al. Reduced active thyroid hormone levels in acute illness. Lancet 1: 653, 1976.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

6. Burke JF et al. Glucose requirements following burn injury. Ann Surg 190: 274, 1979.
7. Chang H, Bistrian B. The role of cytokines in the catabolic consequences of infection and injury. JPEN J Parent Enter Nutr 22: 156-66, 1998.
8. Clowes GHA, George BC, Villee CA, et al. Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma. N Engl J Med 308: 545, 1983.
9. Curran RD, Ferrari FC, Kispert PH, et al. Nitric oxide and nitric oxide generating compounds inhibit hepatocyte protein synthesis. FASEB J 5: 2085, 1991.
10. Cuthbertson DP. Observations on the disturbance of metabolism by injury to the limbs. QJM 1: 223, 1932.
11. Drost AC, Burleson DG, Cioffi WG et al. Plasma cytokines after thermal injury and their relationship to infection. Ann Surg 278: 74, 1993.
12. Duke JH Jr et al. Contribution of protein to calorie expenditure folowing injury. Surgery 68: 168, 1970.
13. Frayn KN. Hormonal control of metabolism in trauma and sepsis. Clin Endocrinol 24: 577, 1986.
14. Gann DS, Amaral JF, Caldwell MD. Neuroendocrine response to stress, injury and sepsis. In: Davis JH, ed. Clinical Surgery. Mosby, St Louis, 1987.
15. Grunfeld C, Soued M, Adi S et al. Evidence for two classes of cytokines that stimulate hepatic lipogenesis: Relationships among tumor necrosis factor, interleukin-1 and interferon-‟. Endocrinology 127: 46, 1990.
16. Hasselgren PO, Tiao G. Metabolic response to trauma and infection. In: Nyhus LM et al, ed. Mastery of Surgery. 3rd ed. Little, Brown Co., Boston, 1997.
17. Hasselgren PO. Protein Metabolism in Sepsis. RG Landes; Austin, TX, 1993.
18. Heinrich PC, Castell JV, Andus T. Interleukin-6 and the acute phase response. Biochem J 265: 621, 1990.
19. Hill AG, Hill GL. Metabolic response to severe injury. Br J Surg 85: 884-90, 1998.
20. Kinney JM. Energy requirements in injury and sepsis. Acta Anaesthesiol Scand (Suppl) 55: 15, 1974.
21. Kushner I. The acute phase response: an overview. Methods Enzymol 163: 373, 1988.
22. Rosenblatt S, Clowes GHA, George BC et al. Exchange of amino acids by muscle and liver in sepsis. Arch Surg 118: 167, 1983.
23. Strock LL, Sing H, Abdulla A et al. The effect of insulin-like growth factor I on post-burn hypermetabolism. Surgery 108: 161, 1990.
24. Van der Poll T, Sauerwein HP. Tumor necrosis factor α its role in the metabolic response to sepsis. Clin Sci 84: 247, 1993.
25. Vittimberga FJ, Foley DP, Meyers WC, Callery MP. Laparoscopic Surgery and the systemic immune response. Ann Surg 227: 326-34, 1998.
26. Voerman HJ, Groeneveld ABJ, de Boer H, et al. Time course and variability of the endocrine and metabolic response to severe sepsis. Surgery 114: 951, 1993.
27. Ziegler TR, Gatzen CG, Wilmore DW. Strategies for attenuating protein-catabolic responses in critically ill. Ann Rev Med 45:459, 1994.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

3 Macronutrientes

Miguel Ângelo Brandão
Eliane Ribeiro de Aguiar

ÁGUA

A água é um nutriente essencial que forma o meio ambiente no qual as células vivem. É o meio utilizado para excreção dos nutrientes ingeridos e seus metabólitos.

A água é composta por hidrogênio e oxigênio. É o constituinte mais importante do organismo, corresponde a mais da metade do peso corpóreo. O volume de água existente no corpo humano é notavelmente mantido constante por longos períodos da vida, e esta constância é essencial para a homeostasia. Esse equilíbrio requer a disponibilidade de água e nutrientes adequados na alimentação diária com a participação de vários órgãos e sistemas, como rins, pulmões, coração, pele, hormônios, sistemas nervosos central e autônomo, vasos, proteínas e sangue. Vários fatores podem interferir na concentração de água corporal, entre eles (a) o *peso corpóreo* e a *composição corporal* — as células com maior taxa metabólica, como músculos e vísceras, têm maior concentração de água. Existe então uma relação inversa com a quantidade de gordura no organismo, enquanto que o tecido magro é ricamente hidratado; (b) o *sexo* — mulheres têm menor massa muscular e maior percentagem de gordura corpórea, logo menor taxa de água (50% contra 60% dos homens); (c) a *idade* — as crianças possuem mais água corpórea do que os adultos, podendo ter até 80% de água corporal, sendo que o recém-nascido pode ter até mais. À medida que há crescimento ocorre mudança na composição corporal. Os idosos, por sua vez, possuem menos água do que os jovens, chegando a ter de 40% a 50% de água em seu corpo, contra um adulto saudável com cerca de 70%.O conteúdo de água diminui com a idade, aproximadamente 1kg por década para uma pessoa de 70kg.

Pessoas magras e homens têm porcentagens mais altas de água intracelular, enquanto obesos e mulheres têm menor porcentagem.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A terapia nutricional segura e efetiva depende da atenção cuidadosa na manutenção do equilíbrio hídrico. O balanço hídrico deve ser monitorado e atenção deve ser dada às diluições de drogas administradas, principalmente em pacientes graves, com uso de antibióticos e drogas vasoativas. Ao final do dia, se somarmos a quantidade de água utilizada para diluição destas drogas, poderemos ter achados inesperados.

Funções da Água

- manutenção da homeostasia;
- solvente para as transformações metabólicas;
- fonte de energia;
- agente na digestão, absorção, circulação e excreção;
- auxilia a manutenção do equilíbrio eletrolítico;
- meio de transporte para os nutrientes e todas as substâncias corpóreas;
- lubrificante, presente na saliva e nas articulações.

Osmolalidade

A água pode ser medida por seu peso ou volume, porém o volume é a opção universal de medição das soluções e da água. A mistura formada por um mol de soluto em água suficiente para atingir um litro de solução é dita *molar*. Um molar é a solução constituída por um mol de soluto em um litro de solução. A mistura de um mol de soluto em um quilograma de água constitui outra forma de compor uma solução, que neste caso e dita *molal*. Desta forma, *osmolaridade* é o número de partículas que atraem água por volume de água, e *osmolalidade* é o número de partículas que atraem água por peso de água. Nas condições humanas ambas as medições são fidedignas. Normalmente a osmolalidade varia de 280 a 300mOsm/kg de água. Em situações normais é influenciada pelos eletrólitos sódio e potássio, e nos casos patológicos, como diabetes e uremia, pela glicose e uréia.

É calculada usando-se a seguinte fórmula: $2(Na + K) + (glicose/18) + (uréia/2) – 8$.

Nos pacientes em terapia nutricional a osmolalidade plasmática deve ser monitorada, pois a correção precoce das alterações evita complicações, como o coma hiperosmolar.

Distribuição

A água se distribui no organismo humano em dois compartimentos: intracelular (IC) e extracelular (EC), compondo os líquidos intracelulares (LIC) e líquidos extracelulares (LEC), respectivamente.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tais compartimentos hídricos apresentam volumes relativamente fixos, os quais diferem na composição e na concentração. A osmolalidade é igual nos dois lados da membrana que separa dois compartimentos hídricos quaisquer no organismo. Qualquer que seja o compartimento a eletroneutralidade é mantida, a soma dos cátions é igual à soma dos ânions.

No homem adulto a água corresponde aproximadamente a 60% peso, sendo que é dividida em intracelular (40%) e extracelular (20%), enquanto que na mulher a água intracelular representa 33% e a extracelular 17%. O compartimento extracelular é dividido em *intravascular* (3,5% a 4%), *intersticial* (15% a 18%) e *transcelular* (1%).

A água corpórea é distribuída, então, em:

- **intracelular:** a água no LIC provê o meio, o veículo no qual as reações bioquímicas acontecem, possibilitando a organização metabólica responsável pela vida. Representa 55% a 65% da água corpórea total e 30% a 40% do peso corpóreo. O potássio é o seu principal soluto osmoticamente ativo.
- **extracelular:** a água do LEC une as células consigo mesmas, com seus sistemas orgânicos e com seu ambiente exterior, suprindo-as de substâncias nutritivas, energéticas, plásticas, vitais e recolhendo seus resíduos finais metabólitos, eliminando-os por vias de excreção. É ainda essencial como lubrificante de partes moles em que o organismo é móvel, para regulação da temperatura corpórea e equilíbrio acidobásico. Representa 38% a 46% da água corpórea total e 23% do peso corpóreo, dividida em plasma (4,5%), líquido intersticial (16%) e linfa (2%), sendo o sódio o principal soluto osmoticamente ativo.

O LEC se distribui em:

- **intravascular** — presente no interior dos vasos;
- **intersticial** — presente entre as células. O líquido intersticial propicia o ambiente onde as trocas entre o sangue e as células se fazem. A linfa faz parte do líquido intersticial, está inteiramente nos vasos linfáticos, e junto com o tecido linfóide representa cerca de 18% do peso corpóreo;
- **transcelular** — presente em cavidades serosas, peritoneal, pleural, cérebro-espinhal, globo ocular, interior do tubo digestivo e glândulas anexas. Os líquidos transcelulares constituem cerca 1% a 3% do total de líquidos corporais, podendo aumentar em condições patológicas, causando a depleção do volume extracelular. *É o chamado terceiro espaço.*

Absorção

A absorção da água segue os princípios de osmose. A água se difunde através do epitélio e é veiculada pelo sangue das vilosidades. Em condições normais

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 3.1 Percentual de Água no Peso Corpóreo conforme a Idade e Sexo		
Idade em Anos	*Homens*	*Mulheres*
10-18	59%	57%
18-40	61%	51%
40-60	55%	47%
> 60	52%	46%

Tabela 3.2 Proporção dos Líquidos Intracelular (LIC), Intersticial (LIT) e Intravascular (LIV) em Relação ao Peso Corpóreo, em Função da Faixa Etária			
Idade	*LIC (%)*	*LIT (%)*	*LIV (%)*
Recém-nascido	25	45	5
1 ano	30-45	30	5
Adulto	40-45	15	25
Idoso	25	10	15

a água é absorvida desde o estômago, porém o intestino delgado é o principal local de absorção, podendo atingir até 95% da água ingerida.

Transporte

A água é transportada aos tecidos através do líquido intravascular, devido à pressão hidrostática e à pressão coloidosmótica. A pressão hidrostática é responsável pela passagem do líquido intravascular para o interstício, dando-se a perfusão das células. A pressão coloidosmótica é proporcionada especialmente pela albumina plasmática. O sistema linfático também contribui de forma fundamental para o retorno de líquido e de proteínas ao espaço intravascular. A redução de albumina plasmática e insuficiência cardíaca favorecem a manutenção de água no meio extravascular, levando à formação de edema.

Balanço Hídrico

Muitas doenças estão associadas com alterações hídricas corporais, quer quantitativas ou de distribuição relativas entre os diferentes compartimentos. A perda na proporção de 6% de peso apresenta repercussões clínicas e a perda de

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

20% pode ser fatal. O mesmo pode ocorrer com a retenção de água, principalmente quando envolve órgãos como cérebro e pulmão.

O balanço hídrico é a diferença entre ganho e perda de água. Para pacientes com restrição hídrica o balanço da água deve ser o mais acurado possível. É um item da terapia médica nutricional que não deve ser negligenciado.

Ganho

É calculado somando-se a quantidade de água ofertada (ingerida ou administrada) e a quantidade de água produzida pela oxidação metabólica dos alimentos.

Em média a oferta se distribui da seguinte maneira: *In natura* 1.000 a 1.500ml, água dos alimentos sólidos (em torno de 80% do peso de vegetais e frutas) 800 a 1.000ml e a oxidação dos alimentos produz água na seguinte proporção, de acordo com os tipos e quantidade de macronutrientes administrados: de 1g proteínas — 0,41ml; 1g de carboidrato — 0,55ml; 1g de lipídeos — 1,07ml.

Com uma dieta equilibrada, a quantidade de água produzida pela oxidação é de 10 a 12ml de água por 100kcal, com média de 250 a 350ml/dia. A ingestão diária de água chega a 30ml/kg peso corporal.

Com o aumento de consumo de lipídeos endógenos, por jejum, ou aumento da ingestão, a produção de água, é de até 5ml/kg/dia ou aproximadamente 400-500ml/dia.

Perda

As perdas de água devem ser classificadas em *estática* ou *dinâmica*. A perda estática representa a perda anterior que o paciente já apresentava e deve ser corrigida antes de iniciar a terapia nutricional. A perda dinâmica é a perda fisiológica de água, como a diurese, a perda pelo suor e respiração e por fim as perdas patológicas, como fístulas, febre ou taquipnéia.

A perda de água é controlada principalmente pelos rins. Os produtos que são excretados pelos rins são chamados de carga de soluto renal e os principais são as proteínas e os eletrólitos (sódio, potássio e cloro), podendo ser afetados pela glicose e cálcio em determinadas situações patológicas. O volume urinário é determinado pela carga de soluto renal, já que os rins concentram a urina até 1.200 a 1.400mOsm/l; quanto maior a concentração, maior a necessidade de água para excreção renal. A carga de soluto renal é calculada multiplicando-se a quantidade de grama de proteína por 5,7 e somando-se os miliequivalentes de sódio, potássio e cloro.

A perda renal varia em torno de 800 a 1.500ml. As outras perdas são:

- fezes — 0-250ml ou 2ml/kg fezes/dia;
- insensível — 0,5ml/kg peso/hora ou 12 a 23ml/kg peso/dia;

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

- pele — 75%;
- pulmão 25%;
- febre — 10ml/kg/ºC > 37 graus, aumenta em média 13% a cada grau de febre;
- freqüência respiratória — 10ml/kg/para cada cinco incursões respiratórias por minuto, maior que 20.

Aos pacientes que apresentam fístulas digestivas, o volume da perda deve ser computado para o balanço hídrico e a reposição eletrolítica deve ser realizada.

Necessidade de Água

As taxas apresentadas em livros correspondem a indivíduos saudáveis, com função renal normal, sem febre, sedentárias e sem estado catabólico. Os pacientes cirúrgicos não se enquadram neste tipo de seleção.

A necessidade de água para adultos normais, pode ser calculada de três maneiras, usando o(a):

1) peso corpóreo: 21 — 43ml/kg/dia, média de 32ml/kg/dia;

2) superfície corpórea: 1.500ml/m^2 de superfície corpórea;

3) calorias da dieta: 1ml por kcal administrada na dieta.

A necessidade de água varia de acordo com a idade e com o peso, conforme demonstra a Tabela 3.3.

Em relação à água, os seus distúrbios devem ser corrigidos antes de iniciar a terapia nutricional. O paciente deve estar com a sua volemia normalizada. A desidratação e a hipervolemia devem ser corrigidas para se evitar complicações sérias ou agravamento da situação clínica atual.

As principais causas de desidratação são ingestão inadequada de líquidos, necessidades hídricas elevadas e a perda de líquidos exagerada. A reposição sempre deve ser cautelosa, principalmente em pacientes desnutridos, os quais são mais susceptíveis à formação de edemas e à hiper-hidratação por conter menor pressão osmótica no plasma provocada pela hipoproteinemia.

O estado de hidratação pode ser monitorado facilmente pelo balanço hídrico, turgor da pele e peso corpóreo diário. Os eletrólitos séricos e a osmolalidade também são úteis.

Tabela 3.3
Necessidade de Água em ml de Acordo com a Idade

RN	*Prematuro*	*4-10kg*	*10-20kg*	*20-40kg*	*Adulto*	*Debilitado*	*Idoso*
50-70	40-60	100-120	80-100	60-80	35	30	25

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

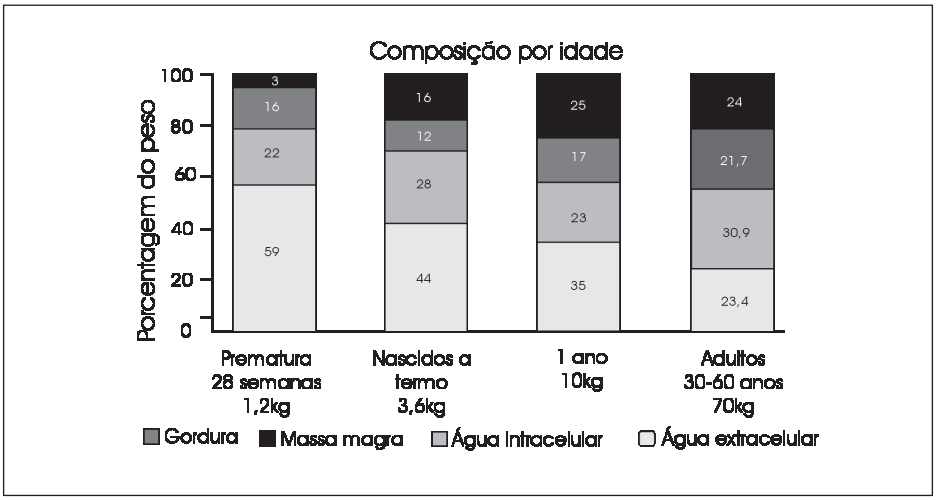


Fig. 3.1 — *Composição corporal de acordo com a idade*[34].

FÓRMULAS PARA TERAPIA NUTRICIONAL

Comercialmente encontramos fórmulas enterais em pó, que requerem diluição, ou fórmulas líquidas, prontas para o uso. Ao mensurarmos a quantidade de água administrada ao paciente, é importante avaliarmos o tipo de preparo e a densidade calórica da dieta oferecida, pois apesar da fórmula final ser líquida, reconheçamos que não é 100% água, uma vez que há um conteúdo em pó. Desta forma, a quantidade de água nas fórmulas enterais líquidas é freqüentemente descrita como conteúdo de água (ver Tabela 3.4).

PROTEÍNAS

São macromoléculas presentes em todas as células dos organismos vivos. A proteína foi o primeiro nutriente considerado essencial para o organismo. São

Tabela 3.4
Conteúdo de Água de Acordo com a Densidade Calórica das Dietas Enterais

Densidade Calórica (kcal/ml fórmula)	*Conteúdo de Água (ml/1.000ml fórmula)*	*Conteúdo de Água (%)*
1-1,2	800-860	80-86
1,5	760-780	76-78
2	690-710	69-71

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

formadas por carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio que compõem os aminoácidos. Os aminoácidos são as unidades formadoras das proteínas. As proteínas da dieta oferecem aminoácidos para o organismo — cada grama de proteína fornece 4kcal de energia.

No fígado e no músculo a concentração de proteínas corresponde a 20% do peso úmido; retirando-se a água este percentual sobe a 50%.

As proteínas possuem em média 16% de nitrogênio; para o cálculo das gramas de nitrogênio da dieta é só dividir o total de gramas de proteínas por 6,25. A quantidade de gramas de nitrogênio é necessária para calcular a proporção calorias não-protéicas por grama de nitrogênio.

1 grama proteína — 16% Nitrogênio

g Nitrogênio = g Proteínas/6,25

Para proteínas animais, como leite e carne, o cálculo é feito usando o denominador 6,25; para proteínas dos legumes 5,70 e para proteína do arroz o valor é 5,95[20].

Os aminoácidos são classificados em *essenciais (indispensáveis)*, os que não são produzidos no organismo; em *não essenciais (dispensáveis)*, que são sintetizados. Recentemente foi acrescentado um novo grupo: *condicionalmente essenciais*, que em determinadas situações patológicas têm a sua necessidade aumentada, superando o que o organismo pode oferecer.

Os aminoácidos são classificados em[21]:

- essenciais: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano e valina;
- não essenciais: alanina, ácido aspártico, ácido glutâmico e asparagina;
- condicionalmente essenciais: glicina, prolina, tirosina. serina, cisteína, cistina, taurina, arginina, histidina e glutamina.

Síntese Protéica

Aminoácidos são utilizados para sintetizar componentes corpóreos, como enzimas, hormônios, vitaminas e proteínas estruturais. Os que não são utilizados para síntese protéica são metabolizados.

Diferentemente dos carboidratos e da gordura, os aminoácidos não são armazenados livremente como reserva. Qualquer excesso na alimentação será metabolizado. Uma condição fundamental para garantir a síntese protéica é que, além de oferecer as necessidades protéicas, seja também oferecida a necessidade energética. Existe uma reserva metabólica de aminoácidos em proteínas celulares que pode ser degradada quando há uma necessidade.

Os tecidos que mais participam desta reserva metabólica e do metabolismo protéico são a mucosa intestinal, pâncreas, fígado e rins.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Necessidade Protéicas

As proteínas são responsáveis por 17% do peso corpóreo total. Nos casos de infecção, trauma, desnutrição, queimaduras e febre as proteínas corpóreas são perdidas. A perda protéica deve ser reposta e, nos casos de cirurgia, esta recuperação deve ser iniciada o mais rápido possível para evitar retardo na cicatrização e no controle infeccioso.

Nos casos de insuficiência renal a ingestão protéica deve ser restrita.

O fato de o paciente permanecer acamado, sem exercícios, pode levar à perda de 300g dia de proteína; neste caso, os pacientes acamados em pós-operatório devem receber fisioterapia motora, para diminuir a perda protéica.

A perda protéica que ocorre após cirurgia depende do porte cirúrgico — nos casos de gastrectomia, fratura de fêmur e queimadura extensa, por exemplo, é de 400, 700 e 1.500g, respectivamente. O gasto energético está aumentado nestes casos, devido ao hipermetabolismo, o que aumenta a necessidade de maior oferta de proteínas.

As necessidades calóricas e protéicas estão relacionadas. Para que ocorra balanço nitrogenado positivo e síntese tissular, evitando-se que as proteínas administradas sejam metabolizadas em energia, a relação entre calorias não protéicas e gramas de nitrogênio protéico deve ser mantida entre 120-180/1 em pacientes não estressados e 80 a 100/1 em situações de sepse, traumas e queimaduras[6].

Em pacientes em estado de hipermetabolismo a oferta protéica é determinada pela relação caloria/nitrogênio. Isto é: a soma das calorias não protéicas administradas na forma de carboidratos e lipídeos dividida pela quantidade de nitrogênio administrada. Ingesta de grandes quantidades de proteínas sem a ingestão de calorias resulta na utilização de parte da proteína como fonte energética[5].

Nas fórmulas de alimentação enteral, contendo proteínas parcialmente ou totalmente hidrolisadas, a osmolalidade está bastante aumentada. As fórmulas contendo peptídeos são aplicadas em pacientes graves e com hipoproteinemia, sendo melhor absorvidas do que as preparações contendo aminoácidos livres.

Fórmulas para Terapia Nutricional

Encontramos no mercado brasileiro fórmulas enterais contendo, como fonte protéica, proteína intacta, oligopeptídeos, aminoácidos livres e alguns aminoácidos específicos, como a glutamina, arginina e taurina, comentados a seguir. Indicam-se as fórmulas contendo proteína intacta aos pacientes com digestão e absorção normais, enquanto que os oligopeptídeos ou aminoácidos livres são recomendados àqueles com processos digestivo e absortivo reduzidos.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Encontramos também módulos de nutrientes indicados quando existe a necessidade de suplementação individual de nutrientes ou de particularizar uma fórmula. As fontes predominantes de proteína incluem a soja e caseína.

Nas soluções parenterais, as fontes protéicas comercialmente disponíveis são aminoácidos cristalinos, contendo de 40% a 50% de aminoácidos essenciais e 50% a 60% de aminoácidos não essenciais, com concentração de 3%, 3,5%, 5%, 5,5%, 7%, 8,5%, 10%, 11,4% e 15%. Algumas fórmulas comerciais contêm eletrólitos na sua composição[30].

ALBUMINA

A albumina humana é a proteína responsável por 60% a 80% da pressão oncótica do plasma. Tem a função de manter a pressão oncótica intravascular e transportar metabólitos, drogas e outros constituintes do plasma. O valor normal plasmático é de 3,5 a 5,5mg/dl. A hipoalbuminemia é comum em pacientes graves, e está relacionada com alteração da imunidade, retardo na cicatrização de feridas cirúrgicas, deiscência de anastomoses e aparecimento de fístulas. A diminuição da albumina acarreta a diminuição da pressão oncótica e a formação de edema intersticial. Nos pacientes que serão submetidas à cirurgia com anastomose do trato gastrointestinal e com níveis baixos de albumina, esta deve ser reposta no período pré-operatório, visando diminuir a incidência de fístulas. O déficit de albumina a ser reposto é calculado através da seguinte fórmula[12]:

AE = (AD – AS) x P x 3, onde

AE = albumina exógena em g

AD = albumina sérica desejada em g/dl

AS = albumina sérica atual em g/dl

P = peso corpóreo em kg.

Como os valores obtidos podem ser altos, a infusão de 10g a cada oito horas, em média, por 48 a 96 horas, é suficiente para atingir níveis séricos adequados.

GLUTAMINA

É o aminoácido mais abundante no líquido intracelular. É a principal fonte de energia para o enterócito, mais abundante substrato da amoniogênese renal, precursor essencial da biossíntese de ácidos nucléicos, reduz a translocação microbiana, altamente consumida por células com alta reprodução como os fibroblastos, linfócitos, células epiteliais, macrófagos e eritrócitos[26].

Os níveis de glutamina estão reduzidos no trauma, devido ao alto consumo, sendo considerada condicionalmente essencial em pacientes críticos[19,31].

A dose usual é 0,285 a 0,571g/kg/dia.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As soluções de nutrição parenteral são correntemente isentas de glutamina devido a sua instabilidade e curto tempo de vida, comparado a outros aminoácidos. Nos pacientes com nutrição parenteral prolongada a translocação microbiana era um problema evidente, recentemente solucionado pelo uso da glutamina parenteral, através do dipeptídeo alanil-glutamina, já disponível em nosso meio. Solução concentrada do dipeptídeo alanil-glutamina a 20%, que pode ser adicionada a uma solução de aminoácidos ou em misturas 3 em 1. A dosagem é de 1,5 a 2ml/kg de peso corpóreo por dia. A dosagem máxima não deve exceder a 20% do total de aminoácidos administrados. A duração do uso não deve exceder a três semanas.

O uso da glutamina está contra-indicada nos pacientes com insuficiência hepática, devido a sua afinidade bioquímica com a amônia[32].

Em pacientes submetidos a transplante de medula óssea o uso de glutamina reduz o período de internação hospitalar[29,35], mas estudos futuros ainda precisam ser realizados[29].

A suplementação de glutamina tem um efeito protetor sob a mucosite e a atrofia da mucosa em pacientes com câncer de cólon metastático e em programa de quimioterapia[9].

Taurina

A deficiência de taurina é responsável pela miocardite urêmica. É um aminoácido que contém o grupo sulfúrico, envolvido também no metabolismo do sistema nervoso central[13]. Atua na agregação plaquetária e auxilia nas funções dos neutrófilos. Pode ser considerado condicionalmente essencial para os pacientes traumatizados[10].

Carnitina

É necessária para carrear ácidos graxos de cadeia longa para dentro das mitocôndrias, no processo de produção energética. Sua excreção encontra-se aumentada após o trauma[16]. A dose diária recomendada é de 0,18 a 319mg/dia[22].

Os ácidos graxos de cadeia média e cadeia curta independem da carnitina, pois são absorvidos diretamente pelo sangue do sistema portal e encaminhados ao fígado.

As fórmulas enterais à base de soja apresentam deficiência de carnitina.

Arginina

Pode se tornar indispensável em pacientes desnutridos, sépticos ou recuperação pós-trauma e cirurgia[2]. É indispensável para o paciente politraumatizado,

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pois diminui a perda de N em 60% dos casos. É também específica para o sistema imune[18].

A suplementação de arginina em pacientes com HIV, na dose de 20g por semana, aumentou o número de células CD4+. A deficiência de arginina está relacionada com a diminuição da imunidade celular, devido aos linfócitos T.

É um estimulador do hormônio do crescimento, prolactina e insulina. A suplementação de arginina está relacionada com melhora na cicatrização, devido à síntese de colágeno[8].

A dose recomendada é de 30 a 35g/dia ou 7% do total dos aminoácidos.

Aminoácidos de Cadeia Ramificada

Os aminoácidos deste grupo são a valina, leucina e isoleucina. São importantes devido a sua capacidade de oxidação periférica, uma vez que fornecem energia para o metabolismo muscular, assim como alanina e glicose, e bloqueiam a saída de aminoácidos do músculo esquelético.

Os aminoácidos de cadeia ramificada são metabolizados no músculo e tecido adiposo, enquanto os aromáticos (metionina, fenilalanina e triptofano) são metabolizados no fígado. A partir deste conhecimento, preconizou-se o uso de dietas suplementadas com aminoácidos ramificados nas hepatopatias. Entretanto, as fórmulas nutricionais, tanto enterais quanto parenterais ricas em aminoácidos de cadeia ramificadas e pobres em aminoácidos aromáticos, devem ser reservadas somente àqueles pacientes com intolerância à proteína, na presença de encefalopatia hepática aguda, que não toleram as fórmulas-padrão e que não respondem à terapia com lactulose e neomicina. As fórmulas contendo aminoácidos de cadeia ramificada não mostraram benefícios clínicos em pacientes graves[33,25,24].

Nos pacientes com insuficiência renal, as perda protéicas com métodos dialíticos devem ser repostas.

Nos pacientes com insuficiência renal aguda hipermetabólica, os aminoácidos dever ser prescritos na dose usual e a diálise deve ser precoce[27].

Proteína hemodiálise — sem perda
Peritoneal — 6,4 a 44,6g por sessão de 36 horas
Aminoácidos hemodiálise — 6 a 9g
Peritoneal — 130 a 180g por troca.

Balanço Nitrogenado

O nitrogênio ingerido é utilizado para a síntese protéica ou então é metabolizado. Se o organismo está em fase de produção protéica, o anabolismo, então a quantidade de proteína ingerida é maior do que a excretada, chamado de balanço nitrogenado positivo. Nos casos de sepse, trauma ou grandes cirurgias a resposta

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

metabólica induz ao catabolismo protéico, que na maioria da vezes, mesmo com oferta protéica adequada, não é revertido, mas a perda protéica pode ser minorada com a terapia nutricional nestas situações de balanço nitrogenado negativo.

Balanço nitrogenado: nitrogênio ofertado – nitrogênio perdido.

As proteínas contém 16% de nitrogênio e a quantidade de nitrogênio da dieta pode ser calculada dividindo-se a quantidade de proteínas em gramas por 6,25.

(total de proteína dieta x 0,16) – (nitrogênio uréico + 2g) + (0,005g/kg/dia pele) + (0,012g/kg/dia TGI) nitrogênio uréico = g uréia urina 24 horas/2,143.

Catabolismo: leve 5 a 10g/dia

Moderado: 10 a 15g/dia

Grave: maior que 15g/dia

Melhor monitor da terapia nutricional em pacientes críticos.

As proteínas plasmáticas são utilizadas como avaliadoras do estado nutricional do paciente, sendo a dosagem da albumina um método objetivo de avaliação. As variações na dosagem das proteínas refletem o metabolismo protéico global em determinadas situações. Em estados hipercatabólicos com proteólise ativa, a vida média da albumina cai de 20 dias para menos de 50% deste valor. Queda da albumina em até 1,5g/dl pode ocorrer em três a cinco dias, como resultado da infecção e catabolismo grave[11].

Além da albumina, as taxas plasmáticas de transferrina, pré-albumina e proteína ligadora do retinol refletem o estoque de proteína do organismo. A diminuição dos níveis plasmáticos destas proteínas está associada à redução da massa muscular. A excreção urinária de 3-metil-histidina reflete o índice de catabolismo protéico e, de certa forma, a massa muscular.

CARBOIDRATOS

São a fonte de energia mais disponível na natureza. São compostos por carbono, hidrogênio e oxigênio. Têm como funções ser combustível energético, fonte de carbono para a síntese de componentes celulares, depósito de energia química e elementos estruturais das células e tecidos.

São classificados em três grupos principais:

1. monossacarídeos — glicose, galactose e frutose. Importantes em termos de significado da dieta, pois são a forma pela qual as carboidratos são absorvidos pelo trato gastrointestinal;

2. dissacarídeos — sacarose (glicose e frutose) é a mais comum, lactose (glicose e galactose) encontrada no leite e maltose (glicose e glicose) formada a partir da hidrólise do amido. Compostos por dois monossacarídeos, unidos pelo grupo hidroxila, formam a maioria dos açúcares encontrados nos alimentos;

3. polissacarídeos — amido, glicogênio e celulose. São polímeros complexos contendo múltiplos monossacarídeos.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A glicose é o principal componente no catabolismo e síntese de carboidratos. É a forma primária na qual o carboidrato é oferecido e utilizado pelas células.

A glicose é indispensável para a manutenção da integridade funcional do tecido nervoso e em determinadas situações a única forma de energia para o cérebro.

Glicogênio é a forma de armazenamento primário de carboidrato no organismo. É um polímero de cadeia ramificada com 6.000 a 30.000 unidades de glicose encontrado principalmente no fígado, onde participa do mecanismo de regulação da glicose sérica. É encontrado também na forma de glicogênio muscular, onde participa de fonte de energia para a contração muscular.

As fibras são polissacarídeos amido e lignina, as quais resistem à hidrólise enzimática do trato gastrointestinal humano; não são utilizadas como fonte de energia e sim como formadoras do volume fecal, auxiliando o trânsito intestinal.

Cada grama de carboidrato equivale a 4kcal. Os carboidratos administrados por via venosa o cálculo deve ser de 3,4kcal.

Dose máxima de 5mg/kg/minuto e menor que 30g carboidrato/g nitrogênio

O metabolismo dos carboidratos é influenciado por agressões ao organismo ou infecções. Nos casos de infecção pós-operatória a neoglicogênese aumenta e não é inibida nem mesmo com a administração de glicose[23].

Os hormônios que atuam neste processo são o glucagon e as catecolaminas, hormônio do crescimento e glicocorticóides.

A administração de 100g de glicose diminui o catabolismo protéico em 50% dos pacientes, evitando a cetoacidose.

Elevações da glicemia podem demonstrar a existência de infecção, com antecedência de 48 horas ao surgimento da febre[4].

A hipoglicemia pode ocorrer como resultado de oferta inadequada de carboidratos, particularmente em crianças e idosos. Ocorre também em pacientes com sepse grave após a depleção das reservas de aminoácidos mobilizáveis[4].

A interrupção abrupta na nutrição é uma das causas mais comuns de hipoglicemia em pacientes submetidos à terapia nutricional enteral ou parenteral. O gotejamento deve ser controlado e a suspensão da terapia gradativa, para evitar a hipoglicemia. É importante que outra via adequada de oferta calórica seja estabelecida, enteral ou oral, durante esta transição.

Fórmulas para Terapia Nutricional

Diferenças primárias nos componentes de carboidratos nas fórmulas enterais estão relacionadas à forma e à concentração do mesmo. As formas predominantes de carboidrato são o amido de milho hidrolisado e a maltodextrina. Algumas fórmulas contêm sacarose. O conteúdo de fibra nas fórmulas enterais enriquecidas com fibras varia de 5 a 14g/litro de solução. Recomenda-se de 20 a 25g/dia de fibra. Estudos preliminares têm mostrado que ingestão de fibra <

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

30g/dia não afeta a biodisponibilidade de vitaminas, minerais ou drogas no intestino. A fibra mais utilizada nas dietas enterais é o polissacarídeo da soja.

Nas preparações parenterais usualmente utilizamos soluções de glicose a 50% e 70%, sendo que esta última nos casos em que se requer restrição hídrica[17].

LIPÍDIOS

Os lipídios são um grupo de compostos, incluindo gorduras e óleos comuns.

A gordura da dieta é composta por 98% a 99% de triglicérides, que são formados por colesterol e ácidos graxos; os esteróis e fosfolipídeos correspondem aos outros 1% a 2%.

Os lipídeos são importante fonte de energia, que pode ser administrada aos pacientes com menor volume de líquidos do que os carboidratos, devido ao alto teor calórico. Os triglicerídeos de cadeia longa possuem 9kcal/g, enquanto os de cadeia média 8,3kcal/g.

Os lipídios são absorvidos pela mucosa intestinal e são transportados pelo sistema linfático, como quilomicro — lipoproteína formada na parede intestinal após a digestão e absorção de gorduras. São drenados para o sangue através do duto torácico e são carreados para o fígado. No fígado os lipídios podem ser metabolizados, armazenados ou convertidos a lipoproteínas. Os triglicérides de cadeia média são absorvidos diretamente para o sangue. Independem da lipase pancreática e dos sais biliares. Úteis nos casos de má absorção.

As reservas de lipídeos estão armazenadas no tecido adiposo. O tecido subcutâneo é constituído por aproximadamente 50% de reservas gordurosas; pode ser avaliado pela medição das pregas cutâneas, como a medida da prega tricipital.

Gordura da dieta consumida em excesso em relação às necessidades é convertida e armazenada no tecido adiposo, obesidade que aumenta a morbidade cirúrgica.

Além de ser uma fonte de energia, fornecer ácidos graxos essenciais, as gorduras são transportadoras das vitaminas lipossolúveis, A, D, E e K.

Antigamente os lipídeos eram administrados somente para evitar a ausência de ácidos graxos essenciais, e mais recentemente como fonte de energia, na forma de 3 em 1, ou esquema lipídico, que devido ao menor volume da glicose reduz as complicações do excesso de carboidratos, como a esteatose hepática e maior trabalho respiratório devido ao excesso de gás carbônico produzido pelo metabolismo da glicose.

O coeficiente respiratório (QR) expressa a razão de CO_2 produzido e o O_2 consumido durante o processo de metabolização dos macronutrientes. O metabolismo dos carboidratos produz mais CO_2 do que o dos lipídeos, o que aumenta o trabalho respiratório e pode agravar a função pulmonar em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e nas situações em que a suspensão da ventila-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ção mecânica é desejada. O QR dos carboidratos é 1; o QR das proteínas é 0,8 e dos lipídeos 0,7. Nos casos de dieta com excesso de carboidratos o QR pode chegar a 7[1].

O percentual de lipídeos na terapia nutricional com fonte de energia deve ficar no máximo em 40% a 50% das calorias não protéicas totais, pois a relação lipídeo/glicose muito elevada pode causar toxicidade hepática[15].

Existem 24 ácidos graxos no organismo, que são cadeias de hidrocarbonos não ramificadas com um grupo carboxila em uma extremidade e um grupo metila na outra. São classificados, a depender do número de átomos de carbono, em:

- ácidos graxos de cadeia curta — menos que 6 carbonos;
- ácidos graxos de cadeia média — 6 a 12 carbonos;
- ácidos graxos de cadeia longa — até 27 carbonos.

Os mais importantes são os de cadeia longa.

O ácido graxo saturado é o que contém uma molécula onde não há mais local onde o hidrogênio possa se ligar, enquanto as gorduras insaturadas contêm duplas ligações onde o hidrogênio pode se ligar à molécula.

Os ácidos graxos poliinsaturados podem ser divididos em duas classes: ômega-6, chamado de ácido linoléico e ômega-3, chamado de ácido alfalinolênico. São considerados essenciais, pois não são produzidos pelo organismo.

O ácido araquidônico é sintetizado a partir do ácido linoléico. Os ácidos graxos essenciais são precursores das prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanes e prostaciclinas. Participa também como componente fundamental da formação da membrana plasmática das células do organismo, com a dupla camada lipídica.

Os ácidos graxos de cadeia curta, provenientes da fermentação das fibras no intestino, são os substratos preferidos dos colonócitos, como a glutamina é para os enterócitos. Em pacientes com nutrição parenteral e repouso da mucosa intestinal ocorre atrofia da mucosa colônica. A provisão de beta-hidroxibutirato na solução parenteral ou na forma de enemas pode reduzir a atrofia da mucosa colônica. Protege contra a translocação microbiana[6].

O metabolismo dos lipídeos não se altera na sepse de maneira significativa. Os depósitos endógenos de gordura se constituem em uma fonte importante de calorias durante a infecção aguda, período em que o fígado aumenta a produção de ácidos graxos e triglicérides. A disponibilidade de carnitina pode ser um fator limitante.

Recomendações da gordura não foram estabelecidas pelo RDA. A necessidade de ácido linoléico é de 2 a 7g/dia.

A dose máxima recomendada de lipídeos é de 3,8g/kg/dia. Reduzir ou suspender a administração em pacientes com triglicérides séricos maior do que 350mg/dl, para que ocorra o clareamento plasmático.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As necessidades de nutrientes e o padrão de utilização de energia de um paciente diferem dos indivíduos saudáveis. Não deve haver uma fórmula padrão para todos os indivíduos, a prescrição deve ser personalizada.

FÓRMULAS PARA TERAPIA NUTRICIONAL

As soluções parenterais de lipídeos, encontradas na forma de emulsões lipídicas, são compostas por dispersões aquosas de óleo de soja ou de açafrão contendo fosfolípides da gema do ovo como emulsificador. O óleo de soja ou de açafrão são igualmente efetivos como fonte calórica, entretanto o óleo de açafrão contém maior proporção de ácido linoléico do que o óleo de soja. Estão comercialmente disponíveis emulsões lipídicas a 10% e 20%, que possuem 1,1kcal/ml e 2kcal/ml, respectivamente; e a mais recentemente com 30% e 3kcal/ml.

Por serem isotônicos, sua infusão é bem tolerada por via periférica, sendo prioritárias como fonte de energia na terapia nutricional periférica.

Nas fórmulas enterais a gordura é responsável pela sua melhor palatabilidade e sabor. Contém óleos vegetais com diferentes níveis de ácidos graxos essenciais, sendo recomendada uma ingestão de 3% a 4ª% das necessidades calóricas sob a forma de ácidos graxos essenciais, especialmente o ácido linoléico. As fontes usualmente encontradas nas fórmulas enterais são uma variedade de óleos vegetais, tais como óleo de soja, açafrão, coco, girassol e milho, entre outros[30].

BIBLIOGRAFIA

1. Angelillo VA, Bedi S, Durfee D et al.: Effects of low and high carbohydrate feedings in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercarpnia. Ann Intern Med, 103; 883S, 1985.
2. Barbul A, Sisto DA, Wasserkrug HL et al. Arginine stimulates lymphocyte immune response in healthy human beings. Surgery 90,244, 1981
3. Beisel WR, Wannemacher RW Jr. Gluconeogenesis, ureagenesis and ketogenesis during sepsis. JPEN, 4;277, 1980
4. Beisel WR. Metabolic effects of infection. In Chancra RK. Progress in Food and Nutrition Science. New York, Pergamon, 1984
5. Calloway DH, Spector H: Nitrogen balance as related to calorie and protein intake in active yuong men. Am J Clin Nutr 2:405-415, 1954.
6. Cerra FB. Hipermetabolism, organ failure and metabolic support. Surgery,101;1-14,1987
7. Cerra FB. How nutrition intervention changes what getting sick means. JPEN, 14 (suppl):1.64S-9S, 1990.
8. Chyun JH, Griminger P: improvement of nitrogen retention by arginine and glycine supplementation and its related to collagen synthesis in traumatized mature and aged rats. J Nutr, 114;1697, 1984
9. Decher-Baumann C, Buhl K, Frohmuller S, Schlag PM. Reduction of Chemoterapy-induced Side-effects by Parenteral Glutamine Supplementation in Patients with Metastatic Colorrectal Cancer. Eur J Cancer, vol 35, n 2, 202, 1999.
10. Desai TK, Maliakkal J, Kinzie Jl et al: Taurine deficienty after intensive chemoterapy and/or radiation. Am J Clin Nutr; 55,708, 1992
11. Guthrie RD, Hines C. Use of intravenous albumin in the critically ill patients. Am J Gastroenterol, 86;255-63;1991.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

12. Hardin TC, Page CP, Schwesinger WH. Rapid replacemente of serum albumin in patients receiving total parenteral nutrition. Surg Ginecol Obstet 163:359-62;1986.
13. Hayes KC, Sturman JA. Taurine in metabolism. Ann Rev Nutr, 1:401, 1981, conjugação dos sais biliares
14. Hayes KC, Pronczuk A, Adessa AE, Stephan ZF. Taurine modulates platelet aggregation in cats and humans. Am J Clin Nutr; 49, 1211, 1989.
15. Heyman MB. Storch S, Ament M. The fat overload syndrome. Am Dis. Child, 135:628-30; 1981.
16. Iapichino G, Radrizzani D, Colombo A, Ronzoni G: Carnitine excretion: A catabolic index of injury. JPEN, 12:35, 1988.
17. Ideno CT. Enteral Nutrition *In* Nutrition Support Dietetics Core Curriculum. 2nd Edition ASPEN. 76-78p, 1993.
18. Kirk SJ, Barbul A. Role of arginine in trauma, sepsis and immunity. JPEN, 14, 226S, 1990.
19. Lacey JM, Wilmore DW. Is glutamine a conditionally essential amino acid? Nutr Rev; 48-297, 1990.
20. Lajolo FM, Tirapegui J. Proteínas e aminoácidos in Dutra-de-Oliveira JE, Marchini JS. Ciências Nutricionais, São Paulo; Sarvier, 42, 1998.
21. Lajolo FM, Tirapegui J. Proteínas e aminoácidos in Dutra-de-Oliveira JE, Marchini JS. Ciências Nutricionais, São Paulo; Sarvier, 46, 1998.
22. Lennon DLF, Shrago ER, Madden M et al: Dietary carnitine intake related to skeletal muscle and plasma carnitine concentrations in adult men and women. Am J Clin Nutr, 43:234, 1986.
23. Long CL, Kinney JM, Geiger JS. Nonsuppressibility og gluconeogenesis by glucose in septic patients. Metabolism, 25;193, 1976
24. Marchesini G, Fabbri A, Bianchi GP, Zoli M. Nutritional effects of branched-chain amino acid therapy in chronic liver disease, in Schauder P: Branched-chain Amino Acids: Biochemistry, Physiopathology and Clinical Science. New York, Raven Press, 157, 1992.
25. Martins CC, Simone P. Terapia Nutricional Enteral e Parenteral. Manual de Rotina Técnica. Nutroclínica. Curitiba, Paraná. 338p. 2000.
26. Newshome EA, Crabtree B, Ardawi MSM. Glutamine metabolism in lymphocytes: its biochemical, physiological and clinical importance. Q J Exp Physiol, 70;473, 1985.
27. Riella MC, Insuficiência Renal Aguda e Crônica e Transplante de Rim in Nutrição Parenteral e Enteral na Prática Clínica, Dan Waitzberg, 2ª edição, Rio de Janeiro, Editora Atheneu, 303, 1995
28. Schloerb PR, Amare M. Total parenteral nutrition with glutamine in bone marrow transplantation and other clinical aplications (a randomized, doublé-blind study). JPEN; 17, 407, 1993.
29. Schloerb PR, Skikne BS. Oral and Parenteral Glutamine in Bone Marrow Transplantation: A randomized, double-blind Study. JPEN 23: 117, 1999.
30. Skiper A, Marian MJ. Parenteral Nutrition *In* Nutrition Support Dietetics Core Curriculum. 2nd Edtion ASPEN 112p, 1993.
31. Smith RJ, Wilmore DW: Glutamine nutrition and requirements. JPEN, 14; 94S, 1990.
32. Stralovich A, Gastrointestinal and Pancreatic Disease. *In* Nutrition Support Dietetics Core Curriculum. 2nd Edtion ASPEN 278p, 1993.
33. Vente JP, Soeters PB, von Meyenfeldt MF et al: Prospective randomized double-blind trial of branched-chain acid enriched versus standard parenteral nutrition solutions in traumatized and septic patients. World J Surg; 15,128, 1991.
34. Widdwson. Growth and composition of the fetus and new-born in biology of gestation, vol. II, the neonate (N. S. Assali Ed.) New York. Academic Press 1968 e Moore Olsen, Mc Murray, Parker, Ball and Boyden: body cell mass and its supposing environment: body composition in health and disease. Philadelphia. Saunders 1963.
35. Ziegler TP, Young LS, Benfell K, Scheltinga M, Hortos K, Bye R, Morrow FD, Jacobs DO, Smiths RJ, Antin JH, Wilmore DW. Clinical and metabolic efficacy og glutamine-supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplatation. A randomized, double-blind, controlled study. Ann Intern. Med. 116, 821, 1993.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

4 Micronutrientes

Joel Faintuch
Salomão Faintuch
Joaquim José Gama Rodrigues

INTRODUÇÃO

Os constituintes da dieta são usualmente categorizados como macronutrientes, ou fontes dietéticas consumidas em grandes quantidades (proteínas, carboidratos, gorduras e, para fins de composição corpórea, também a água), e micronutrientes (eletrólitos e minerais, vitaminas hidro e lipossolúveis, oligoelementos).

No contexto cirúrgico, os eletrólitos e minerais desempenham um papel de realce, que extrapola a fisiologia dietética e se relaciona com a manutenção dos compartimentos corporais intra e extracelulares, a tonicidade do meio interno e a regulação acidobásica. Estas funções são relevantes para o controle das condições hemodinâmicas, do desempenho renal, da pressão intracraniana, da perfusão tecidual e da conservação de órgãos para transplantes[13,14]. Torna-se evidente que os eletrólitos constituem elemento chave da reposição terapêutica e ressuscitação no pós-operatório, nas emergências clínicas e cirúrgicas, no choque, no trauma, e na correção de distúrbios hidroeletrolíticos, acidobásicos e osmolares em geral[12,15].

Uma pesquisa cuidadosa da literatura recente traria à tona outros micronutrientes de potencial aplicação cirúrgica, entre eles os ácidos graxos essenciais, e em especial os da família ômega-3, revestidos de características antiinflamatórias e imunomoduladoras, ao lado de substâncias como aminoácidos (arginina, glutamina) e nucleotídeos (RNA), igualmente vinculados à resposta imunológica em diversos contextos. Vale mencionar os antagonistas de radicais livres (vitaminas e oligoelementos específicos, N-acetilcisteína, fitoterápicos vários) e inibidores vegetais da hipercolesterolemia e da mutagênese (alimentos funcionais), cujos princípios ativos também poderiam ser aqui arrolados.

Sua validade é enfatizada, apenas para citar um exemplo, pelo achado recente de que a nutrição parenteral, ao menos em crianças, a par de se implicar com intercorrências infecciosas freqüentes, também seria uma deflagradora de acú-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mulo de radicais livres[4]. Em que pesem tais argumentos, optou-se aqui por abordar tão somente os elementos clássicos, posto que estes microelementos, com desdobramentos farmacológicos (farmaconutrientes), se inserem com mais justiça nos capítulos subordinados às entidades nosológicas correspondentes.

SÓDIO

Salienta-se como o principal eletrólito extracelular e agente primário da regulação osmótica deste território, o que gera desdobramentos imediatos para o volume intravascular e condições cardiocirculatórias. Partindo-se de um adulto padrão, masculino, jovem e com 70kg, sua água corporal será de 42 litros (60% do peso), dos quais 45% extracelular (19 litros). Para uma concentração usual de sódio de 140mEq/l, pode-se inferir que o sódio neste espaço alcance 2.660mEq. No intracelular a taxa cai para apenas 10mEq/l, perfazendo nos seus 23 litros algo como 230mEq do cátion. Adicionando-se o sódio estrutural do osso e de alguns outros integrantes do organismo, chegamos a um total de 3.300mEq (76g), ou 1,09g/kg de peso. Quase todo o sódio corporal é permutável, isto é, responde prontamente a situações de excesso, escassez e trocas internas, transitando com facilidade de um território para outro, assim como do interior ao exterior e vice-versa[14].

Não existem recomendações oficiais de ingestão, mas a maioria dos regimes oferece 50-150mEq/dia, desde que inexistam perdas anormais de um lado, e insuficiência cardíaca, hipertensão arterial ou edemas do outro. Quando prescrita, os rins sadios tolerarão, por tempo razoavelmente prolongado, uma dieta com zero de sódio, oportunidade em que a excreção também cairá a patamares bastante modestos.

De igual sorte, sobrecargas moderadas e não repetitivas de até 300mEq poderão ser excretadas sem formação de edemas. Esta última é a situação de quem algum dia se serve muito generosamente do saleiro nas saladas e batatas fritas, e igualmente exagera na mostarda do sanduíche e em outros petiscos salgados.

No ambiente hospitalar, uma parcela expressiva das hiper e hiponatremias, e das aberrações eletrolíticas em geral, é iatrogênica, afetando não somente casos críticos como também pacientes de enfermaria. Esta última eventualidade sucede tipicamente com portadores de insuficiências orgânicas crônicas assintomáticas, principalmente lesão cardíaca ou renal, endocrinopatias nominalmente compensadas, como diabetes *mellitus*, ou idade avançada, que reduz a capacidade de manifestar desconforto físico e agrava as conseqüências de agressões clínicas ou cirúrgicas. Como estes enfermos não exibem um passado claramente indicativo de desequilíbrios metabólicos sua investigação e monitorização bioquímica é quase sempre perfunctória, retardando sobremaneira a elucidação dos desvios hidroeletrolíticos, acidobásicos e osmolares.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

HIPONATREMIA

Trata-se de fenômeno freqüente em desnutridos graves e nas síndromes de retenção hídrica como em cardiopatias, hepatopatias e nefropatias. Cirurgicamente são importantes as perdas gastrointestinais (diarréia, fístulas, estomias, vômitos, sonda gástrica), bem como as extradigestivas (diurese osmótica ou medicamentosa, e sudorese profusa com reposição de soluções glicosadas apenas).

No manejo desta anormalidade, é fundamental distinguir os quadros meramente dilucionais das verdadeiras depleções de sódio, assim como as formas moderadas das realmente preocupantes. Como regra, é preciso se abster da regularização do sódio nas circunstâncias de acúmulo de fluidos, sendo preferível restringir água, o que de *per se* elevará a concentração do eletrólito. Ao contrário, sobrecargas agudas de sódio, sobretudo em idosos, cardiopatas e desnutridos graves, poderão facilmente deflagrar descompensação cardiorrespiratória. Ao mesmo tempo sabemos que hiponatremias crônicas de até 130mEq/l podem ser bem toleradas e poucas vezes ameaçam a homeostase do organismo.

Somente modalidades mais acentuadas deste desvio requererão manipulação, sobretudo se houver um componente de perdas externas, pois do contrário enfrentaremos possível síndrome de hipotonicidade sérica caracterizada por obnubilação mental, anorexia, oligúria progressiva refratária aos diuréticos e hipotensão. Nesta oportunidade, assim como diante de desvios eletrolíticos em geral, toda intervenção deverá ser acompanhada de completo levantamento do perfil eletrolítico, acidobásico e osmolar, a fim de que a eventual fonte de sódio escolhida seja a mais adequada (cloreto, bicarbonato, acetato ou combinações destas).

Em face da existência de fugas óbvias do sódio, notadamente após operações gastrointestinais (diarréias, fístulas, drenos), sua administração deverá se pautar no cálculo diário dos volumes e concentrações exauridos do organismo. Antes de finalizar, é importante não omitir a existência de falsas hiponatremias decorrentes da concomitância de hiperglicemia e uremia marcadas, emprego generoso de manitol, ou grave hiperlipidemia, ocasiões em que outros eletrólitos também se mostrarão erroneamente mascarados[5,6,20].

HIPERNATREMIA

Já se aludiu ao interesse de rastrear causas iatrogênicas sempre que se defrontar com taxas de sódio superiores a 145mEq/l, e sobretudo a 150mEq/l. Tal se deve ao fato de que muitas vezes o sódio é fornecido pouco conscientemente, como bicarbonato, no intuito de corrigir acidoses metabólicas persistentes, e na forma de certos antiácidos, antibióticos, e diluentes sódicos utilizados iterativamente. Naturalmente a reposição insuficiente de água, particularmente em perío-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dos de forte calor, pacientes febris ou com poliúria, acentuarão qualquer tendência a este transtorno.

A conseqüência central da hipernatremia é a hiperosmolaridade, que desidrata os neurônios e pode ser fatal em 12 horas, quando se eleva agudamente acima de 350mOsm/l. Mas a retenção hídrica concomitante também sobrecarrega a volemia, o que em pacientes suscetíveis pode ser razão de edema agudo de pulmão e choque cardiogênico.

Na vigência de alimentação parenteral, a hipernatremia se rodeia de maiores perigos, sobretudo quando ocorrer hiperglicemia simultânea, pois cada excesso de partículas osmoticamente ativas se soma à anormalidade eletrolítica.

No manejo das hipernatremias moderadas (não superando os 155mEq/l), a supressão da oferta de sódio ao lado do aporte generoso de água costuma ser suficiente, desde que a função renal seja satisfatória. Conjunturas mais sérias, mormente quando já começam a determinar disfunções neurológicas, constituem-se em verdadeira emergência que deve ser enfrentada em unidade de cuidados intensivos. A investigação destes casos, como já apontado, é por necessidade completa, abrangendo todos eletrólitos e minerais, osmolaridade e equilíbrio acido-básico, glicemia, uréia, balanço hídrico, condições hemodinâmicas e avaliação neurológica.

A nutrição enteral ou parenteral, caso empregada, precisa ser suspensa, assim como toda fonte eletrolítica ou de partículas osmóticas, como o manitol. A hiperglicemia, caso instalada, comporta a injeção de insulina em doses fracionadas[10]. Os diuréticos não costumam resolver eficazmente as hipernatremias de grandes proporções, até porque a hiperosmolaridade de per si já se constitui em poderoso estímulo à diurese, devendo sua utilização ser limitada para casos individuais. Mais prioritária é a rápida baixa da osmolaridade plasmática mediante a oferta de soros glicosados iso ou hipotônicos, com o propósito de proteger o sistema nervoso central[13,20].

POTÁSSIO

Este é o mais abundante eletrólito intracelular. À luz da sua multiplicidade de ações neste terreno nobre do organismo, não é difícil aceitar a correlação do íon com fenômenos tão variados quanto contratilidade miocárdica, neurotransmissão, trocas tubulares renais, metabolismo de carboidratos e síntese protéica.

Sua concentração extracelular é pouco expressiva (4,0mEq/l), saltando todavia para 150mEq/l no interior das células. Resgatando-se aqui o modelo corporal e hídrico ideal citado para o sódio, deduz-se um teor intracelular (23 litros) de 3.450mEq, e um extracelular (19 litros) de apenas 76mEq. O total costuma ser arredondado para 3.500mEq, que como vimos são 98% intracelulares. Quase todo o potássio corporal é permutável[13,14]. A oferta para este importante agente

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

inorgânico não se acha normatizada, mas novamente encontramos na maioria das prescrições dietéticas ou de hidratação venosa uma faixa de 50-150mEq/dia.

O rim normal consegue se desfazer de excessos de oferta moderados do cátion (não mais que duas a três vezes a prescrição usual). Em contrapartida, deficiências prolongadas inapelavelmente conduzem à hipopotassemia. Tal carência é particularmente notável nas diarréias crônicas e outras perdas gastrointestinais, enfermidades consumptivas, após uso de diuréticos espoliadores ou diurese osmótica prolongada (diabetes mal controlado), e na desnutrição calórico-protéica, onde o potássio total poderá estar rebaixado em 500mEq ou mais. Não obstante, perdas antigas jamais poderão ser corrigidas abruptamente, sob pena de se induzir uma parada cardíaca hiperpotassêmica.

Como 98% do eletrólito posicionam-se no interior das células, é forçoso repô-lo lentamente e recorrendo-se a freqüentes dosagens bioquímicas, pois a transferência do sangue para os tecidos demanda tempo. Note-se que tanto a acidose como a alcalose influenciam as taxas de potássio circulante. Em média, para cada 0,1 unidade de queda do pH arterial a potassemia se eleva de 0,6mEq/l, e vice versa[12,15,21].

HIPERPOTASSEMIA

A grande causa de aumento do potássio sérico é o dano renal, em virtude do grande envolvimento deste órgão na excreção fisiológica do cátion. Outra etiologia que merece registro é a medicamentosa/transfusional, pois o potássio integra alguns soros e antibióticos, é retido durante o emprego de aldactona e diuréticos similares poupadores de potássio, e se libera no sangue e concentrado de glóbulos estocado utilizado para transfusão. A acidose metabólica e respiratória, como já apontado, potencializa tais dificuldades, assim como o catabolismo traumático e pós-operatório, que disponibilizam o potássio intracelular dos tecidos agredidos.

Em se constatando nefropatia aguda ou crônica, especialmente em enfermos politraumatizados, sépticos, ou hipermetabólicos, faz sentido preliminarmente combater a acidose e distanciar-se das transfusões, exceto de sangue fresco, assim como das prescrições de potássio, salvo as indispensáveis.

Os avanços técnicos e a segurança das modernas modalidades de diálise, tanto arteriovenosa quanto peritoneal, contribuíram notavelmente para afastar o espectro da parada cardíaca hiperpotassêmica, cabendo planejá-la e indicá-la com a devida antecedência, mais precipuamente nas instituições que não disponham de equipe nefrológica própria e em tempo integral.

Embora se conte no mercado com formulações dietéticas enterais e intravenosas isentas de potássio e outros eletrólitos, e voltadas exatamente para indivíduos nefropatas, caso se instituam diálises freqüentes o doente poderá receber alimentos convencionais, mesmo com ofertas generosas deste cátion. Efetiva-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mente, é esta a proposta mais adotada para situações cirúrgicas onde o grave catabolismo demanda prescrição de altas taxas de calorias e proteínas, juntamente com todo o complemento apropriado de eletrólitos, minerais e outros micronutrientes[13,15].

HIPOPOTASSEMIA

Esta eventualidade não é infreqüente nas populações cirúrgicas. As diarréias crônicas e quase todas as situações de perdas de secreções digestivas favorecem tal desfecho (vômitos, sonda gástrica, estomias, fístulas). Outrossim, diurese excessiva de natureza osmótica (diabetes descompensado) ou medicamentosa (diuréticos convencionais) rouba este íon do organismo. A propósito, a correção do diabetes com doses elevadas de insulina agrava ainda mais a hipopotassemia, por carrear esta substância juntamente com fosfato para o meio intracelular. Desnutridos crônicos tendem a exibir todos eletrólitos diminuídos, mas seus déficits de potássio são algumas vezes notáveis, não transparecendo com perfeição nas dosagens sangüíneas, tal como referido anteriormente. Finalmente, alcaloses metabólicas e também hipomagnesemia constituem fatores precipitadores da queda do potássio circulante.

Dada a alta prevalência do distúrbio, conta-se de há muito com suplementos de potássio no comércio, tanto para emprego oral como venoso. Tal como preconizado para os outros eletrólitos, tal reparação não deve ser encetada sem dosagens de controle seriadas, a fim de manter dentro de limites seguros este eletrólito tão intimamente relacionado com a função cardíaca. Não se pode esquecer, tampouco, que na qualidade de eletrólito nobre do espaço intracelular, o potássio é indispensável para a síntese protéica, e sua deficiência tende a bloquear a eficácia dos regimes de reabilitação nutricional, seja por via enteral ou parenteral[13,14].

MAGNÉSIO

Este nutriente foi durante muitas décadas pouco valorizado na rotina nutricional, e mesmo em nossos dias ele tende a ser mais lembrado pelas suas propriedades farmacológicas, de potencial relaxante muscular, inibidor do trabalho de parto prematuro e outras, do que pela sua fisiologia muito relevante. Outra razão para sua fraca fixação na prática terapêutica é o fato de suas síndromes, tanto na superdosagem como na deficiência, serem um tanto incomuns e incaracterísticas, confundindo-se com outras aberrações eletrolíticas e acidobásicas.

O magnésio tem distribuição basicamente intracelular, todavia sua compartimentalização não foi inteiramente elucidada. Mais de 300 reações enzimáticas recorrem a este elemento como co-fator, principalmente aquelas subordinadas à geração de energia, e à síntese de proteínas e ácidos nucléicos. Além de partici-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

par do anabolismo tissular, portanto, o magnésio é fundamental para a contração muscular e a transmissão dos impulsos nervosos. O magnésio corpóreo total é da ordem de 2.000mEq ou 1.000mMol (24g), porém somente 15% é passível de trocas metabólicas rápidas (magnésio permutável), o que justifica seus pequenos requerimentos dietéticos[9,17]. As normatizações dietéticas para o magnésio podem ser acompanhadas nas Tabelas 4. 1 e 4. 2.

Tabela 4.1
Recomendações Dietéticas Diárias (RDA) de Micronutrientes para Adultos, 1989[24]

Nutriente	*Unidade*	*Homens*	*Mulheres*
Vitamina A	μg/dia	1.000	800
" D	" "	10	10
" E	mg "	10	8
" K	μg "	60	60
" C	mg "	60	60
Tiamina (B_1)	mg "	1,5	1,1
Riboflavina (B_2)	mg "	1,7	1,3
Niacina (B_3)	mg "	19	15
Piridoxina (B_6)	mg "	2,0	1,6
Ácido fólico	μg "	200	180
Vitamina B_{12}	μg "	2,0	2,0
Ácido pantotênico	mg "	4-7	4-7
Biotina	μg "	30-100	30-100
Cálcio	mg "	800	800
Fósforo	mg "	800	800
Magnésio	mg "	350	280
Ferro	mg "	10	15
Zinco	mg "	15	12
Iodo	μg "	150	150
Selênio	μg "	70	55
Cobre	mg "	1,5-3,0	1,5-3,0
Manganês	mg "	2,0-5,0	2,0-5,0
Flúor	mg "	1,5-4,0	1,5-4,0
Cromo	μg "	50-200	50-200
Molibdênio	μg "	75-250	75-250

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 4.2
Adições Eletrolíticas Usuais na Alimentação Parenteral (ASPEN Safe Practices, 1998[3])

Nutriente	*Unidade*	*Crianças*	*Adultos*
Sódio	mEq/kg	2-6	1-2
Potássio	mEq/kg	2-3	1-2
Magnésio	mEq/kg	0,3-0,5	8-20mEq/dia
Cálcio	mEq/kg	1-2,5	10-15mEq/dia
Fósforo	mMol/kg	0,5-1	20-40mMol/dia

HIPERMAGNESEMIA

Níveis exagerados deste eletrólito no extracelular associam-se com desajustes musculares (paresias, paralisias), arritmias cardíacas, tetania, hipotensão, e depressão do sistema nervoso central. Analogamente ao potássio, sua causa clássica é função renal deficiente acoplada a erros terapêuticos. No passado observavam-se alguns casos dependentes da ingestão descontrolada de "Leite de Magnésia" e antiácidos contendo tal eletrólito por parte de doentes renais crônicos, porém com a obsolescência destes medicamentos a anormalidade tornou-se inusitada. Em contrapartida ainda se encontram raras situações de uso farmacológico mal planejado do magnésio em indivíduos sem disfunção renal conhecida, sobretudo para controle de arritmias cardíacas, intoxicação digitálica, eclâmpsia, parto prematuro e outras, conduzindo a hipermagnesemia.

O tratamento dos quadros iniciais na vigência de rins intactos é apenas expectante, suprimindo-se o agente desencadeante e proporcionando-se hidratação adequada. O cálcio é um antagonista do magnésio e poderá ser ensaiado caso necessário. Na eventualidade de insuficiência renal, a diálise será o procedimento de eleição.

HIPOMAGNESEMIA

Não se constitui em aberração incomum, podendo ser observada em muitas das circunstâncias descritas para a hipopotassemia, como diarréias e síndromes de má absorção, outras perdas digestivas, uso intensivo de diuréticos, e quadros carenciais com ênfase para o alcoolismo. Uma síndrome relatada em todos os tratados, embora nem sempre testemunhada, é a da hipomagnesemia da pancreatite aguda grave, que guardaria paralelismo com a hipocalcemia[26].

Conduta em algumas situações:

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

- nutrição parenteral — formas leves do distúrbio são encontradas e podem se associar a baixas concentrações de fosfatase alcalina. A enzima se normaliza mediante a reposição do eletrólito, mas a deficiência de zinco também poderá estar envolvida e necessitará de tratamento;
- pancreatite aguda — como já analisado, doses adicionais de cálcio e magnésio deverão ser cogitadas quando deprimidas;
- insuficiência cardíaca congestiva — alguns advogam magnésio extra para todas as insuficiências do órgão, mesmo sem arritmias superajuntadas. Caso um déficit de magnésio se comprove este merecerá atenção, em conjunto com o potássio e o cálcio, que muitas vezes acompanham o seu descenso;
- cirurgia e trauma — os hormônios contra-regulatórios (corticosteróides, catecolaminas e outros) não são apenas caliuréticos, eles induzem perdas aumentadas também de magnésio. Em que pese tal constatação, doses supranormais do cátion não costumam ser prescritas, a menos que esteja sucedendo espoliação comprovada, por exemplo por via gastrointestinal, ou que os níveis séricos se revelem rebaixados[9,17].

CÁLCIO

Trata-se de um eletrólito de metabolização mais lenta do que o sódio e o potássio e por isto mesmo menos estudado no contexto da terapêutica nutricional ou hidratação de curta ou média duração, mas ainda assim certas oscilações rápidas são observadas na vigência de politransfusões (devido à ação quelante dos citratos), em certas pancreatites graves, e na paratireoidectomia total (intencional, ou mais comumente inadvertida durante tireoidectomia). Outros reflexos negativos sobre as taxas de cálcio são vislumbrados nos portadores de síndromes de má absorção, esteatorréias e síndrome do intestino curto.

Durante décadas o interesse primordial pelo cálcio emanava de suas ações sobre o tecido ósseo, e em menor grau de seu papel na coagulação sangüínea. Hoje entende-se como nutriente muito mais complexo, relacionado à excitabilidade neuromuscular (juntamente com o fósforo, o potássio e o magnésio), excitabilidade e contratilidade miocárdica, e aos canais de cálcio, que modulam respostas tão variadas quanto tônus arterial, perfusão coronariana, e efeitos de enzimas, hormônios e drogas[1].

O teor corporal é sumamente avantajado (1.000-1.200g), mas não mais que 1%, que é a parcela não esquelética, é permutável (10-12g). Esta fração, por sua vez, é extremamente dinâmica, exigindo reposições orais diárias de 800mg para adultos (20mMol ou 40 mEq)[24]. No suporte nutricional parenteral advoga-se 0,15-0,25mEq/kg/dia, ou 10-15mEq no total (Tabelas 4. 1 e 4. 2), uma quota inferior que se justifica por duas razões: a) maior biodisponibilidade da via venosa

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

(100% *versus* 30% para a alternativa enteral); b) baixa solubilidade e risco de precipitação, quando proporções ambiciosas são injetadas.

Note-se que na qualidade de cátion divalente, o cálcio instabiliza particularmente o fósforo, mas também as emulsões lipídicas nas formulações 3 em 1, notadamente em regimes superiores a 0,25mEq/kg/dia. O limite julgado seguro para o produto cálcio *x* fósforo é de $100mMol^2/l^2$, para prescrições de curta duração, e de $75mMol^2/l^2$, quando uma terapêutica é instituída a longo prazo, tanto mais quando um cateter de Silastic estiver em uso, dada sua facilidade de se impregnar com microprecipitados de fosfato de cálcio.

Para se chegar ao produto dos dois íons, basta multiplicar a concentração de cada um, em mMol. Por exemplo, se estivermos contemplando 18mEq/l de cálcio (9mMol/l) e 12mMol/l de fósforo (9 x 12 = 108), atingiremos um patamar de risco, mesmo por poucos dias, pois isto supera o valor 100 assinalado.

Em neonatologia, onde 0,6-0,7mMol/kg de cálcio e também de fósforo são recomendados por diversas autoridades, recorre-se a artifícios para não infringir o produto em tela, a saber: a) preferência pelo fósforo orgânico (combinado com a glicose), de alta solubilidade e resistente à precipitação; b) utilização de sais ácidos de fósforo em vez dos mais básicos (enfatiza-se o K_2HPO_4); c) aumento das concentrações de aminoácidos e glicose, que amortecem a reatividade dos íons[18].

HIPOCALCEMIA

O aumento da reatividade neuromuscular nesta condição inicia-se com reflexos profundos exacerbados e culmina na tetania e convulsões. As eventualidades mais propensas a se seguir de tais complicações já foram referidas na introdução deste cátion, cabendo agregar os desnutridos graves e também pacientes críticos em geral. Não obstante, algumas salvaguardas necessitam ser atendidas:

- a alcalose potencializa este distúrbio, similarmente ao que acontece com o potássio. Desta forma, mesmo que se suspeite de deficiência real do íon devido à má absorção, paratireoidectomia etc., é conveniente afastar esta possibilidade como medida preliminar;
- a hipocalcemia da insuficiência renal pode ser atribuída, pelo menos em parte, à alta concentração de fósforo sérico, e tende a ser amenizada pela normalização da fosfatemia após diálise; outrossim, a acidose prevalente protege a reatividade neuromuscular, tornando a tetania improvável nos nefropatas;
- nos estados carenciais, nas doenças consumptivas e nos pacientes críticos o cálcio sérico se mostra baixo, porém grande parte da explicação reside na hipoalbuminemia destes indivíduos; como 40%-50% do cálcio sérico se ligam a esta proteína, não é razoável esperar-se a normalização do mineral, a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

menos que albumina seja melhorada simultaneamente; ao contrário, é o cálcio livre o envolvido nas funções regulatórias celulares, e este usualmente está conservado, sendo que prescrições adicionais pouco judiciosas poderão induzir à situação esdrúxula de possíveis sintomas de hipercalcemia, com cálcio total normal[1,16].

Osteopatia da Nutrição Parenteral de Longo Curso

Portadores da síndrome do intestino curto e outros inválidos digestivos, quando mantidos com nutrição parenteral domiciliar por um ano ou mais, podem ser afetados de desmineralização óssea progressiva e dores crônicas. Esta osteopatia certamente se vincula ao balanço negativo de cálcio vigente em tal regime, porém sua etiologia parece ser mais complexa e não é inteiramente conhecida. Alterações vitamínicas, intoxicação por alumínio e outros mecanismos já foram aqui aventados. De todo modo, a atitude mais praticada é a prescrição de quantidades mais alentadas de cálcio, fósforo e vitamina D, visando regenerar a matriz óssea fragilizada. Cumpre dar notícia de que a aberração oposta, qual seja, acúmulo de cálcio no organismo com calcificações metastáticas e litíase renal, também pode surgir em alguns contextos, notadamente em pacientes pediátricos[16].

HIPERCALCEMIA

Além do hiperparatireoidismo e da intoxicação por vitamina D, este desvio é estigma de ocasionais tumores malignos com metástases ósseas. Naturalmente sobrecargas iatrogênicas do próprio cálcio podem se registrar, seja em pediatria, seja ainda em adultos sobretudo politransfundidos. Como sabido, o sangue citratado demanda compensação pelo cálcio bloqueado, porém é imperioso não utilizar fórmulas rígidas que superdimensionem tais exigências. Afinal, o citrato é metabolizável e ao cabo de algum tempo regenera o cálcio quelado, o que multiplicado por prescrições iterativas poderá configurar uma hipercalcemia, sobretudo se o paciente estiver em acidose.

Como já apreciado para outros excessos eletrolíticos, a hidratação satisfatória juntamente com interrupção do elemento ofensivo resolve grande parte dos transtornos. Somente elevações persistentes e progressivas justificarão a adoção de recursos farmacológicos como fosfatos orgânicos, calcitonina, propanolol, corticosteróides ou, no caso de câncer, quimioterápicos específicos[12,13,18,20].

FÓSFORO

Quase tão abundante quanto o cálcio (800g no organismo adulto), este é um nutriente aparentado ao cálcio por suas implicações na formação da matriz mine-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ral óssea. Seu metabolismo é influenciado por agentes semelhantes como vitamina D, paratormônio e, em grau bastante menor, hormônios tireoidianos. Sem fugir do modelo cálcico ainda, constitui-se em mineral grandemente imobilizado na hidroxiapatita esquelética (85%), o teor extracelular é minúsculo (1%), e sua permutabilidade é baixa. Ainda assim, resta um valioso contingente (extraósseo) intracelular (14%), que se destaca em múltiplos processos metabólicos.

Talvez seja correto iniciar-se esta enumeração com os fosfatos de alta energia (ADP, ATP), posto que são estes que garantem o combustível para todo o maquinário celular. Mas os fosfatos também formam tampões que asseguram a estabilidade acidobásica do meio interno e integram os ácidos nucléicos, sem os quais não haveria reprodução celular, sobrevivência do patrimônio genético, ou translação de sua mensagem para a síntese protéica. O fósforo guarda ainda estreitas relações com os fosfolípides e seu papel estabilizador das gorduras plasmáticas, assim como com o transporte de oxigênio pelas hemácias, sob a forma do 2,3-DPG (difosfoglicerato).

HIPOFOSFATEMIA

Este é talvez o arquétipo dos transtornos eletrolíticos da era do suporte nutricional, não tanto pela sua freqüência (tornou-se pouco encontradiço depois que as preocupações com o fosfato se inseriram na rotina de desnutridos graves), como pela sua total identificação com os novos procedimentos de reabilitação nutricional. Com efeito, antes da década de 1970 não havia relato de reduções muito abruptas do fosfato sérico, não se conheciam as repercussões clínicas de tal carência, e eram inexistentes preparações injetáveis de fosfato para correção das anormalidades detectadas. O preço da ignorância foi uma expressiva morbidade nos primórdios da nutrição parenteral, que afortunadamente respondeu prontamente às intervenções terapêuticas, mas que ainda hoje não foi banida de populações graves quando há falhas na monitorização bioquímica deste ânion.

As hipofosfatemias leves não são raras, e podem ser reconhecidas em muitos estados pluricarenciais, como desnutrição calórico-protéica, síndromes disabsortivas ou do intestino curto, alcoolismo crônico e pacientes de terapia intensiva. Fluxos mais dramáticos do fosfato sérico já haviam sido suspeitados antes de 1970 no coma diabético manejado com doses maciças de insulina, porém nenhuma intervenção corretiva era disponível na ocasião. Em retrospecto muitos admitem que parte apreciável da mortalidade dos egressos de campos de concentração da Segunda Guerra Mundial, quando reabilitados oralmente com preparações ricas em energia, fosse provocada pelo mesmo problema, embora se tratassem de dietas usualmente completas e balanceadas (síndrome da realimentação). Entretanto, foi a adoção em larga escala de misturas parenterais hipercalóricas e isentas

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de fosfato, nos primeiros anos do suporte nutricional intravenoso, que como informado precipitou uma epidemia razoavelmente prolongada do distúrbio.

Fazem parte de suas manifestações formigamentos e outras parestesias, e hiporreflexia com fraqueza muscular progressiva. Caso não corrigidos estes sintomas e sinais marcham para insuficiência respiratória, coma e óbito[11,26].

Doses de fósforo de três a cinco vezes as necessidades basais precisam ser urgentemente administradas em tal conjuntura, e mantidas até a integral normalização clínica e bioquímica. Uma atenção subseqüente ao cálcio e magnésio será desejável, porque estes minerais poderão se deprimir mediante a entrada de substanciais quantidades de fósforo na circulação.

HIPERFOSFATEMIA

Achado rotineiro na insuficiência renal, este desvio documenta-se ainda no hipoparatireoidismo e na superdosagem de vitamina D. Não se descrevem sintomas agudos, porém a longo prazo calcificações ectópicas em diversos territórios do organismo poderão ser induzidas. Em renais crônicos, ainda, atribui-se a esta elevação do fósforo, combinada com a recíproca queda do cálcio, o hiperparatireoidismo secundário quase patognomônico de tal população.

Como regra não se recomendam tratamentos específicos, uma vez que a remoção do fator precipitante beneficia a alteração bioquímica. Caso a anormalidade persista, poderão ser cogitados quelantes de fosfato, como sais de alumínio ou magnésio. Naturalmente uma hidratação mais abundante, caso a função renal seja adequada, também auxiliará na eliminação dos excessos acumulados.

RECOMENDAÇÕES DIÁRIAS

A RDA estipula a mesma prescrição numérica para o cálcio e o fósforo (800mg/dia)[24] (Tabela 4.1). A molaridade deste último é diferente porém: 26mMol ou cerca de 50mEq. Na rotina parenteral é praxe oferecer-se 20 a 40mMol/dia, cabendo lembrar que as preparações lipídicas reduzem tais requisitos, por já incorporar fosfato dos fosfolípides na proporção de 1,5mMol/100ml de emulsão (a 10% ou a 20%)[7,11,18]. A Tabela 4.2 enfatiza as sugestões para terapêutica parenteral destes e dos outros eletrólitos aqui estudados.

VITAMINAS HIDROSSOLÚVEIS

O complexo B e a vitamina C foram incorporados às soluções de hidratação cirúrgica há mais de meio século e têm demonstrado sua utilidade em inúmeros processos metabólicos essenciais. Na esfera do aproveitamento dos carboidratos, lípides, aminoácidos e nucleotídeos, da produção e armazenamento de ener-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gia, da hematopoiese e do desempenho estrutural e funcional de diversos órgãos e tecidos avultam os integrantes do complexo B, ao mesmo tempo em que o ácido ascórbico protagoniza o incentivo à cicatrização das feridas, a defesa antiinfecciosa e o combate aos radicais livres. As dosagens estabelecidas pela RDA para estes e outros nutrientes figuram na Tabela 4.1[18,19,24].

Vale frisar que outros modificadores nutricionais são ocasionalmente invocados neste contexto, todavia são em parte incertas suas indicações e dosagens. Enumera-se aqui a carnitina (coadjuvante da oxidação lipídica), o betacaroteno (antioxidante e precursor da vitamina A) e alguns outros antioxidantes e fitofármacos.

Sob o prisma cirúrgico, o representante mais reverenciado da categoria é a vitamina C, posto que desde o século XVIII se demonstra a ponte entre escorbuto de um lado, e retardos na cicatrização, morbidade infecciosa aumentada e sangramentos gengivais, por outro. A marinha britânica é citada como introdutora do uso de limões nas viagens marítimas há mais de dois séculos, mas na prevenção do "escorbuto" cirúrgico até hoje se debate o montante ideal de ácido ascórbico, em que pesem as padronizações internacionais[8,19]. Para esta e outras vitaminas já catalogadas na RDA (Tabela 4.1),a padronização mais aceita (ASPEN 1998[3]) para a rotina venosa foi reproduzida na Tabela 4.3.

Tabela 4.3
Vitaminas Hidro e Lipossolúveis: Proposta para Nutrição Venosa (ASPEN Safe Practices, 1998[3])

Nutriente	*Unidade*	*Crianças*	*Adultos*
Vitamina A	UI/dia	2.300	3.300
" D	" "	400	200
" E	" "	7	10
" K_1	μg "	200	2-4 mg/semana
" C	mg "	80	100
Tiamina (B_1)	mg "	1,2	3
Riboflavina (B_2)	mg "	1,4	3,6
Niacina (B_3)	mg "	17	4
Piridoxina (B_6)	mg "	1	4
Ácido fólico	μg "	140	400
Vitamina B_{12}	μg "	1	5
Ácido pantotênico	mg "	5	15
Biotina	μg "	20	60

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

VITAMINAS LIPOSSOLÚVEIS

A família A, D, E e K muitas vezes escapa das preocupações do cirurgião, e diversas atenuantes podem ser listadas em sua defesa: (a) o impacto de sua omissão habitualmente não se faz sentir senão após várias semanas ou meses; (b) as ações em sua maioria não repercutem diretamente no desfecho pós-operatório; (c) existem até hoje dificuldades para a reposição venosa de tais componentes, dada a escassez de polivitamínicos solúveis que abarquem estes nutrientes.

A exceção é a vitamina K, que pode ser facilmente introduzida nos soros parenterais ou ministrada pela rota IM, e integra a rotina de prescrição de certos serviços, dado seu envolvimento crucial com a coagulação sangüínea, particularmente em casos afetados de icterícia obstrutiva, hepatopatias e síndrome de má absorção[23]. É mister lembrar que desnutridos crônicos e portadores de moléstias disabsortivas padecem de outras carências da mesma família, quase tão importantes quanto esta para sua boa evolução.

A vitamina A colabora para a integridade dos epitélios e a função imunológica, não podendo ser desmerecida na luta contra as infecções. A vitamina E é um antioxidante com tropismo para o meio lipídico, protegendo os lípides plasmáticos e as membranas celulares de agressões peroxidativas subordinadas ao choque, insuficiência respiratória, sepse e quadros isquêmicos, e sua popularidade nas unidades de cuidados intensivos se encontra em ascensão. A própria vitamina D, embora com espectro de ação estreito e focalizado no terreno da mineralização óssea, não se revela excessiva ao prevenir osteomalácia e fraturas patológicas, especialmente em idosos, desnutridos, e portadores de enfermidades consumptivas.

DOSAGENS E PRECAUÇÕES

Já foram alinhadas nas tabelas anteriores as propostas quantitativas convencionais para estes fármacos. Vale lembrar que elevações injustificadas destas taxas, ao contrário do que ocorre com os componentes hidrossolúveis, revestem-se potencialmente de toxicidade, posto que tais substâncias não se excretam prontamente pelos rins, ao contrário, retendo-se no fígado, tecido adiposo e outros espaços. Na Tabela 4.4 são sintetizadas as principais conseqüências das hiper e hipovitaminoses em apreço[3,8,23].

OLIGOELEMENTOS

Tradicionalmente também um tanto desprezados no dia-a-dia cirúrgico e até mesmo em certos programas nutricionais, tais constituintes têm tido seu papel reafirmado e expandido ao longo das décadas, frisando-se no paciente cirúrgico

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 4.4
Manifestações Clínicas Dependentes de Vitaminas Lipossolúveis

Nutriente	*Hipervitaminose*	*Hipovitaminose*
Vit. A	Cefaléia, vômitos, diplopia, hipertensão intracraniana, descamação cutânea, alopécia	Cegueira noturna, hiperqueratose folicular
Vit. D	Cefaléia, hipercalcemia, calcificações de partes moles	Raquitismo (crianças), osteomalácia (adultos)
Vit. E	Vômitos, diarréia, dermatite, transtornos da coagulação	Hemólise aumentada, esteatose hepática, alterações do sistema reprodutor
Vit. K	Anormalidades hepáticas, anemia hemolítica, icterícia	Aumento do tempo de protrombina, diátese hemorrágica

o ferro, o zinco e o selênio. O interesse do ferro é secular, mas continua de pé mesmo na era da eritropoietina recombinante, visto que sem esta e outras matérias primas básicas não haverá regeneração de glóbulos vermelhos, mesmo diante do mais poderoso e eficiente dos estímulos.

O zinco é um humilde mas valioso aliado nas intervenções cruentas e transtornos infecciosos, justificando-se sobremaneira nos estados catabólicos, na sepse, nas queimaduras e nos politraumatizados, onde suas perdas urinárias de grande magnitude fazem falta para a defesa imunológica e a cicatrização das feridas. Estimava-se no passado que somente após muitos meses de privação a síndrome carencial poderia ser diagnosticada, porém em nossa experiência com casos gastrointestinais exibindo perdas externas de secreções (o zinco se elimina em grandes proporções pelo trato digestório), apenas poucas semanas são suficientes para a eclosão de complicações.

Uma das barreiras para uma maior valorização dos elementos traço, em comum, aliás, com as vitaminas, é a quase impossibilidade de rastreamento bioquímico na maioria dos hospitais, ressalvado apenas o ferro e o cobre, tradicionalmente despistados pelas contagens hematológicas. Desta forma, é preferível iniciar-se a suplementação empiricamente em todas as oportunidades onde surgirem dúvidas, evidentemente não fugindo dos patamares seguros exceto em face de panoramas carenciais fortemente sugestivos. As aberrações mais vinculadas a estes elementos podem ser conferidas na Tabela 4.5 e as dosagens nominais para suporte intravenoso na Tabela 4.6. Comentários específicos para alguns nutrientes serão tecidos a seguir.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 4.5
Impacto Clínico dos Desvios na Oferta de Oligoelementos

Nutriente	*Excesso*	*Deficiência*
Ferro	Cefaléia, vômitos, hepatoesplenomegalia, hemossiderose	Anemia microcítica hipocrômica, fadiga crônica, glossite
Zinco	Vômitos, dor abdominal, anemia	Imunodepressão, dificuldades de cicatrização, retardo no crescimento, queda de cabelos, dermatite periorificial, diarréia, alterações gustativas
Cobre	Vômitos, diarréia, anemia hemolítica	Anemia microcítica, leucopenia, neutropenia, despigmentação dos cabelos (síndrome de Menke)
Manganês	Anemia, alterações mentais	Disfunções enzimáticas, alterações ósseas
Cromo	Pouco conhecido	Hiperglicemia, resistência insulínica
Cobalto	Pouco conhecido	Anemia perniciosa (macrocítica)
Flúor	Irritação gástrica, pigmentação dental	Suscetibilidade às cáries
Iodo	Bloqueio tireoidiano	Bócio endêmico (adultos), cretinismo (lactentes)
Molibdênio	Hiperuricemia	Hipouricemia, intolerância a aminoácidos sulfurados
Selênio	Alterações de pele e anexos, vasodilatação, choque	Aumento de agregação plaquetária e da fragilidade das hemácias, déficit da defesa antioxidante

ZINCO

Como já aludido há pouco, a despeito da relativa freqüência dos quadros de deficiência, sua concentração sérica não é facilmente conseguida em nosso meio. Mais ainda, por se tratar de um metal predominantemente intracelular, esta dosagem nem sempre reflete o perfil corporal total. Diante de tal perspectiva, temos por norma acrescentar este micronutriente sempre que sua falta é pressentida, e em proporções que no paciente cirúrgico podem chegar a quatro ou cinco vezes a faixa fisiológica, durante períodos curtos. Diferentemente de alguns outros metais, o zinco é bastante seguro e bem tolerado, e em face de regimes de introdução rápida apenas cumpre administrar simultaneamente o cobre, pois há uma relação recíproca nas taxas séricas destes dois elementos, com a subida de um rebaixando as concentrações do outro.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 4.6
Recomendações de Oligoelementos para Terapêutica Parenteral

Nutriente	*American Medical Association*[2]		*ASPEN*[3]	
	Crianças	*Adultos*	*Crianças*	*Adultos*
Zinco	100μg/kg	2,5-4mg/dia	100μg/kg	2,5-5mg/dia
Cobre	20μg/kg	0,5-1,5mg/dia	20μg/kg	0,3-0,5mg/dia
Manganês	2μg/kg	0,15-0,8mg/dia	2-10μg/kg	0,06-0,10mg/dia
Cromo	0,14-0,20μg/kg	10-15 μg/dia	0,14-0,20μg/kg	10-15μg/dia
Selênio			2-3μg/kg	(?)
Iodo			1μg/kg	(?)

American Medical Association, 1979[2]*; ASPEN, 1998*[3].

FERRO

A tragédia das intensas parasitoses intestinais, nominalmente ancilostomíases, e do decantado e disseminado amarelão dos nossos "Jecas Tatus", afortunadamente tende a passar para a história, com a progressiva melhora dos indicadores econômicos e de saúde pública, e a disponibilidade de mais e melhores anti-helmínticos. Ainda assim, a anemia microcítica hipocrômica é entidade de grande prevalência, pois modalidades leves de infestação não são excepcionais, e muitas parcelas da população não ingerem com a devida regularidade alimentos ricos em ferro (e cobre, que co-participa da hematopoiese), a saber: carnes, vísceras (especialmente fígado) e gema de ovo.

Doentes gastrointestinais e indivíduos operados padecem adicionalmente de espoliações hemáticas secundárias a procedimentos cirúrgicos, úlceras, gastrites, tumores e outras entidades. Nas dietas enterais nunca se omite este metal, mas regimes parenterais de regra não contam com tal prerrogativa.

Os macronutrientes e principais misturas de micronutrientes (polivitamínicos, e mesmo preparados de micronutrientes do comércio) são isentos de tal substância. Existe ferro para uso intramuscular, mas esta não é uma alternativa muito prestigiada, seja por escassa familiaridade, seja ainda pelos inconvenientes de dor local e raramente reação anafilática. A injeção venosa contorna o desconforto local, mas incide no perigo da anafilaxia.

Em nossa experiência com suporte parenteral o ferro não é reposto nas primeiras duas semanas se a contagem de hemácias é normal, porém fora destas eventualidades é aconselhável sua introdução. A via preferencial é oral, o que poderá ser factível mesmo em pacientes alimentados por via venosa, já que consistirá na ingestão de uma pequena cápsula algumas vezes por semana. Se esta hipótese preci-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sar ser excluída (vômitos persistentes, íleo paralítico grave, fístulas de alto débito), apelamos para o soro venoso. O cuidado aqui é deixar de sobreaviso no primeiro dia uma adrenalina subcutânea e, eventualmente, um corticosteróide injetável, alertando-se a enfermagem e o colega de plantão, caso um choque anafilático se precipite. A prática ensina que se não se confirmar intolerância no primeiro uso, é improvável que surjam reações alérgicas em outras oportunidades.

Vale assinalar que a dosagem fisiológica para adultos (10mg para homens, 15mg para mulheres antes da menopausa) é excedida pelas ampolas do comércio, que veiculam 50 ou mesmo 100mg do metal (Noripurum, Byk). Estas quantidades são compatíveis com diluição num grande volume de alimentação parenteral, mas é útil lembrar que o próprio risco de anafilaxia parece se elevar com doses substanciais. Na primeira administração, portanto, é prudente limitar-se a não mais que 5-10mg do fármaco, até se excluir reações de hipersensibilidade.

Situação na Alimentação por Sonda

As deficiências de elementos traço se circunscrevem quase unicamente às formulações artesanais, posto que as dietas industrializadas já veiculam todo um complemento de micronutrientes. Ainda assim, suplementações poderão ser desejáveis em pacientes com história de depleções prévias (hemorragias no caso do ferro e cobre, vômitos e diarréia em se considerando o zinco). As necessidades diárias pela via enteral se superpõem às da oral, que já foram documentadas na Tabela 4.1.

Requisitos Parenterais

Reiteramos que é aqui que residem as maiores dificuldades, porque as misturas do comércio oferecem escassos ou nulos micronutrientes, e embora se contem com produtos específicos na praça, cada fabricante opta por distintas compilações e quantidades. Agregue-se o fato de existirem certas dissonâncias até mesmo nas propostas das associações científicas internacionais. Todavia, desde que se evitem as omissões e esquecimentos, e que não se divirja acentuadamente das cifras reproduzidas nas tabelas deste capítulo, o temor de deficiências ou toxicidades significativas poderá ser essencialmente descartado[8].

BIBLIOGRAFIA

1. Allen LH. Calcium bioavailability and absorption: a review. Am J Clin Nutr 35:783-808,1982.
2. American Medical Association. Guidelines for essential trace element preparations for parenteral use. A statement by the nutrition advisory group. J Parent Ent Nutr 3:263-267, 1979.
3. Anônimo: ASPEN Safe Practices. J Parent Ent Nutr 22:49-66,1998.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

4. Basu R, Muller DP, Papp E, Merryweather I, Eaton S, Klein N, Pierro A. Free radical formation in infants:the effect of critical illness, parenteral and enteral feeding. J Pediat Surg 34:1091-1095,1999.
5. Christmans FH, Meinders AE. Management of severe hyponatremia. Rapid loading or slow correction? Am J Med 88:161-166,1990.
6. Cunha DF, Barbosa AAS, Manfrin A, Tiveron FS, Cunha SFC. Sodium levels in hypoalbuminemic adults at general medical wards. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 54:39-42,1999.
7. Demling RH, DeBiasse MA. Micronutrients in critical illness. Crit Care Clin 11:651-673,1995.
8. Dempsey DT, Mullen JL, Rombeau JL. Treatment effects of parenteral vitamins in total parenteral nutrition patients. J Parent Ent Nutr 11:229-237,1987.
9. Elin RJ. Magnesium metabolism in health and disease. Dis Month 34:161-218,1988.
10. Faintuch J, Machado MCC, Bove P, Raia AA. O significado atual do coma hiperosmolar. Rev Hosp Clin fac Med S Paulo 30:33-36,1975.
11. Faintuch J, Machado MCC, Cunha JC, Cunha JEM, Mott CB, Raia AA. Hipofosfatemia, parestesias e fraqueza muscular intensa em paciente desnutrido submetido a alimentação parenteral. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 28:153-158,1973.
12. Faintuch J. Conduta prática nas acidoses e alcaloses. In: Faintuch J, Birolini D, Machado MCC. O equilíbrio ácido-básico na prática clínica,São Paulo, Manole, 1975, p 161-165.
13. Faintuch J. Distúrbios hidroeletrolíticos no pós-operatório. In: Faintuch J, Machado MCC, Raia AA. Manual de pré e pós operatório, São Paulo, Manole, 1978, p 323-338.
14. Faintuch J. Hidratação no pós-operatório. In Faintuch J, Machado MCC, Raia AA. Manual de pré e pós operatório, São Paulo, Manole, 1978, p 311-321.
15. Faintuch J. O equilíbrio ácido-básico na parada cardíaca. In: Faintuch J, Birolini D, Machado MCC. O equilíbrio ácido-básico na prática clínica, São Paulo, Manole, 1975, p 61-65.
16. Foldes J, Rimon B, Muggia-Sullam M. Progressive bone loss during long-term home total parenteral nutrition. J Parent Ent Nutr 14:139-142,1990.
17. Gambling DR, Birmingham CL, Jenkins LC. Magnesium and the anesthetist. Can J Anaesth 35:644-654,1988.
18. Greene HL, Hambidge KM, Schauler R. Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition. Am J Clin Nutr 48:1324-1342, 1988.
19. Inculet RI, Norton JA, Nichoalds GE. Water-soluble vitamins in cancer patients on parenteral nutrition:A prospective study. J Parent Ent Nutr 11:243-249,1987.
20. Karb VB. Electrolyte abnormalities and drugs which commonly cause them. J Neurosceince Nurs 21:125-129,1989.
21. Kushner RF, Sitrin MD. Metabolic acidemia. Development in two patients receiving a potassium-sparing diuretic and total parenteral nutrition. Arch Intern Med 146:343-345,1986.
22. Leung FY. Trace elements in parenteral micronutrition. Clin Biochem 28:561-566, 1995.
23. Marin MLM, Faintuch J, Rosa VHT, Fiore SS, Chen MAC. Interest of vitamin K3 supplementation during parenteral nutrition. J Parent Ent Nutr 24:S26,2000.
24. National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10th Ed., Washington, DC, USA. National Academy of Sciences, 1990.
25. Ryzen E, Rude RK. Low intracellular magnesium in patients with acute pancreatitis and hypocalcemia. West J Med 152:145-148,1990.
26. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome. A review. J Parent Ent Nutr 14:90-97,1990.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

5 Vias de Acesso para Nutrição Parenteral

Paulo R. Leitão Vasconcelos
Sérgio Botelho Guimarães
Osvaldo Malafaia

INTRODUÇÃO

No tratamento de pacientes gravemente enfermos, bem como naqueles recebendo tratamento quimioterápico, nutrição parenteral, antibioticoterapia venosa ou hemodiálise, sem esquecer aqueles onde o acesso venoso periférico é impraticável, o uso do cateterismo venoso central é fundamental para o êxito terapêutico. As diferentes técnicas usadas para a introdução dos cateteres, assim como a sua localização mais adequada, ainda são temas de inúmeras discussões.

A técnica preconizada com maior freqüência utiliza referenciais anatômicos (*landmarks*), sendo os acessos às veias subclávia, jugulares interna e externa, femoral e antecubital os mais freqüentes. Há considerável variação quanto ao local adequado para a punção, bem como a correta orientação da agulha. Somente para a canulação da veia jugular interna 14 variações foram propostas[50]. Na busca do método ideal, novos trabalhos surgem a cada instante[60,39]. O acompanhamento da introdução do cateter com a utilização da fluoroscopia, intensificadores de imagem e da ultra-sonografia tem inúmeros adeptos e os resultados são promissores. A identificação desses novos métodos e a análise das possíveis complicações decorrentes do seu uso, em comparação aos métodos mais tradicionais, bem como os diversos tipos de cateteres disponíveis, merecerá uma cuidadosa discussão.

TÉCNICAS DE CATETERIZAÇÃO VENOSA CENTRAL (CVC)

O uso de técnica asséptica é condição básica. A pele deve ser preparada com uma solução de povidine-iodo a 2% ou cloro-hexidine, que é deixada secar antes de se prosseguir. Independentemente do método utilizado para a inserção do cateter, o cirurgião deve vestir indumentária adequada, esterilizada, consistindo de gorro, máscara e casaco. Os campos cirúrgicos devem delimitar e proteger a área

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

previamente preparada, para evitar a contaminação. Caso a escolha do local a ser puncionado recaia no pescoço ou tórax (acesso das veias subclávia ou veia jugular interna) é importante uma extensa preparação de ambas as regiões subclaviculares e cervicais, no evento de uma punção venosa insatisfatória, permitindo nova investida, sem a necessidade de repetição de todo o processo de anti-sepsia. Empregando essas medidas, consegue-se reduzir o índice de infecção, de quatro a seis vezes[47].

O posicionamento confortável do candidato à punção é uma prioridade; o tempo gasto nesta etapa do procedimento resulta em melhor produtividade. Todo o material a ser utilizado deve estar disponível em local de fácil acesso, antes de posicionar-se o paciente; a canulação se torna muito mais fácil quando se observam esses cuidados iniciais, reduzindo o número de tentativas para a correta inserção do cateter. Para a inserção do cateter através das veias subclávia ou jugular interna, o uso da posição de Trendelemburg (15-30º), com o paciente em decúbito dorsal, proporciona diminuição do risco de embolia gasosa e um melhor enchimento venoso, facilitando a punção. Alguns preferem imprimir leve rotação à cabeça do paciente para o lado oposto, mas não parece haver diferença significativa nos resultados obtidos com essa manobra[51]. Por outro lado, colocar um rolo de toalhas entre as escápulas e girar a cabeça do paciente para o lado oposto, torna a canulação da veia subclávia muito mais fácil do que quando o paciente mantém a cabeça ereta e não se utiliza o recurso do rolo de tolhas. Os resultados positivos variam de 98% a 83%, respectivamente[8].

Anestesia local por infiltração da pele no ponto de introdução e ao longo do provável percurso da cânula com xilocaína (lidocaína a 1%) deverá ser aplicada antes da introdução do cateter para reduzir o desconforto do paciente, utilizando agulhas finas (22 G). Quando se escolher o acesso subclávio é importante estender a anestesia ao periósteo clavicular por sua alta sensibilidade à dor.

Canulação da Veia Subclávia (Acesso Infraclavicular)

Aubaniac (1952) publicou, pela primeira vez, a descrição da técnica infraclavicular de punção venosa em seres humanos[54]. A técnica de Seldinger, com a utilização de agulhas desnudas, de paredes finas, sem a cobertura do cateter plástico, reduzindo o trauma vascular ou a possibilidade de lesão pulmonar, bem como da embolia, será detalhada a seguir[53,23]. Deve-se salientar que o bisel da agulha utilizada deve ser ajustado para frente, em paralelo com a numeração existente na seringa, de modo que se mantenha, sempre, o controle de sua posição. Depois do adequado posicionamento do paciente e da aplicação da anestesia local, a veia deve ser localizada utilizando-se uma seringa de 20ml, contendo 10ml de solução salina e dotada de uma agulha 22 G. A punção cutânea deve ser feita 2cm abaixo e ligeiramente lateral à junção entre os terço distal e mediano da

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

clavícula, obedecendo a sua angulação anatômica. A agulha deve ser lentamente introduzida até atingir o osso, retraída um pouco e posteriormente avançada, cursando o bordo inferior da clavícula, sob constante aspiração, em direção a fúrcula esternal, num trajeto paralelo à clavícula, até que a penetração da veia seja obtida e confirmada pelo retorno sangüíneo. Não se logrando êxito, a agulha deve ser removida lentamente observando se há refluxo sangüíneo na seringa. Persistindo a ausência do retorno sangüíneo, a agulha deve ser retirada e uma nova tentativa deve ser feita, agora dirigindo a agulha um pouco para cima da fúrcula esternal. Pode-se optar pelo uso de uma agulha de paredes finas de diâmetro 18 G, usando a mesma técnica.

Após a terceira ou até a quarta tentativa malograda, deve-se escolher outro local para a punção. Caso o sangue que reflui na seringa seja de origem arterial, confirmado pelo refluxo pulsátil, a agulha deve ser imediatamente retirada, seguindo-se da aplicação de pressão sobre o local da punção por 5-15 minutos. Note-se que quando o paciente apresenta hipotensão, o refluxo arterial pode não exibir pulsação.

Confirmada a penetração do lúmen venoso, gira-se o bisel da agulha no sentido caudal, reduzindo assim as possibilidades de inserção do cateter na veia jugular interna. Segura-se firmemente a agulha com a mão esquerda enquanto a seringa é removida com a mão direita. O canhão da agulha deve então ser ocluído com a polpa do polegar esquerdo, para evitar perda sangüínea, introduzindo-se a seguir o guia metálico. Posteriormente, a agulha é removida, o dilatador deslizado por cima do guia metálico seguindo-se da introdução do cateter plástico, após a remoção do dilatador. Confirmado o posicionamento adequado do cateter, procede-se à sua fixação à pele, por meio de suturas criteriosamente aplicadas.

Canulação da Veia Subclávia (Acesso Supraclavicular)

Esta técnica deve ser utilizada apenas por indivíduos experientes, uma vez que a possibilidade de complicação é maior do que na técnica anteriormente descrita. Nevarre e Domingo[41] relataram 178 tentativas de cateterização da veia subclávia pelo mesmo indivíduo, utilizando o acesso supraclavicular com 93,8% de sucesso e apenas 0,56% de complicações. Muhm e cols.[40] utilizaram cateteres de grosso calibre em 175 pacientes, 58 dos quais haviam sido previamente cateterizados, obtendo um resultado satisfatório em 93,8% dos casos. As complicações decorrentes do uso desta técnica foram discretas: pneumotórax (0,5%), punção arterial inadvertida (3,4%) e punção do duto torácico (1%). Diante desses resultados, os autores recomendam o uso da punção supraclavicular como uma alternativa segura para a canulação da veia subclávia.

A identificação dos pontos anatômicos de referência — *landmarks* (a inserção clavicular do músculo esternocleidomastóideo (ECM) e a articulação ester-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

noclavicular) deve ser inicialmente estabelecida. O médico deve se posicionar à altura da cabeça do paciente, ocupando o mesmo lado onde será realizada a punção. O local ideal para a punção é o ângulo claviculoesternomastóideo, um pouco acima da clavícula e lateralmente à inserção do ramo clavicular do músculo ECM. A agulha deve ser avançada na direção do mamilo contralateral, passando por baixo e rente à clavícula. Isso corresponde a um ângulo de aproximadamente 45º com relação ao plano sagital, dividindo ao meio uma linha imaginária estendida entre a articulação esternoclavicular e a inserção clavicular do músculo ECM[54]. A inserção da agulha deve ser feita logo abaixo da extremidade (cabeça) da clavícula, cerca de 10-15º abaixo do plano coronal. Observados esses cuidados, a agulha deverá penetrar o bulbo venoso jugulosubclaviano após introdução de 1-4cm, permitindo a canulação venosa.

Analisando os resultados aqui apresentados, conclui-se que a punção da veia subclávia utilizando os acessos infraclavicular ou supraclavicular é bem-sucedida em 90%-96% das tentativas[32,39,51,60]. Outros trabalhos, utilizando a linha coracoclavicular como ponto de referência, mostraram ser possível uma maior eficiência (95,6%) na execução do procedimento, obtendo sucesso, na primeira tentativa, em 95,6% dos casos, além da sua inocuidade, confirmada pelo baixíssimo índice de complicações[60,39].

A incidência de complicações decorrentes da introdução e permanência do cateter varia de 0,4% a 11%; essa variação está intimamente relacionada à experiência do profissional. As principais complicações encontradas foram: pneumotórax (0%-7,5%); punção arterial acidental (0,5%-1%); posicionamento inadequado do cateter (5%-20%), com maior percentual de incidência no acesso infraclavicular; hemotórax, hemomediastino, tamponamento cardíaco, hidrotórax, embolia gasosa, embolização do cateter, lesão do plexo braquial, lesão do nervo frênico, irritabilidade cardíaca, lesão do duto torácico (no acesso a veia subclávia esquerda), hemorragia persistente no local da punção e derrame pleural[16,23,32,34,39,54]. Hinke e cols.[24] descreveram a síndrome do pinçamento definida como uma compressão da veia subclávia entre a clavícula e a primeira costela, outra complicação da canulação da veia subclávia e provavelmente resultante do aprisionamento do cateter no seio complexo formado pelo músculo subclávio e o ligamento costoclavicular que prende e comprime o cateter durante os movimentos efetuados pelo paciente[31].

Canulação da Veia Jugular Interna (Acesso Anterior)

Após posicionar adequadamente o paciente, aplica-se a anestesia local e se identificam os referenciais anatômicos (o ângulo da mandíbula, as duas cabeças do músculo ECM, a clavícula, a veia jugular externa — VJE — e a traquéia). Uma referência (*landmark*) muito importante no acesso anterior é a correta iden-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tificação do ponto mediano do ramo esternal do músculo ECM, distando, aproximadamente, 5cm do ângulo formado pela mandíbula e o esterno. Pode então palpar-se a artéria carótida, 1cm para dentro do bordo lateral do ramo esternal do músculo ECM. A palpação da artéria deve ser feita como os dedos indicador e médio da mão esquerda; após identificar-se o ponto de pulsação arterial, introduz-se a agulha 0,5 a 1cm lateralmente. Uma agulha de pequeno calibre (22 G) deve ser inicialmente usada e introduzida num ângulo de 30 a 40º em relação ao plano frontal, no sentido caudal, paralelo à artéria carótida e dirigido ao mamilo contralateral. Após introduzir-se a agulha 2 a 4cm, atinge-se a veia jugular interna (VJI).

Caso a primeira tentativa não seja bem-sucedida, deve-se certificar-se da correta posição do paciente, dos referenciais anatômicos e da técnica empregada, verificando se não está havendo redução da luz da VJI por compressão excessiva. A próxima tentativa deve ser feita num ponto situado 5º lateralmente ao local da primeira tentativa, evitando-se cruzar o plano da artéria carótida[54]. O cateter deverá ser inserido após comprovação da punção venosa.

Canulação da Veia Jugular Interna (Acesso Central)

O paciente deverá ser posicionado conforme descrito anteriormente, com a cabeça gentilmente girada para a posição contralateral. Determinados os referenciais anatômicos e concluída a anestesia local, introduz-se agulha no ápice do triângulo formado pelos dois ramos musculares do ECM e a clavícula. A pulsação da artéria carótida interna (ACI) pode ser geralmente percebida cerca de 1-2cm, medialmente, e abaixo ou mediana à fixação esternal do músculo ECM. Deve-se manter uma leve pressão, com a mão esquerda, sobre a ACI. A inserção da agulha, feita ao nível do vértice do triângulo descrito, deve fazer um ângulo de 30-45º com o plano frontal e ser apontada na direção do mamilo contralateral. O avanço da agulha deve ser feito aspirando-se continuadamente e a penetração da veia deve ocorrer após a introdução da agulha em cerca de 3 a 5cm; não se deve prosseguir além dessa profundidade. Não havendo refluxo sangüíneo, recomenda-se manter a sucção e retroceder lentamente, quando, freqüentemente, se logra êxito na tentativa. Caso tal não ocorra, deve-se reavaliar todos os parâmetros, modificando ligeiramente a direção de penetração da agulha, mas sempre respeitando o plano da ACI.

Após localizar-se adequadamente a VJI com uma agulha de pequeno calibre, pode-se retirá-la e introduzir uma agulha de maior calibre no mesmo local ou deixá-la nesse local e realizar nova punção, desta feita com uma agulha de maior calibre, logo acima dela[54], observando-se os mesmos critérios de inserção mencionados anteriormente. Deve-se limitar as tentativas em três ou até quatro vezes, no máximo.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Canulação da Veia Jugular Interna (Acesso Posterior)

O acesso posterior usa como referencial anatômico a veia jugular externa. A agulha deve ser introduzida 1cm dorsalmente ao ponto onde a VJE cruza com o rebordo posterior do músculo ECM ou no ponto distando 5cm da clavícula, ao longo do ramo clavicular desse músculo. A agulha deve ser dirigida a fúrcula esternal, em um ângulo de 45º em relação ao plano sagital, mantendo-se uma angulação de 15º para cima. Deve-se atingir a veia após introduzir-se a agulha entre 5 a 7cm; não se logrando êxito, deve-se dirigir a agulha um pouco mais para cima, em direção à cabeça do paciente, na próxima tentativa.

A canulação da veia jugular interna, independentemente do tipo de acesso, é bem-sucedida em 90% a 99% das tentativas e as complicações são raras, variando de 0,1% a 4,2%[7]. A punção acidental da artéria carótida interna é a complicação mais freqüente, sendo responsável por 80-90% dos acidentes. A conseqüência mais grave, o acidente vascular cerebral, pode ocorrer e já foi objeto de publicação[7,33]. Outras complicações são semelhantes às descritas quando da canulação da veia subclávia, mas em índices muito inferiores. O pneumotórax ocorre em menos de 1% dos casos[5,54].

Canulação da Veia Femoral

Apesar de ser o acesso à veia femoral de fácil realização, sua execução propicia um alto índice de complicações, com ênfase na infecção e na trombose. O paciente deve ser colocado em posição supina, com a perna estendida e em discreta abdução, ao nível do joelho. A tricotomia pode ser necessária e a anti-sepsia deve ser cuidadosa. A pulsação da artéria femoral facilita a identificação da veia femoral que se situa cerca de 1-1,5cm medialmente à artéria. Após a anestesia local, a agulha é inserida 2-3cm abaixo do ligamento inguinal, num local situado 1-1,5cm medial ao ponto da pulsação arterial. Mantém-se a agulha num ângulo de 45-60º em relação ao plano frontal com a ponta apontada para cima; a sucção contínua não pode ser esquecida. Nos pacientes obesos, para atingir-se a veia pode ser necessário inserir a agulha totalmente, até o nível do canhão. Uma vez confirmada a penetração da veia femoral pelo refluxo sangüíneo observado na seringa, deve-se, antes de inserir o cateter, certificar-se que o retorno sangüíneo não é pulsátil, removendo-se a seringa e observando-se o sangue que flui da agulha.

Canulação das Veias Braquiais

Utilizam-se, de modo geral, as veias periféricas do braço (basílica, cefálica e braquial) para o acesso venoso central. As veias basílica e cefálica são canuladas

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

por via percutânea. A veia basílica direita deve ser, inicialmente, selecionada, vez que os resultados obtidos na sua canulação são superiores ao da veia cefálica[54]. O paciente deve ficar em decúbito dorsal com o braço estendido ao seu lado. A fossa anticubital deve ser preparada e protegida com técnica asséptica. Um torniquete deve ser usado para permitir a distensão venosa. A punção é feita mantendo-se um ângulo de 45º com o bisel da agulha virado para cima; após ocorrência do refluxo sangüíneo, o cateter deve ser introduzido até que a ponta esteja à altura da veia subclávia. Para se determinar qual o comprimento a ser inserido, deve-se medir a distância entre o local da punctura e a junção manúbrio-esternal. Pode-se também, alternativamente, usar-se a fluoroscopia para maior precisão no posicionamento do cateter.

Tunelização Subcutânea

A tunelização subcutânea é preferencialmente usada quando se deseja manter a cateterização por um período longo (nutrição parenteral total prolongada, quimioterapia ou antibioticoterapia de longa duração)[19]. Não há um consenso quanto à eficácia da tunelização na redução dos riscos de infecção. Um estudo recente, analisando o efeito da tunelização no cateterismo da VJI em pacientes críticos internados na UTI, nos quais o cateter permaneceu por mais de 48 horas, mostrou um índice três vezes menor do risco de infecção relacionada à presença do cateter e uma ocorrência quatro vezes menor de septicemia[59]. Acredita-se que o acesso a veia jugular interna apresenta uma maior tendência à infecção do que quando se utiliza o acesso a veia subclávia[29,44]. Andrivet e cols.[2] realizaram um estudo aleatório com pacientes imunodeprimidos, submetidos à cateterização venosa central prolongada, não encontrando dados que comprovassem a eficácia da tunelização na prevenção da infecção. Esses resultados também foram apresentados por Von Meyenfeldt e cols[61]. Em suma, o valor da tunelização na prevenção da infecção decorrente da presença do cateter venoso central necessita de novas avaliações para comprovar os benefícios de sua utilização. Saliente-se que ao se selecionar um local de introdução do cateter na pele, distante de qualquer estoma presente, tem-se uma melhor condição para manter limpo o curativo, o que certamente reduzirá as possibilidades de infecção cutânea no local da punção.

CATETERES QUE UTILIZAM GUIAS METÁLICOS OU NOVO LOCAL PARA INTRODUÇÃO DO CATETER?

Há controvérsias sobre a possível associação de cateteres que utilizam guias metálicos com o aumento da taxa de infecção e a menor sobrevivência do paciente. As evidências indicam, no entanto, que os valores encontrados não são diferentes daqueles decorrentes da introdução do cateter em novo local[4,36,57]. Por ou-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tro lado, é evidente que o uso desses cateteres oferece um menor índice de complicações do que quando se introduz um novo cateter em outro local[14].

NOVAS TÉCNICAS

Inserção do Cateter com Controle Ultra-sonográfico

A colocação do cateter com controle ultra-sonográfico tem mostrado excelentes resultados[21,48,55], embora essa utilização resulte em aumento do custo do tratamento. Hull e cols.[27] demonstraram a eficácia do método (100%) quando da colocação do cateter de Groshong na veia subclávia (49 casos) e na veia jugular interna (um caso). Segundo os autores, sem o uso do controle ultra-sonográfico, a colocação do cateter seria impossível em quatro pacientes (8%), nos quais a punção percutânea ou mesmo a dissecção venosa eram impraticáveis. A ocorrência de um caso de pneumotórax (2%) e de dois casos de punção arterial inadvertida (4%) se deveu, afirmam, à inexperiência inicial do médico. Lameris e cols.[32] relataram sucesso total (100%), sem complicações, na colocação de 40 cateteres de Hickman em 31 pacientes. Farrell e cols.[22] compararam, em estudo retrospectivo, os resultados obtidos com a técnica tradicional *versus* a técnica com assistência ora descrita na colocação de cateteres para hemodiálise através das veias femoral e jugular interna. A utilização da ultra-sonografia propiciou resultados positivos em 96,7% dos casos, enquanto que o método tradicional somente obteve êxito em 82% dos casos.

O número de tentativas infrutíferas também foi significativamente reduzido. Em sete pacientes, onde o acesso tradicional não logrou êxito, obteve-se um resultado satisfatório com a utilização da ultra-sonografia. Ressalte-se, ainda, que este estudo demonstrou um grande número de insucessos, utilizando-se o acesso à veia jugular interna com base nos referenciais anatômicos. A dificuldade parece ser devida ao fato de que esses pacientes já haviam sido submetidos, previamente, a múltiplas punções; nesses casos o uso da ultra-sonografia pode ser de grande valia.

Recomenda-se particularmente o uso da ultra-sonografia como auxiliar na inserção de cateteres por médicos menos experientes ou quando, mesmo em se tratando de indivíduos experientes, os pacientes apresentem distorções anatômicas que possam dificultar a correta identificação dos referenciais (*landmarks*)[35]. Outras indicações incluem pacientes pediátricos[1] e casos de canulação de longa permanência — nesse último, o custo de sua colocação pode ser menor que quando se utiliza a sala de cirurgia para tanto, mas mais caro que o CVC colocado no leito do paciente[25]. Os autores não recomendam o uso rotineiro da ultra-sonografia para colocação do CVC em todos os pacientes.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Inserção do Cateter com Controle Eletrocardiográfico

A eletrocardiografia tem sido usada na tentativa de melhor posicionar a extremidade distal do cateter. É preciso usar uma adaptação especial que permite o uso de um eletrocardiógrafo convencional. À medida que o cateter se aproxima da aurícula direita aparecem grandes ondas P no traçado da derivação II do eletrocardiograma; o cateter deve então ser retraído de 3 a 5cm. Outro método consiste no monitoramento da atividade cardíaca em pacientes apresentando um ritmo sinusal. O aparecimento de disritmia sugere a presença da extremidade do cateter dentro do átrio direito; basta retirá-lo um pouco para restaurar-se o ritmo sinusal. Starr e Cornicelli[56] obtiveram 100% de resultados positivos, com posicionamento adequado da ponta do cateter, em 78 pacientes que apresentavam contrações atriais prematuras induzidas pela presença do guia metálico no átrio direito. Esse número caiu para 50% (n = 4) quando não surgiram disritmias com a introdução do guia metálico.

Inserção do Cateter com Controle Fluoroscópico

A fluoroscopia é utilizada para orientação e confirmação do posicionamento da ponta do cateter por ocasião da inserção de cateteres utilizados em CVC de longa permanência. Assim, evita-se o posicionamento inadequado do cateter, identificado no estudo radiológico pós-inserção, quando se usa a tunelização ou quando se insere um cateter na veia subclávia[11,20,31]. A fluoroscopia, ao permitir a visualização dos referenciais anatômicos ósseos e do cateter, facilita seu correto posicionamento.

CUIDADOS APÓS A INSERÇÃO DO CATETER

Estudo Radiológico do Tórax

Deve-se realizar um exame radiológico do tórax após a instalação do cateter para CVC, a fim de confirmar o seu adequado posicionamento e a ausência ou presença de complicações decorrentes de sua inserção. O posicionamento inadequado pode originar disritmias cardíacas, trombose ou estenose venosa, erosão vascular com extravasamento, dependendo de sua localização[16]. Quando o acesso se der através da veia femoral não há necessidade de exame de controle, exceto quando se usar um cateter do tipo Swan-Ganz. Pode ainda ocorrer pneumotórax tardio[25], de modo que seria recomendável um novo exame radiológico do tórax 24-48 horas após a inserção do cateter.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Curativos

Os cuidados com o local de inserção do cateter são extremamente importantes na prevenção da infecção e na manutenção da permeabilidade do cateter, assegurando uma maior permanência deste último. Gaze e esparadrapo devem ser usados rotineiramente. Conly e cols.[15] demonstraram um aumento significativo das infecções locais e sistêmicas em pacientes com CVC de longa duração, quando se usavam curativos transparentes.

Tipos de Cateteres

Os cateteres são feitos de diferentes materiais: poliuretano, polietileno, polivinil, silicone e Teflon. A durabilidade, confiabilidade e a incidência de infecção estão diretamente relacionadas com o material utilizado na sua confecção. Os microorganismos apresentam grande variabilidade com relação a sua capacidade de adesão aos vários materiais *in vitro*. Os cateteres feitos de Teflon apresentam uma maior resistência à colonização por estafilococos do que os feitos de polietileno, polivinil ou silicone. Pesquisadores demonstraram que a sensibilidade das cepas do *Staphylococcus aureus* aos antibióticos (tetraciclina, benzilpenicilina e vancomicina) diminuiu significativamente quando estes cresciam aderentes às paredes de cateteres feitos de silicone[63].

Investigadores estudam as vantagens da utilização de cateteres especiais, revestidos com antibióticos, na tentativa de redução das infecções. Bach e cols.[3] demonstraram que duração do revestimento antibiótico nos cateteres tem curta duração quando estes são introduzidos no sistema venoso. Raad e cols.[46] publicaram os resultados de um estudo clínico aleatório e multicêntrico, onde compararam o uso de 147 cateteres de poliuretano previamente tratados com cloreto de triiododecilmetil-amônia, dotados de três lúmens e revestidos com minociclina ou rifamicina (CC), com 151 cateteres feitos do mesmo material, mas sem nenhum tratamento prévio ou revestimento, como controles (UC). Os pesquisadores demonstraram que a colonização por microorganismos ocorreu em 26% dos cateteres UC e em 8% dos CC ($P<0,001$). A infecção hematógena decorrente da presença do cateter foi identificada em 5% dos cateteres UC e em nenhum paciente com CC ($P<0,01$), concluindo que o uso de cateteres revestidos com minociclina e rifamicina pode reduzir significativamente a incidência de colonização ou de infecção hematógena relacionada com a presença do cateter.

Outro estudo, comparando o uso de cateteres revestidos com vancomicina com cateteres sem revestimento, mostrou resultados semelhantes[58]. Estudos experimentais com ratos, usando cateteres revestidos de ramoplanina, mostrou uma diminuição da colonização por *S. aureus*[49]. Outros estudos, utilizando cateteres revestidos de sulfadiazina de prata e gluconato de cloro-hexidina não demonstra-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ram resultados significantes, quando comparados com cateteres sem nenhum revestimento, em pacientes submetidos à nutrição parenteral prolongada[12,43].

O uso de cateteres multiluminares também é objeto de controvérsia. Acredita-se que esses propiciam um maior índice de complicações, mas não parece haver diferença significativa dos cateteres do tipo comum, de lúmen único[29]. Por outro lado, na nutrição parenteral prolongada, o uso de cateteres de tripla luz pode resultar em maior número de casos de infecção decorrente da presença do cateter[13].

Os cateteres podem ser parcialmente ou totalmente implantáveis. Os últimos (PORT-A-CATH, PASPORT; SIMS Deltec, St Paul, MN) são usados principalmente em pacientes submetidos a tratamentos intermitentes, tais como quimioterapia ou antibioticoterapia[64] e são, provavelmente, os mais adequados para uso em pacientes pediátricos, para tratamentos de longa duração. Holyoak e cols.[26] mostraram que esses cateteres, quando usados em pacientes pediátricos, apresentam um menor índice de complicações que demandem a sua remoção (infecção, deslocamento, vazamento, obstrução ou migração — 31%) quando comparados com os cateteres tradicionais (58%). Os cateteres totalmente implantáveis também são usados na diálise domiciliar, mas a necessidade de punções percutâneas freqüentes os torna desconfortáveis para esse tipo de utilização.

Há muitos outros cateteres disponíveis, tais como Broviac, Hickman, Groshong, Leonard, Hohn, PermCath, Cavafix, Certofix e Vygon, mas não serão aqui discutidas as vantagens e desvantagens de seu uso. Os cateteres de silástico (cateter epicutâneo-cava, Vygon, Aachen) são utilizados, de modo geral, no acesso venoso periférico de longa duração, principalmente em pacientes portadores de fibrose cística submetidos à terapia antibiótica domiciliar[9,38].

COMPLICAÇÕES DECORRENTES DA PERMANÊNCIA PROLONGADA DO CATETER

As infecções decorrentes da presença do cateter representam a complicação mais importante no uso da CVC prolongada, sendo as bactérias Gram-positivas os agentes patológicos responsáveis pela maioria dessas infecções[10,17]. A trombose decorrente da canulação venosa, embora freqüente, não tem maior significação clínica. O grau de trombose varia desde um discreto depósito de fibrina, um trombo mural ou mesmo um trombo oclusivo. A sintomatologia da trombose está presente em 0-3% dos pacientes[54]. Outra complicação potencial é a estenose da veia canulada, sendo essa mais comum na veia subclávia do que na veia jugular interna. Quanto à migração da ponta do cateter, deve-se salientar que é mais freqüente quando se utilizam as veias antecubitais para o acesso central, em decorrência do movimento da extremidade. Outras complicações descritas incluem

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tamponamento cardíaco decorrente de perfuração da parede do coração, erosão vascular e extravasamento.

Uma nova técnica, denominada *antibiotic-lock technique* tem sido utilizada no tratamento de infecções secundárias à presença de cateter de longa duração. As vantagens desta técnica é que se pode administrar altas doses de antibiótico diretamente na luz do cateter infectado, por um longo período, sem riscos de efeitos colaterais, como toxicidade, além de sensível redução do custo do tratamento. Outra grande vantagem é a possibilidade de realizar-se o tratamento em domicílio[28,62]. Relatos postulam uma cura de até 95%, mas os métodos de análise desses estudos usaram diferentes critérios de avaliação. As evidências sugerem que essa técnica pode ser eficiente no tratamento de infecções hematógenas decorrentes do uso prolongado de cateteres endovenosos, mas há necessidade de estudos adicionais para comprovação definitiva dos efeitos benéficos dessa terapia[30].

CONCLUSÃO

A revisão das técnicas mais utilizadas para o acesso venoso central, incluindo novas tecnologias, como o uso da imagenologia, foram minuciosamente abordadas. As técnicas tradicionais utilizam os referenciais anatômicos (*landmarks*) para a correta determinação do ponto de acesso ao sistema venoso central. A utilização da ultra-sonografia como auxiliar na colocação do cateter torna o procedimento mais fácil e seguro[48] mas, como há aumento dos custos do tratamento, deve-se comprovar que sua utilização seja proveitosa quando se comparam a sua aplicabilidade na relação custo-benefício Nos casos em que o acesso venoso seja difícil o seu uso poderá ser adequado. A tunelização, usada em conjunção com o acesso central via veia jugular interna, propicia uma redução do índice de infecção quando comparada ao acesso tradicional[28,21].

Os diferentes cateteres utilizados, para CVC de curta ou longa duração, foram estudados. Os cateteres de silicone, mercê de sua reduzida tendência à formação de trombos, são os mais utilizados para cateterização venosa central de longa duração. Os novos cateteres com revestimento antibiótico podem, realmente, diminuir a taxa de infecção, mas ainda merecem estudos adicionais para que seu uso possa ser amplamente recomendado.

Concluindo, pode-se afirmar que a cateterização venosa central percutânea, usando os *landmarks* como orientação na colocação adequada dos cateteres, é uma técnica simples e segura para o acesso vascular. Entretanto, em mãos inexperientes, o procedimento não é inócuo e pode levar a sérias complicações. O uso de protocolos específicos deve ser estimulado, como forma de melhor controlar a ocorrência de complicações. A identificação do material disponível, o conhecimento das diferentes técnicas de inserção da cânula, o reconhecimento correto das *landmarks*, o conhecimento das vantagens e desvantagens de cada tipo de ca-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

teter disponível e, sobretudo, um cuidado muito grande com a anti-sepsia e o uso de técnicas assépticas constituem a chave do sucesso para a adequada utilização do acesso ao sistema venoso central e sua manutenção por períodos variáveis, de acordo com as necessidades que cada caso requer. A técnica de inserção com auxílio da ultra-sonografia deverá ser reservada para aqueles pacientes nos quais o acesso venoso por métodos tradicionais não pode ser assegurado.

BIBLIOGRAFIA

1. Alderson PJ, Burrows FA, Stemp LI, Holtby HM. Use of ultrasound to evaluate internal jugular vein anatomy and to facilitate central venous cannulation in paediatric patients. Br J Anaesth 70: 145-148, 1993.
2. Andrivet P, Bacquer A, Ngoc CV, Ferme C, Letinier JY, Gautier H et al. Lack of clinical benefit from subcutaneous tunnel insertion of central venous catheters in immunocompromised patients. Clin Infect Dis 18: 199-206, 1994.
3. Bach A, Darby D, Bottiger B, Bohrer H, Motsch J, Martin E. Retention of the antibiotic teicoplanin on a hydromer-coated central venous catheter to prevent bacterial colonization in postoperative surgical patients. Intensive Care Med 22:1066-1069, 1996
4. Badley AD, Steckelberg JM, Wollan PC, Thompson RL. Infection rates of central venous pressure catheters: comparison between newly placed catheters and those that have been changed. Mayo Clin Proc 71: 828-846, 1996.
5. Bambauer R, Inniger R, Pirrung KJ, Schiel R, Dahlem R. Complications and side effects associated with large-bore catheters in the subclavian and internal jugular veins. Artif Organs 18: 318-321, 1994.
6. Benoit J-L, Carandang G, Sitrin M, Arnow PM. Intraluminal antibiotic treatment of central venous catheter infections in patients receiving parenteral nutrition at home. Clin Infect Dis 21: 1286-1288, 1995.
7. Bohlega S, McLean DR. Hemiplegia caused by inadvertent intra-carotid infusion of total parenteral nutrition. Clin Neurol Neurosurg 99: 217-219, 1997.
8. Boyd R, Saxe A, Phillips E. Effect of patient position upon success in placing central venous catheters. Am J Surg 172: 380-382, 1996.
9. Buck C, Holl R, Kohne E, Wolf A. Silastic catheters for home antibiotic therapy in patients with cystic fibrosis. Eur J Pediatr 156: 209-211, 1997.
10. Bullard KM, Dunn DL. Diagnosis and treatment of bacteremia and intravascular catheter infections. Am J Surg 172: 13-S-19S, 1996.
11. Burnett AF, Lossef SV, Barth KH, Grendys EC, Johnson JC, Barter JF, Barnes WA. Insertion of Groshong central venous catheters utilizing fluoroscopic techniques. Gynecol Oncol 52: 69-73, 1986.
12. Ciresi DL, Albrecht RM, Volkers PA Schotten DJ. Failure of antiseptic bonding to prevent central venous catheter-related infection and sepsis. Am J Surg 62:641-646, 1996.
13. Clark-Cristoff N, Watters VA, Sparks W, Snyder P, Grant JP. Use of triple-lumen subclavian catheters for administration of total parenteral nutrition. J Parenter Enteral Nutr 16: 403-407, 1988.
14. Cobb, DK, High KP, Sawyer RG, Sable CA, Adams RB, Lindley DA et al. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. N Eng J Med 327: 1062-1068, 1992.
15. Conly JM, Grieves K, Peters B. A prospective, randomized study comparing transparent and dry gauze dressings for central venous catheters. J Infect Dis 159: 310-319, 1989.
16. Currarino G. Migration of jugular or subclavian catheters into inferior tributaries of the brachiocephalic veins or into the azygos vein, with possible complications. Pediatr Radiol 26: 439-449, 1996.
17. Das I, Philpott C, George RH. Central venous catheter-related septicaemia in paediatric cancer patients. J Hosp Infect 36: 67-76, 1997.
18. De Moor B, Vanholder R, Ringoir S. Subclavian vein hemodialysis catheters: advantages and disadvantages. Artif Organs 18: 293-297, 1994.
19. Decker MD, Edwards KM. Central venous catheter infections. Pediatr Clin North Am 35: 579-612, 1988.
20. Donovan MS, Thomas KD, David DC, Hawkins K, Harris DS. Peripherally inserted central catheters: placement and use in a family practice hospital. J Am Board Farm Pract 9: 235-240, 1996.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

21. Downie AC, Reidy JF, Adam AN. Short communication: tunneled central venous catheter insertion via the internal jugular vein using a dedicated portable ultrasound device. Br J Radiol 69: 178-181, 1996.
22. Farrell J, Gellens GM. Ultrasound-guided cannulation vs. the landmark-guided technique for acute haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 12: 1234-1237, 1997.
23. Fletcher JP, Little JM. Subclavian vein catheterization for parenteral nutrition. An R Coll Surg Engl 70: 150-152, 1988.
24. Hinke DH, Zandt-Stastny DA, Goodman LR, Quebbeman EJ, Krzywda EA, Andris DA. Pinchoff syndrome: a complication of implantable subclavian vein access devices. Radiology 177: 353-356, 1990.
25. Holloway RW, Orr JW. An evaluation of Groshong central venous catheters on gynecologic oncology service. Gynecol Oncol 56: 211-217, 1995.
26. Hollyoak MA, Ong TH, Leditschke JF. Critical appraisal of surgical venous access in children. Pediatr Surg Int 12: 177-182, 1997.
27. Hull JE, Hunter CS, Luiken GA. The Groshong catheter: initial experience and early results of imaging-guided placement. Radiology 185: 803-807, 1992.
28. Johnson DC, Johnson FL, Goldman S. Preliminary results treating persistent central venous catheter infections with antibiotic lock techniques in pediatric patients. Pediatr Infect Dis J 13: 930-931, 1994.
29. Kemp L, Burge J, Choban P, Harden J, Mirtallo J, Flancbaum L. The effect of catheter type and site on infection rates in total parenteral nutrition patients. J Parenter Enteral Nutr 18:71-74, 1994.
30. Kentos A, Struelens MJ, Thys JP. Antibiotic-lock technique for the treatment of central venous catheter infection [letter]. 23: 418,419, 1996.]
31. Kutchen AE, Bjarnason H, Stackhouse HJ, Nazarian GK, Magney JE, Hunter DW. The mechanisms of positional dysfunction of subclavian venous catethers. Radiology 200: 159-163, 1996.
32. Lameris JS, Post PJ, Zonderland HM, Gerritsen PG, Klappers-Klunne MC, Schutte HE. Percutaneous placement of Hickman catheters: comparison of sonographically guided and blind techniques. Am J Roentgenol 155: 1097-1099, 1990.
33. Mainland PA, Tam WH, Law B, Ngan Kee W. Stroke following central venous cannulation. Lancet 349: 318-321, 1997.
34. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. N Engl J Med 331: 1735-1738, 1994.
35. McIntyre AS, Levison RA, Wood S, Phillips RK, Lennard-Jones JE. Duplex Doppler ultrasound identifies veins suitable for insertion of central feeding catheters. J Parenter Enteral Nutr 16: 264-267, 1992.
36. McLaughlin K, Jones B, Mactier R, Porteus C. Long-term vascular access for hemodialysis using silicon dual-lumen catheters with guidewire replacement of catheters for technique salvage. Am J Kidney Dis 29: 553-559, 1997.
37. Messing B, Peitra-Cohen S, Debure A, Boliah M, Bernier J-J. Antibiotic-lock technique: a new approach to optimal therapy for catheter-related sepsis in home-parenteral nutrition patients. J Parenter Enteral Nutr 12:185-189, 1988.
38. Millar-Jones L, Goodchild MC. Peripheral long lines in cystic fibrosis. J Clin Pharm Ther 22: 45-46, 1997.
39. Moran SG, Peoples JB. The deltopectoral triangle as a landmark for percutaneous infraclavicular cannulation of the subclavian vein. Angiology 44:683-686, 1993. [3]
40. Muhm M, Sunder-Plassmann G, Apsner R, Kritzinger M, Hiesmanyr M, Druml W. Supraclavicular approach to the sublavian/inniminate vein for large-bore central venous catheters. Am J Kidney Dis 30:802-808, 1997.
41. Nevarre DR, Domingo OH. Supra clavicular approach to subclavian catheterization: review of the literature and results of 178 attempts by the same operator. J Trauma 42: 305-309, 1997.
42. Padberg FT Jr, Ruggiero J, Blackburn GL, Bistrian BR. Central venous catheterization for parenteral nutrition. Ann Surg 193: 264-270, 1981.
43. Pemberton LB, Ross V, Cuddy P, Kremer H, Fessler T, McGurk E. No difference in catheter sepsis between standard and antiseptic central venous catheters. A prospective randomized trail. Arch Surg 131: 996-989, 1996.
44. Pinilla JC, Moro ML, Vigano EF, Lepri AC. Risk factors for central venous catheter-related infections in surgical and intensive care units. Infect Control Hosp Epidemiol 15: 253-264, 1994.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

45. Poorter RL, Lauw FN, Bemelman WA, Bakker Pj, Taat CW, Veehof CH. Complications of implantable venous acess devide (Port-A-Cath) during intermittent continuous infusion of of chemotherapy. Eur J Cancer 32A: 2262-2266, 1996.
46. Raad I, Darouiche R, Dupuis J, Abi-Said D, Gabrielli A, Hachem R et al. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections. A randomized, double-blind trial. The Texas Medical Center Catheter Study Group. Ann Intern Med 127:267-174, 1997.
47. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, Suleiman N, Hill LA, Bruno PA et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. Infect Control Hosp Epidemiol 15:231-238, 1994.
48. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. Crit Care Med 24: 2053-2058, 1996.
49. Romano G, Berti M, Goldstein BP, Williams R. The effect of ramoplanin coating on colonization by Staphylococcus aureus of catheter segments implanted subcutaneously on mice. J Antimicrob Chemother 39: 659-661, 1997.
50. Rosen M, Latto IP, Ng WS. Handbook of percutaneous central venous catheterization. London: England, Saunders; 1981.
51. Sanchez R, Halck S, Wather-Larsen S, Heslet L. Misplacement of subclavian venous catheters: importance of head position and choice of puncture site. Br J Anaesth 64: 632-633, 1990.
52. Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T. Central venous stenosis in hemodialysis: comparative angiographic study of subclavian and internal jugular access. Nephrologie 15: 129-131, 1994.
53. Seldinger SI. Catheter placement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. Acta Radiol 39:368, 1953.
54. Seneff MG. Central venous catheters. Intensive care medicine. In: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP (editors). Boston, USA: Little, Brown; pp 17-37, 1991.
55. Skolnick ML. The role of sonography in the placement and management of jugular and subclavian central venous catheters. Am J Roentgenol 163: 291-295, 1994.
56. Starr DS, Cornicelli S. EKG guided placement of subclavian CVP catheters using J-wire. Ann Surg 204: 673-676, 1986.
57. Tacconelli E, Tumbarello M, Pitiruti M, Leone F, Lucia MB, Cauda R, Ortona L. Central venous catheter-related sepsis in cohort of 366 hospitalized patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 16: 203-209, 1997.
58. Thornton J, Todd NJ, Webster NR. Central venous line sepsis in the intensive care unit. A study comparing antibiotic coated catheters with plain catheters. Anaesthesia 51: 1018-1020, 1996.
59. Timsit JF, Sebille V, Farkas JC, Misset B, Martin JB, Chevret S, Carlet J. Effect of subcutaneous tunneling on internal jugular catheter-related sepsia in critically ill patients: a prospective randomized study. JAMA 276:1416-1420, 1996.
60. Tripathi M, Tripathi M. Subcutaneous vein cannulation: an approach with definite landmarks. Ann Thorac Surg 61:238-240, 1996.
61. Von Meyerfeldt MM, Stapert J, de Jogn PC, Soeters PB, Wesdorp RI, Greep JM. TPN catheter sepsis: lack of effect of subcutaneous tunneling of the PVC catheters on sepsis rate. J Parenter Enteral Nutr 4: 514-417, 1980.
62. Wesenberg F, Anker C, Sommerschild H, Flaatten H. Central venous catheter with subcutaneous injection port (Port-A-Cath): clinical experience with children. Pediatr Hematol Oncol 4: 137-143, 1987.
63. Williams I, Venables WA, Lloyd D, Paul F, Critchley I. The effects of adherence to silicone surfaces on antibiotic susceptibility in *Staphylococcus aureus.* Microbiology 143: 2407-2413, 1997.
64. Yung B, Campbell IA, Elborn JS, Harvey JS, Shale DJ. Totally implantable venous access devices in adult patients with cystic fibrosis. Respir Med 90: 353-356, 1996.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

6 Vias de Acesso para Nutrição Enteral

Jorge Eduardo F. Matias
Antônio Carlos L. Campos

INTRODUÇÃO

O suporte nutricional enteral por sonda é o método de escolha de assistência metabólico-nutricional para os pacientes que têm trato gastrointestinal funcionante, porém incapaz de fazer frente às necessidades exigidas pelo organismo naquele momento e circunstâncias. Estudos randomizados prospectivos têm demonstrado que a nutrição enteral em pacientes com função gastrointestinal mantida é metabolicamente equivalente à nutrição parenteral, preservando melhor e com menor custo a função e estrutura do trato digestivo[9]. As vias de acesso para nutrição enteral incluem sondas nasogástricas, nasoduodenais ou nasojejunais, além de sondas enterais posicionadas através de estomas confeccionados em porções específicas do trato gastrointestinal alto (gastrostomia ou jejunostomia). Não existe um acesso gastrointestinal preferencial ou ideal para todas as situações clínicas. Várias técnicas são preconizadas para o posicionamento das sondas nasoenterais ou para a confecção de gastrostomia ou jejunostomia. Cada procedimento tem vantagens e desvantagens, além de complicações cujas taxas podem variar de acordo com as características da população estudada e a experiência com o método.

ESCOLHA DA VIA DE ACESSO

O funcionamento do trato gastrointestinal, o estado clínico, o diagnóstico do paciente (maior ou menor risco de aspiração) e o tempo previsto de suporte nutricional são os fatores que determinam a escolha do melhor acesso individualizado para cada caso (Fig. 6.1).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

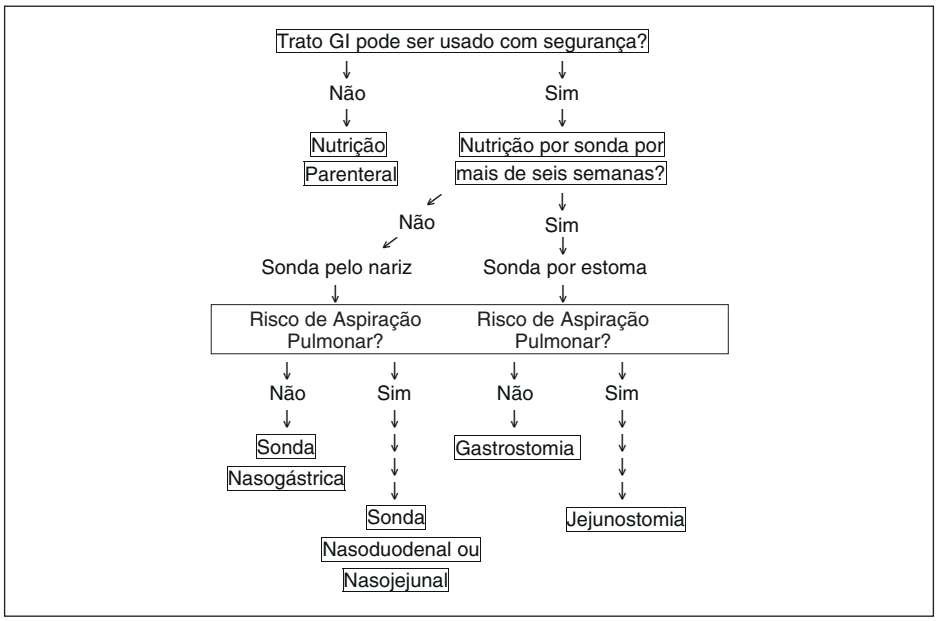


Fig. 6.1 — *Escolha da via de administração da fórmula enteral de acordo com a duração do suporte nutricional e o risco de aspiração pulmonar.*

Estrutura e Função do Trato Gastrointestinal

Este parâmetro pode afetar não só a escolha da via de acesso como também a técnica de posicionamento da sonda. Doenças obstrutivas da faringe e esôfago impedem o bom posicionamento de sondas nasoenterais ou mesmo a utilização de métodos endoscópicos para colocar sonda nasoenteral ou auxiliar na realização de gastrostomia percutânea.

A existência de cirurgia gástrica prévia é freqüentemente considerada contra-indicação para realização de gastrostomia. Entretanto, o procedimento é possível em ressecções gástricas parciais sem aumento das taxas de complicações, porém com adaptações da técnica[49].

Pacientes com refluxo gastroesofágico, gastroparesia, atonia gástrica ou estenose pilórica devem ter acesso ao trato digestivo em posição pós-pilórica. Portadores de fístulas gastrointestinais podem utilizar o trato digestivo distalmente à fístula para absorção de nutrientes.

Risco de Aspiração

Evidências científicas sugerem que a localização gástrica da sonda enteral está relacionada com maior risco de aspiração pulmonar do que quando a sonda

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

se encontra no jejuno[26,34]. Numa compilação extensa de artigos publicados até o início da década de 1990, observou-se incidência de aspiração variando de 0 a 40% nas sondas de posicionamento gástrico e de 0 a 13% nas de localização jejunal[26]. Apesar de os pacientes constituírem um grupo homogêneo em relação ao diagnóstico (disfagia orofaríngea neurogênica grave), variações importantes existiam nas definições e critérios diagnósticos de aspiração pulmonar, bem como na duração e técnica de administração do suporte nutricional. Já em estudo radiográfico de pneumonias aspirativas em pacientes com índice de Glasgow e duração da nutrição semelhantes não se observou diferença entre os grupos alimentados por sonda intragástrica ou por sonda intrajejunal[50].

O volume e a técnica de administração da fórmula enteral através de gastrostomia parecem interferir com a pressão do esfíncter esofageano inferior propiciando, em certas ocasiões, episódios de refluxo gastroesofágico que podem resultar em broncoaspiração. A pressão do esfíncter esofageano inferior reduziu-se a níveis de incompetência após a infusão rápida em bolos de 250ml de fórmula enteral seguida de 100ml de água, o que não ocorreu quando se infundiu a fórmula de maneira contínua na velocidade de 80ml por hora[6].

Apesar das dificuldades de se obter conclusões definitivas com respeito ao local de alimentação e o risco de aspiração, na prática clínica deve-se tentar usar alimentação pós-pilórica sempre que estivermos frente a pacientes em risco de aspiração pulmonar (Tabela 6.1), reconhecendo, porém, que mesmo a alimentação por sonda pós-pilórica ou jejunostomia não elimina completamente a possibilidade de broncoaspiração relacionada à dieta enteral[7,51].

Tempo Previsto de Suporte Nutricional

Aceita-se que o período de seis semanas seja o limite entre alimentação de curto prazo e de longo prazo[33]. A nutrição enteral de curto prazo é tipicamente re-

Tabela 6.1
Fatores de Risco para Aspiração Pulmonar durante Nutrição Enteral por Sonda Nasogástrica ou Gastrostomia

• História de aspiração
• Estado de consciência alterado
• Alteração da deglutição
• Incompetência do esfíncter esofagiano inferior
• Refluxo gastroesofágico grave
• Resíduo gástrico volumoso
• Dificuldade de esvaziamento gástrico
• Gastroparesia

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

alizada através de sonda nasoenteral em posição gástrica, duodenal ou jejunal, tanto para pacientes clínicos quanto cirúrgicos. Para terapia nutricional enteral de longo prazo os acessos gastrointestinais disponíveis são a gastrostomia ou a jejunostomia.

A previsão de por quanto tempo o suporte nutricional enteral será necessário, por vezes de difícil avaliação, assume importância na escolha da via de acesso. Em pacientes cirúrgicos, durante o procedimento operatório, pode-se posicionar uma sonda nasoenteral com facilidade ou mesmo confeccionar-se uma gastrostomia ou jejunostomia se estes acessos ainda não foram realizados.

TÉCNICAS DE ACESSO GASTROINTESTINAL PARA NUTRIÇÃO ENTERAL

Tanto a colocação de sondas nasoenterais (nasogástrica, nasoduodenal ou nasojejunal) quanto a confecção de gastrostomia ou jejunostomia podem valer-se da ajuda de vários métodos, dentre os quais, os mais utilizados são a endoscopia, fluoroscopia, laparoscopia e laparotomia. Ultra-sonografia e tomografia computadorizada também são utilizadas para auxiliar a estabelecer acessos ao tubo digestivo. Cada método tem indicações e contra-indicações a serem avaliadas no momento de se escolher qual via empregar e por qual método atingi-la.

TÉCNICAS DE INSERÇÃO DE SONDAS NASOENTERAIS

A sonda via nasoenteral é o acesso mais comum ao trato digestivo para nutrição enteral de curta duração (seis semanas). Em geral, são produzidas em silicone ou poliuretano, em vários calibres e com um fio guia interno para auxiliar a colocação. A extremidade da sonda pode ser colocada no estômago, duodeno ou jejuno proximal.

Sondas Nasogástricas

Representam o método de acesso gastrointestinal mais fácil e barato, pois podem ser inseridas manualmente à beira do leito, às cegas, ou seja, sem o auxílio de endoscopia ou fluoroscopia. Entretanto, o posicionamento correto das sondas inseridas manualmente deve ser verificado por radiografia antes do início da alimentação. Nos pacientes que porventura se enquadrem em algum grupo de risco para aspiração pulmonar (Tabela 6.1) está contra-indicada a posição gástrica para a sonda nasoenteral.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Sondas Pós-pilóricas (Nasoduodenal/Nasojejunal)

Ao contrário da posição gástrica, torna-se bastante difícil atingir o duodeno ou o jejuno com sonda nasoenteral sem alguma técnica que facilite a inserção. Evidentemente, durante a realização de laparotomia, o cirurgião pode facilmente guiar a extremidade distal da sonda para o local desejado sem a necessidade de outros recursos[33]. Entretanto, para os pacientes não cirúrgicos que necessitem da sonda nasoenteral em posição pós-pilórica as dificuldades para atingir o local adequado são bem maiores. Por esta razão, uma variedade de técnicas tem sido proposta para auxiliar a inserção pós-pilórica da sonda nasoenteral.

Técnicas Manuais

Através da associação de manobras à inserção manual, vários estudos têm demonstrado ser possível a colocação pós-pilórica da sonda nasoenteral com sucesso. O posicionamento específico do paciente e a utilização de mandril angulado são técnicas empregadas para este fim. A utilização de drogas promotoras da motilidade gastrointestinal, tais com a metoclopramida[25] e eritromicina[24] auxiliam a extremidade da sonda a atingir segmentos distais ao piloro após a introdução da sonda no estômago. As elevações de pH detectadas por amostragem de líquido[41] ou por sonda com sensores de pH[21] são capazes de indicar a provável chegada da extremidade da sonda no meio alcalino do segmento duodenojejunal. A eficácia do peso na extremidade da sonda enteral em fazê-la progredir através do piloro também tem sido investigada[29]. Recentemente, a insuflação gástrica de 500ml de ar associada à posição do paciente permitiu o avanço da sonda do estômago para o duodeno de maneira significativa, quando comparada com um grupo de pacientes sem insuflação gástrica[44]. Tentativas de fazer progredir distalmente a sonda nasoenteral por meio de guia eletromagnético externo foram descritas[13]. Quando não se obtém sucesso com manobras tais como as descritas, a assistência endoscópica ou radiológica poderá ser útil.

Técnicas Endoscópicas

O endoscópio tem se mostrado de grande valor no auxílio à colocação da extremidade da sonda nasoenteral para além do piloro[33,47]. Para tal os endoscopistas se valem basicamente de duas técnicas: a de "arrasto" ou a de "fio-guia". Pelo método de arrasto amarra-se um fio à extremidade distal da sonda que é então passada normalmente até o estômago pela nasofaringe. O endoscópio quando em posição gástrica fixa o fio por pinça no canal de biópsia e arrasta a sonda até o ponto mais distal possível no duodeno. Com a sonda em posição, solta-se o fio e retira-se o endoscópio. Trata-se de técnica laboriosa e demorada, nem sempre

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

obtendo sucesso, uma vez que a sonda tem a tendência de retornar ao estômago quando da remoção do endoscópio.

Quando se utiliza o fio guia, este é colocado no canal de biópsia do endoscópio que atingiu o ponto mais distal possível no duodeno. O fio guia é então avançado para o jejuno, sob controle fluoroscópico, se necessário. Remove-se o endoscópio deixando-se o fio guia para por sobre ele ser passada a sonda nasoenteral até a posição desejada. Traciona-se o fio guia mantendo-se a sonda no local. Estudos comparativos entre as técnicas não lograram diferenças significativas nos índices de sucesso[47].

Recentemente, uma técnica endoscópica à beira de leito para pacientes intubados em unidades de terapia intensiva foi proposta[40]. Sondas de calibre 7F ou 10F lubrificadas e com um fio guia longo no seu interior foram inseridas no canal de biópsia do endoscópio, que após entrar no duodeno foi avançado o mais distal possível. Sob visão direta, a sonda foi avançada em direção ao jejuno e o fio guia tracionado progressivamente. Como as conexões da extremidade externa da sonda eram removíveis, pôde-se retirar o endoscópio e manter a sonda na posição desejada. Com a experiência, os autores reduziram o tempo necessário de 30 para 10 minutos, além de conseguirem posição duodenal em todos os casos, com taxa de progressão para jejuno em 75% deles[40].

Técnicas Radiológicas

Utilizando-se a fluoroscopia e a manipulação da sonda nasoenteral com fio guia longo obtém-se bons índices de sucesso quando comparados com técnicas de posicionamento manual[16,37,38]. Entretanto, a técnica requer alterações de posição do paciente, o que pode restringir seu uso em pacientes críticos. Há ainda a necessidade da fluoroscopia estar disponível à beira de leito, ou o método só poderá ser tentado em pacientes suficientemente estáveis para serem transportados até a unidade de radiologia. Apesar de não ser método radiológico, a ultra-sonografia também foi proposta para guiar a colocação de sondas nasoenterais[22].

Técnicas de Gastrostomia para Suporte Nutricional

Utilizando-se de técnicas endoscópicas, radiológicas ou cirúrgicas (por videolaparoscopia ou por laparotomia) é possível estabelecer uma via percutânea até o estômago para alimentação. Quando se trata de alimentação de longa duração a gastrostomia é o acesso enteral mais comum, oferecendo a vantagem de administração intermitente, o que permite ao esfíncter pilórico o controle sobre o esvaziamento gástrico. Entretanto, não se deve utilizar gastrostomia para nutrição enteral nos pacientes que sejam considerados de risco para a aspiração pulmonar (Tabela 6.1).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Gastrostomia Cirúrgica Clássica

Este método de gastrostomia por laparotomia tem sido substituído pela gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) ou pela gastrostomia videolaparoscópica[28]. Devido às alternativas existentes, dificilmente procede-se à laparotomia única e exclusivamente para realizar-se a gastrostomia. Em geral, as técnicas de gastrostomia por laparotomia se reservam a situações em que, durante a cirurgia para tratar uma condição específica, se antecipa a necessidade de suporte nutricional enteral de longo prazo.

Técnica à Stamm

Método clássico mais empregado para a gastrostomia cirúrgica aberta. Duas suturas em bolsa concêntricas são colocadas na parede gástrica anterior, na altura em que se deseja a gastrostomia. A sonda é inserida no estômago através de orifício no centro das suturas em bolsa que, quando amarradas ao redor da sonda, invaginam a mucosa. Fixa-se a parede gástrica à parede anterior do abdome, exteriorizando-se a extremidade distal.

Técnica à Witzel

Inicia-se como a de Stamm, porém antes de a sonda sair pela parede abdominal o seu segmento mais proximal fora do estômago é sepultado em um túnel de sutura seromuscular confeccionada à custa da parede gástrica anterior. Isto reduz o risco de refluxo ao redor da sonda.

Técnica à Janeway

Nesta técnica a grande curvatura é seccionada nas paredes anterior e posterior do estômago, confeccionando-se um tubo gástrico vascularizado em continuidade com a parede gástrica. Exterioriza-se na pele a porção mais distal deste tubo gástrico, por onde se introduz posteriormente a sonda para alimentação enteral.

Gastrostomia Videolaparoscópica

A técnica videolaparoscópica para gastrostomia surgiu como alternativa ao procedimento cirúrgico padrão a céu aberto (por laparotomia) realizado em pacientes que, por alguma razão, não seriam candidatos às técnicas endoscópica ou radiológica[12,19]. Possui a vantagem de permitir o exame da cavidade peritoneal para doenças ou alterações, além de diminuir o potencial de lesão aos órgãos adjacentes ao estômago[45]. Entretanto, exige uma sala de cirurgia com os correspon-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dentes custos e submete o paciente aos riscos de uma anestesia geral. Além disso, requer sondas e materiais especificamente projetados para este uso.

Gastrostomia Endoscópica Percutânea (GEP)

A técnica endoscópica percutânea para realização de gastrostomia foi descrita no início da década de 1980, tornando-se rapidamente o método preferido de acesso percutâneo ao estômago[14]. É apropriada para a maioria dos pacientes e pode ser realizada de maneira segura em pacientes críticos com câncer, deficiência neurológica, outras doenças graves e idosos[43]. Entretanto, determinadas condições clínicas são consideradas contra-indicações primárias à confecção da GEP (Tabela 6.2).

Considera-se a ascite como contra-indicação para a técnica devido a complicações por potenciais vazamentos, apesar de existirem relatos de realização do procedimento com sucesso em pacientes com ascite onde o risco de vazamentos foi reduzido por paracentese prévia[27]. Da mesma forma, a experiência adquirida com as técnicas de GEP tem permitido se atingir resultados aceitáveis na população de pacientes com cirurgias gástricas anteriores[48]. Há três técnicas disponíveis para a confecção da GEP: tração, pulsão e a técnica do introdutor, descritas a seguir.

Técnica de Tração

É a técnica básica originalmente descrita[14]. Punciona-se a cavidade gástrica previamente transiluminada pelo endoscópio através da parede abdominal anterior. Passa-se um fio de inserção pela cânula externa da agulha que será preso pela pinça de biópsia do endoscópio e trazido até o exterior pela boca do paciente. Ata-se a esta extremidade do fio de inserção a extremidade distal da sonda, que é puxada para fora através de tração do conjunto pelo trajeto percutâneo. O

Tabela 6.2
Contra-indicações para Gastrostomia Endoscópica Percutânea

• Ascite
• Coagulopatia
• Obesidade mórbida
• Diálise peritoneal
• Hipertensão portal
• Carcinomatose peritoneal
• Hepatomegalia volumosa
• Transiluminação impossível

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

suporte interno (intragástrico) da sonda traciona a parede anterior gástrica contra a parede abdominal anterior. Verifica-se o posicionamento intragástrico da sonda por uma segunda passagem de endoscópio. Fixa-se a extremidade distal (externa) da sonda no disco cutâneo para manter o estômago (parede anterior) e parede abdominal anterior unidos e evitar vazamentos. Porém, se a tensão for demasiada pode ocorrer necrose das estruturas envolvidas.

Técnica de Pulsão

Neste procedimento a sonda enteral é empurrada sobre um fio-guia longo e flexível colocado no estômago através de punção percutânea da parede abdominal anterior e tracionado para fora até a boca pela pinça de biópsia do endoscópio. Empurra-se a sonda de gastrostomia até sair pela parede anterior do abdome. Após uma segunda passagem do endoscópio para verificar a boa colocação da porção intragástrica da sonda, fixa-se externamente a sonda ao disco cutâneo.

Técnica do Introdutor

Este método possui como características principais a necessidade de uma única passagem endoscópica e a vantagem de não fazer a sonda transitar pela boca e orofaringe, o que pode significar redução da incidência de infecção[42]. A técnica é semelhante à de pulsão até a introdução percutânea do fio-guia pela cânula dentro do estômago. Após, a cânula é substituída por um dilatador 16F com introdutor "descascável". Verificando-se a presença do dilatador e introdutor dentro do estômago, retira-se o dilatador e passa-se a sonda até o estômago através do introdutor que é em seguida "descascado". O balão interno da sonda é insuflado e tracionado contra a parede abdominal anterior. A fixação externa da sonda é semelhante às outras técnicas descritas.

As três alternativas técnicas para GEP possuem resultados similares devendo o endoscopista escolher aquela de sua preferência e com a qual possua melhor experiência[43].

A maioria dos *kits* de gastrostomia disponíveis atualmente permite que se substitua a sonda de maneira simples quando necessário, além de dispensar nova endoscopia para a retirada definitiva, caso não haja mais indicação de manter a via de acesso.

Infelizmente, nos pacientes portadores de obstruções altas do trato digestivo (faríngea ou esofágica), cujas estenoses não sejam transponíveis pelos endoscópios atuais de pequeno calibre, nenhum dos métodos endoscópicos poderá ser utilizado. Porém, métodos adicionais têm sido descritos para contornar tais situações.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Gastrostomia Guiada por Radiologia

A confecção de gastrostomia através de técnicas radiológicas exige a presença do paciente no serviço de radiologia ou o uso de fluoroscópio portátil. O estômago é insuflado com ar por sonda nasogástrica e a localização dos órgãos internos é feita por fluoroscopia ou ultra-sonografia, assegurando que nenhum órgão esteja entre o estômago e a parede abdominal anterior. Sendo este o caso, introduz-se uma agulha no estômago através de punção percutânea. A agulha é substituída por um fio-guia, que serve de orientador para a dilatação do trajeto e colocação de sonda de gastrostomia com fixação à parede abdominal para evitar vazamentos[31]. Da mesma forma que o método endoscópico com introdutor, a sonda enteral não percorre trajeto orofaringoesofageano, permanecendo um procedimento asséptico.

Como desvantagens a técnica apresenta a impossibilidade de avaliar doenças intra-abdominais e/ou intragástricas, além de não fornecer avaliação sobre a tensão da sonda sobre a parede gástrica. Em grandes séries de pacientes o índice de sucesso atinge 95% com poucas complicações[3]. O método tem sido empregado com freqüência em pacientes portadores de obstrução alta do trato gastrointestinal[4], tais como câncer (esôfago e hipofaringe) e cirurgia recente de cabeça e pescoço[36]. Em um estudo o procedimento auxiliado por fluoroscopia foi realizado em caráter ambulatorial, o que reduziu o custo em cinco vezes quando comparado com a GEP[36]. Quando se utiliza o ultra-som como auxiliar prefere-se distender o estômago com solução salina isotônica, sendo a quantidade a suficiente para produzir diâmetro antral superior a 5cm[4].

Comparação Entre as Diferentes Técnicas de Gastrostomia

Uma análise retrospectiva comparou os resultados entre gastrostomias cirúrgica, GEP e radiológica percutânea[8]. Com o seguimento médio de 17,2 meses pôde-se observar altas taxas de complicações menores: 43%, 33% e 36% respectivamente. Observaram-se complicações maiores em 14%, 17% e 16% respectivamente. Nenhuma diferença foi estatisticamente significativa.

Numa série de pacientes neurológicos (trauma cranioencefálico) analisou-se de maneira retrospectiva o impacto da técnica de gastrostomia empregada (GEP x cirúrgica) sobre o custo hospitalar total[20]. As taxas de complicações foram equivalentes. Quando realizou-se GEP na unidade de terapia intensiva ou na unidade de endoscopia houve redução significativa de custos em comparação aos dois métodos investigados (GEP e gastrostomia à Stamm) quando realizados no centro cirúrgico.

Quando se compara gastrostomia guiada por fluoroscopia, GEP e cirúrgica auxiliada por endoscopia[2] as taxas de sucesso favorecem as técnicas fluoroscópi-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ca e cirúrgica (100%, 84% e 100% respectivamente). Os insucessos da GEP obtiveram êxito pela fluoroscopia, que foi a técnica mais barata dos três métodos. Mais uma vez as taxas de complicações não foram diferentes entre os grupos.

Comparando-se as indicações para as técnicas GEP, laparoscópica, ou por laparotomia[23], é dada preferência para GEP sempre que possível, reservando-se a laparoscópica quando o fígado ou o cólon estiverem interpostos no trajeto a ser puncionado. Gastrostomia cirúrgica aberta deve ser reservada para pacientes com aderências intra-abdominais importantes ou na vigência de uma operação abdominal de grande porte.

Técnicas de Jejunostomia para Suporte Nutricional

Os mesmos métodos básicos utilizados nas gastrostomias, com algumas modificações, podem ser usados para realizar-se jejunostomia como via de acesso enteral de longa duração. A jejunostomia tem a vantagem de poder ser usada para alimentação até bem próximo a uma cirurgia iminente e permite também realimentação mais precoce no pós-operatório.

Em relação especificamente à gastrostomia, a jejunostomia apresenta menos vazamentos e dermatite, menos náuseas, vômitos e distensão abdominal usando-se dietas elementares, e menor risco de aspiração[32].

Jejunostomia Cirúrgica

Classicamente a técnica mais difundida para realizar-se jejunostomia durante intervenção abdominal "a céu aberto" é a de Witzel. Mais recentemente foram desenvolvidos *kits* que permitem realizar jejunostomia de maneira rápida e simples como procedimento complementar a cirurgias abdominais de porte variado. Por utilizar agulha para punção da parede jejunal e progressão da sonda, a técnica é conhecida como jejunostomia por agulha.

Jejunostomia por Agulha

Também conhecida por alguns como jejunostomia mínima, a técnica consiste de punção do bordo antimesentérico de alça jejunal distal ao ligamento de Treitz com agulha longa e de grosso calibre. Porém, a penetração da agulha nas camadas do jejuno não é completa, e antes que esta penetre a mucosa, a agulha é orientada e progride distalmente pela submucosa do jejuno, paralelamente ao eixo do intestino por toda extensão da agulha, somente penetrando a mucosa e atingindo a luz intestinal após este trajeto intramural. Passa-se cateter de 5F a 7F e faz-se progredi-lo distalmente por dezenas de centímetros após a penetração na luz. A agulha é removida e uma sutura em bolsa é realizada ao redor do cateter,

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

na altura da penetração da serosa. A extremidade proximal do cateter é exteriorizada através dos planos da parede abdominal e fixada à pele, e a alça jejunal é fixada ao peritônio parietal. O método tem sido utilizado com baixos índices de complicações[11,35].

Jejunostomia à Witzel

Trata-se da mesma técnica de gastrostomia à Witzel, desta vez aplicada ao jejuno. O método é seguro, barato e pode ser realizado em pouco tempo durante laparotomias para tratamento cirúrgico de várias afecções gastrointestinais. Exemplo típico é a esofagectomia, quer por doenças benignas ou malignas[15].

Jejunostomia Videolaparoscópica

Este método permite a realização de jejunostomias com técnica e material semelhantes aos empregados nas gastrostomias videolaparoscópicas. Algumas séries iniciaram experiência com o método quando da impossibilidade de, durante a laparoscopia, executar a contento a gastrostomia[10]. Na maioria das vezes pode-se iniciar a alimentação enteral 24 horas após a intervenção.

Jejunostomia Endoscópica Percutânea (JEP)

Com o auxílio de endoscopia, sondas para nutrição enteral podem ser inseridas no jejuno por via indireta através de gastrostomia prévia[5,30], ou por métodos de colocação diretos[1,39,46].

Jejunostomia Endoscópica Percutânea via GEP

É também conhecida como gastrojejunostomia endoscópica percutânea ou JEP transpilórica. Neste tipo de acesso a sonda enteral é longa o suficiente para passar através do piloro e alcançar o jejuno, sendo inserida através de gastrostomia endoscópica. A extremidade distal da sonda é empurrada pela pinça de biópsia do endoscópio e guiada o máximo possível dentro do duodeno em direção ao jejuno. Deixa-se um excesso de sonda no estômago para permitir a migração distal através do ligamento de Treitz auxiliada pelos movimentos peristálticos. É possível instalar sondas de dupla luz através da gastrostomia, permitindo desta maneira descompressão gástrica por uma via e alimentação enteral no jejuno por outra.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Jejunostomia Endoscópica Percutânea Direta

Para proceder-se à JEP direta o posicionamento da sonda será feito de maneira manual, semelhante à GEP, mas com o endoscópio dentro do jejuno, ou de maneira cirúrgica. Esta última trata-se na realidade de jejunostomia cirúrgica aberta assistida por endoscopia. O endoscópio posicionado nas primeiras alças intestinais facilita a localização do jejuno e permite incisões bem menores para o procedimento.

Jejunostomia Guiada por Radiologia

Quando não se pode usar meios endoscópicos, as sondas jejunais percutâneas podem ser posicionadas por orientação fluoroscópica, através de gastrostomia[18], ou por punção jejunal direta[17].

COMPLICAÇÕES DOS ACESSOS GASTROINTESTINAIS PARA NUTRIÇÃO ENTERAL

As complicações que podem ocorrer devido ao estabelecimento de uma via de acesso ao trato digestivo para suporte nutricional enteral fazem parte, quase que na sua totalidade, do grupo de complicações mecânicas da terapia nutricional enteral e são melhor pormenorizadas em capítulo específico deste volume.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams DB. Feeding jejunostomy with endoscopic guidance. Surg Gynecol Obstet 172:239, 1991.
2. Barkmeier JM, Trerotola SO, Wiebke EA, Sherman S, Harris VJ, Snidow JJ, Johnson MS, Rogers WJ, Zhou XH. Percutaneous radiological, surgical endoscopic and percutaneous endoscopic gastrostomy/gastrojejunostomy: comparative study and cost analysis. Cardiovasc Intervent Radiol 21:324, 1998.
3. Bell SD, Carmody EA, Yeung EY, Thurston WA, Simons ME, Ho CS. Percutaneous gastrostomy and gastrojejunostomy: additional experience in 519 procedures. Radiology 194:817, 1995.
4. Bleck JS, Reiss B, Gebel M, Wagner S, Strassburg CP, Meier PN, Boozari B, Schneider A, Caselitz M, Westhoff Bleck M, Manns M. Percutaneous sonographic gastrostomy: method, indications and problems. Am J Gastroenterol 93:941, 1998.
5. Bumpers HL, Luchette CA, Doerr RJ, Hoover EL. A simple technique for insertion of PEJ via PEG. Surg Endosc 8:121, 1994.
6. Coben RM, Weintraub A, DiMarino AJ Jr., Cohen S. Gastroesophageal reflux during gastrostomy feeding. Gastroenterology 106:13, 1994.
7. Cogen R, Weinryb J, Pomerantz C, Fenstemacher P. Complications of jejunostomy tube feedings in nursing facility patients. Am J Gastroenterol 86:1610, 1991.
8. Consentini EP, Sutner T, Grant M, Winkelbauer F, Teleky B, Jakesz R. Outcomes of surgical, percutaneous endoscopic and percutaneous radiological gastrostomies. Arch Surg 133:1076, 1998.
9. Daly JM. The evolution of surgical nutrition: nutrient and anabolic interventions. Ann Surg 222:19, 1999.
10. Duh QY, Senokozlieff-Englehart AL, Siperstein AE, Pearl J, Grant JP, Twomey PL, Gadacz TR, Prinz RA, Wolffe BM, Soper NJ. Prospective evaluation of the safety and efficacy of laparoscopic jejunostomy. West J Med 162:117, 1995.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

11. Eddy VA, Snell JE, Morris JA Jr. Analysis of complications and long- term outcome of trauma patients with needle catheter jejunostomy. Am Surg 62:40, 1996.
12. Edelman DS, Arroyo PJ, Unger SW. Laparoscopic gastrostomy or percutaneous endoscopic gastrostomy. Contemp Surg 44:269, 1996.
13. Gabriel AS, Ackerman RJ, Castrensana MR. A new technique for placement of nasoenteral feeding tubes using external magnetic guidance. Crit Care Med 25:641, 1997.
14. Gauderer MWL, Ponsky JL, Izant RJ. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. J Pediatr Surg 15:872, 1980.
15. Gerndt SJ, Orringer MB. Tube jejunostomy as an adjunct to esophagectomy. Surgery 115:164, 1994.
16. Grant JP, Curtas MS, Kelvin FM. Radiologic placement of nasojejunal feeding tubes with immediate feedings using a nonelemental diet. JPEN 7:299, 1993.
17. Gray RR, Ho CS, Yee A, Montanera W, Jones DP. Direct percutaneous jejunostomy. Am J Radiol 149:931, 1987.
18. Gray RR, St Louis EL, Grosman HE. Modified catheter for percutaneous gastrojejunostomy. Radiology 173:276, 1989.
19. Haggie JA. Laparoscopic tube gastrostomy. Ann R Coll Surg Engl 4:258, 1992.
20. Harbrecht BG, Moraca RJ, Saul M, Courcoulas A. Percutaneous endoscopic gastrostomy reduces total hospital costs in head-injured patients. Am J Surg 176:311, 1998.
21. Heiselman DE, Vidovich RR, Mildovich G, Black LD. Nasointestinal tube placement with a pH sensor feeding tube. JPEN 17:562, 1993.
22. Hernandez-Socorro CR, Marin J, Ruiz-Santana S, Manzano JL. Bedside sonographic-guided versus blind nasoenteric feeding tube placement in critically ill patients. Crit Care Med 24:1690, 1996.
23. Hy Ngo BS, Hung SH. Gastrostomy for enteral access: a comparison among placement by laparotomy, laparoscopy and endoscopy. Surg Endosc 12:560, 1998.
24. Kalliafas S, Choban PS, Ziegler D, Drago S, Flancbaum L. Erythromycin facilitates postpyloric placement of nasoduodenal feeding tubes in intensive care unit patients: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. JPEN 20:385, 1996.
25. Kittinger JW, Sandler RS, Heizer WD. Efficacy of metoclopramide as an adjunct to duodenal placement of small-bore feeding tubes: a randomized, placebo-controlled, double-blind study. JPEN 11:33, 1987.
26. Lazarus BA, Murphy JB, Culpepper L. Aspiration associated with long term gastric versus jejunal feeding: A critical analysis of the literature. Arch Phys Med Rehabil 71:46, 1990.
27. Lee MJ, Saini S, Brink JA, Morrison MC, Hahn PF, Mueller PR. Malignant small bowel obstruction and ascites: not a contraindication to percutaneous endoscopic gastrostomy. Clin Radiol 44:332, 1991.
28. Leichus L, Patel R, Johlin F. Percutaneous endoscopic gastrostomy/jejunostomy (PEG/PEJ) tube placement: a novel approach. Gastrointest Endosc 45:79, 1997.
29. Lord LM, Weiser-Maimone A, Pulhamus M, Sax HC. Comparison of weighted vs unweighted enteral feeding tubes for efficacy of transpyloric intubation. JPEN 17:271, 1993.
30. MacFadyen BVJr, Catalano MF, Raijman I, Ghobrial R. Percutaneous gastrostomy with jejunal extension: a new technique. Am J Gastroenterol 87: 725, 1992.
31. McLoughlin RF, So B, Gray RR. Radiologicaly guided percutaneous gastrostomy: current status (review). Can Assoc Radiol J 47:10, 1996.
32. Meguid MM, Campos ACL. Nutritional manegement of patients with gastrointestinal fistulas. Surg Clin North Am 76:1035, 1996.
33. Minard G. Enteral access (review). Nutr Clin Prac 9:172, 1994.
34. Montecalvo MA, Steger KA, Farber HW. Nutritional outcome in pneumonia and critical care patients randomized to gastric versus jejunal tube feedings. Crit Care Med 20:1377, 1992.
35. Myers JG, Page CP, Stewart RM, Schwesinger WH, Sirinek KR, Aust JB. Complications of needle catheter jejunostomy in 2022 consecutive applications. Am J Surg 170:547, 1995.
36. Myssiorek D, Siegel D, Vambutas A. Fluoroscopically placed percutaneous gastrostomies in the head and neck patient. Laringoscope 108:1557, 1998.
37. Ott DJ, Mattox HE, Gelfand DW, Chen MY, Wu WC. Enteral feeding tubes: placement by using fluoroscopy and endoscopy. Am J Roentgenol 157:769, 1991.
38. Prager R, Laboy V, Venus B. Value of radiologic assistance during transpyloric intubation. Crit Care Med 14:151, 1986.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

39. Pritchard TJ, Bloom AD. A technique of direct percutaneous jejunostomy tube placement. Surg Gynecol Obstet 178:173, 1994.
40. Reed LR, Eachempati SR, Russel MK, Fahkry C. Endoscopic placement of jejunal feeding catheters in critically ill patients by a 'push' technique. J Trauma 45:388, 1998.
41. Rujeles S, Gomez G, Cadena E. Sondas de alimentación enteral: Experiencia com la técnica de colocación com guia de pH. Kheirurgia 1:6, 1995.
42. Russell TR, Brotman M, Norris F. Percutaneous gastrostomy: a new simplified and cost effective technique. Am J Surg 142:132, 1984.
43. Safadi BY, Marks JM, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Gastrointest Endosc Clin North Am 8:551, 1998.
44. Salasidis R, Fleiszer T, Johnson R. Air insufflation technique of enteral tube insertion: a randomized, controlled trial. Crit Care Med 26:1036, 1998.
45. Shen W, Rogers S, Hansen P, Janargin W, Pearl J, Siperstein A, Duh Q. Laparoscopic gastrostomy and jejunostomy: a review of 91 patients. Surg Endosc 12:561, 1998.
46. Shike M, Wallach C, Likier H. Direct percutaneous jejunostomies. Gastrointest Endosc 37:62, 1991.
47. Stark SP, Sharpe JN, Larson GM. Endoscopically placed nasoenteral feeding tubes: indications and techniques. Am Surg 57:203, 1991.
48. Stellato TA, Gauderer MWL, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy following previous abdominal surgery. Ann Surg 200:46, 1984.
49. Stevens SD, Picus D, Hicks ME, Darcy MD, Vesely TM, Kleinhoffer MA. Percutaneous gastrostomy and gastrojejunostomy after gastric surgery. J Vasc Interv Radiol 3:679, 1992.
50. Strong RM, Condon SC, Solinger MR, Namihas BN, Ito Wong LA, Leuty JE. Equal aspiration rates from postpylorus and intragastric-placed small-bore nasoenteric feeding tubes: A randomized, prospective study. JPEN 16:59, 1992.
51. Weltz CR, Morris JB, Mullen JL. Surgical jejunostomy in aspiration risk patients. Ann Surg 215:140, 1992.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

7 Terapia Nutricional no Trauma

Paulo de Azeredo Passos Candelaria

INTRODUÇÃO

O trauma, mais do que uma grave doença, tem sido considerado um sério problema social e comunitário e, sem dúvida, constitui hoje um dos mais significativos problemas de toda a área da saúde. É a segunda causa de morte no Brasil, ficando atrás apenas das doenças cardiovasculares. São 120.000 mortes e 360.000 seqüelados por ano ou 14 mortes por hora. Neste contexto, os cuidados com a medicina curativa acabam por ser ilimitados, determinando grandes investimentos nesta área. Um dos cuidados que ganhou grandes avanços nos últimos 30 anos é a terapia nutricional.

Após o trauma, a reparação do tecido lesado representa uma resposta dinâmica e imediata do corpo, com o propósito de restabelecer a continuidade anatômica, estrutural e funcional. O sucesso ou a falência desta complexa cadeia de eventos é determinado fundamentalmente pela competência do sistema imune do organismo. A integridade do sistema imune depende, principalmente, de substratos provenientes do metabolismo de nutrientes que são ofertados ao organismo por via externa (terapia nutricional) ou por via interna (processo de desnutrição). Embora a nutrição tenha sido considerada tradicionalmente como medida de suporte, atualmente a terapia nutricional precoce após traumas graves mostra prevenir o subseqüente desenvolvimento de MODS e sepse.

Portanto, a nutrição quer por via parenteral, enteral ou mista se insere como parte fundamental no tratamento definitivo e na recuperação do traumatizado.

RESPOSTA METABÓLICA AO TRAUMA

Dentro de certos limites, ao ser agredido o ser humano responde através de uma cascata de manifestações que lhe permite defender-se, recompor-se e sobre-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

viver. Se a vítima sobrevive, passam a ocorrer modificações sistêmicas profundas que afetam, principalmente, o metabolismo orgânico, garantindo o fornecimento de substratos energéticos e de matéria-prima para a reconstrução dos tecidos lesados. Com a interrupção do processo de agressão, o organismo volta as suas condições basais e reassume suas funções.

A clássica resposta metabólica ao trauma apresenta três fases[22,21] (Fig. 7.1).

Fase Inicial

Esta fase caracteriza-se pela luta pela sobrevivência, manutenção do volume circulatório e perfusão tecidual. Ocorre uma rápida mobilização de energia, instabilidade hemodinâmica, aumento da concentração plasmática dos hormônios contra-reguladores (catecolaminas, glucagon, glicocorticóides). A concentração de insulina é variável, apesar das altas concentrações de catecolaminas que exerceriam um efeito inibidor.

Fase Hipermetabólica ou Catabólica

Traduzida por aumento do gasto energético, tem por objetivo produzir energia, que será usada no reparo das lesões. É o equilíbrio da ação anabolizante da insulina e a ação catabolizante dos hormônios contra-reguladores. Caso não exista aporte calórico, ou este seja insuficiente, o organismo utiliza AACR (aminoácidos de cadeia ramificada) existentes no músculo esquelético (proteólise).

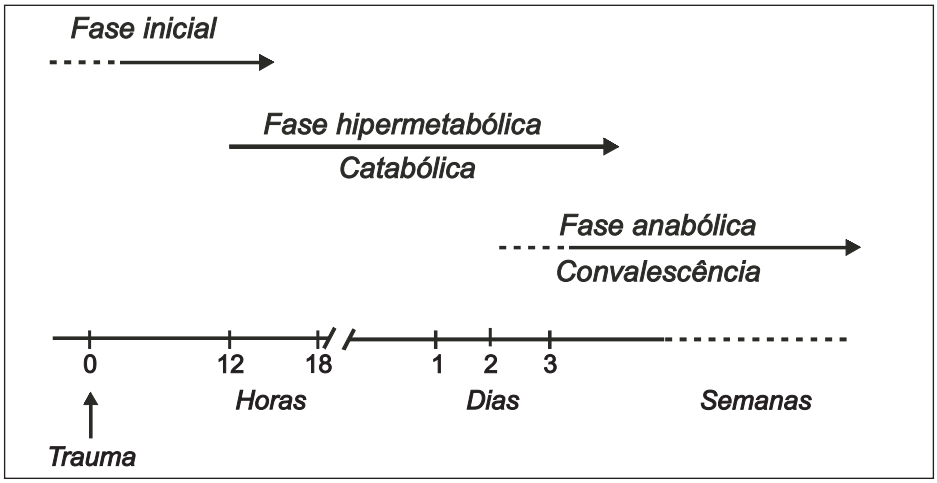


Fig. 7.1 — *Fases da resposta metabólica ao trauma.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Estes aminoácidos serão convertidos, através da gliconeogênese, em glicose (85% no fígado e 15% no rim), e utilizados pelos tecidos.

Fase Anabólica ou Convalescência

Se o organismo conseguiu sobreviver a todo estresse sofrido, vem a fase anabólica. Pode começar poucos dias após o trauma se este foi apenas de partes moles, ou vários dias nos traumas extensos. Nesta fase o gasto metabólico basal diminui para níveis semelhantes aos encontrados em indivíduos depletados não traumatizados.

A resposta metabólica ao trauma, queimadura ou sepse determina uma resposta neuroendócrina que induz ao hipermetabolismo, proteólise, resistência à insulina com hiperglicemia, e depleção da massa magra corpórea. Estes eventos são relatados com uma íntima relação na produção de citoquinas, incluindo interleucina-1 (IL-1), fator de necrose tumoral (TNF), e interleucina-6 (IL-6). Em decorrência da progressiva desnutrição protéico-calórica que se instala existe aumento da mortalidade de morbidade[3].

Resposta Neuroendócrina

A resposta neuroendócrina ao trauma traduz-se por estimulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (EHHA) e do sistema nervoso autônomo (SNA).

Após agressão inicial, por via nervosa, o hipotálamo promove o aumento da secreção de vários hormônios que atuarão em diversos tecidos dando início ao processo de catabolismo (Fig. 7.2).

Basicamente esta estimulação decorre de três mecanismos: (a) estimulação dos barorreceptores por hipovolemia; (b) estimulação aferente a partir de tecidos lesados e (c) fatores teciduais locais liberados a partir de tecidos lesados.

Na verdade, a agressão tecidual desencadeia um processo de estimulação de mediadores hormonais e celulares que culminará com a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (Fig. 7.3).

Uma das vias da resposta neuroendócrina é promovida pelos glicocorticóides endógenos. Eles exercem seus efeitos em quase todos os órgãos e sistemas através de receptores celulares específicos (Tabela 7.1). O cortisol é o maior representante dos glicocorticóides endógenos em seres humanos e circula ligado à globulina ou albumina (95%) ou na forma livre (5%).

Além do papel dos glicocorticóides no EHHA (eixo hipotálamo-hipófise-adrenal), há também íntima relação entre esses hormônios e a resposta de fase aguda (RFA).

A RFA caracteriza-se por alterações nos níveis séricos de várias proteínas em resposta a uma agressão tecidual localizada. Dentre as agressões capazes de

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

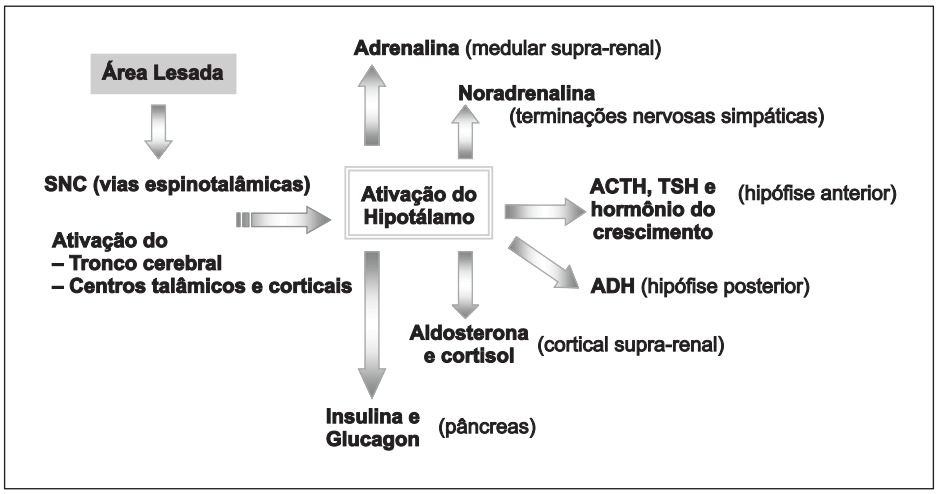


Fig. 7.2 — *Liberação de hormônios envolvidos nas alterações metabólicas nutricionais, a partir da área lesada, que levam à desnutrição.*

desencadear a RFA destacam-se o trauma, infecção, procedimentos cirúrgicos maiores, queimaduras, neoplasias e agentes tóxicos. Inicialmente, no local lesado, há o desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda caracterizada pela liberação de componentes e substâncias celulares como enzimas lisossômicas, prostaglandinas e aminas vasoativas e pela migração de neutrófilos e macrófagos que juntamente com fibroblastos e células endoteliais liberam proteínas de baixo peso molecular na circulação, denominadas de citoquinas. A interação das diversas citoquinas com receptores celulares em diferentes órgãos e sistemas determina a resposta sistêmica (SIRS) à agressão e as lesões teciduais a distância (Fig. 7.4).

Quando a lesão tecidual é de intensidade maior e, particularmente, quando associada ao binômio isquemia/reperfusão, a produção de mediadores é mais abundante. Nestas condições, ganhando a corrente circulatória, são capazes de resultar em lesões celulares a distância da área originalmente traumatizada, que por sua vez determinam disfunções ou mesmo lesões orgânicas irreversíveis.

Dentre as diversas citoquinas que atuam como mediadores dos efeitos sistêmicos da RFA destacam-se o fator de necrose tumoral-α (TNF-α), a interleucina-1 (IL-1), a interleucina-2 (IL-2) e a interleucina-6 (IL-6) (Tabela 7.2). As citoquinas pró-inflamatórias e as moléculas oxidantes produzidas durante a resposta inflamatória ao trauma ou sepse podem ser benéficas ou prejudicar o paciente, dependendo da quantidade e do contexto em que são produzidas[34].

Diferente do jejum, onde as alterações metabólicas são dirigidas para poupar energia, diminuindo o gasto energético, a resposta metabólica ao trauma promove aumento do gasto energético para dar suporte ao processo de reparo das lesões

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

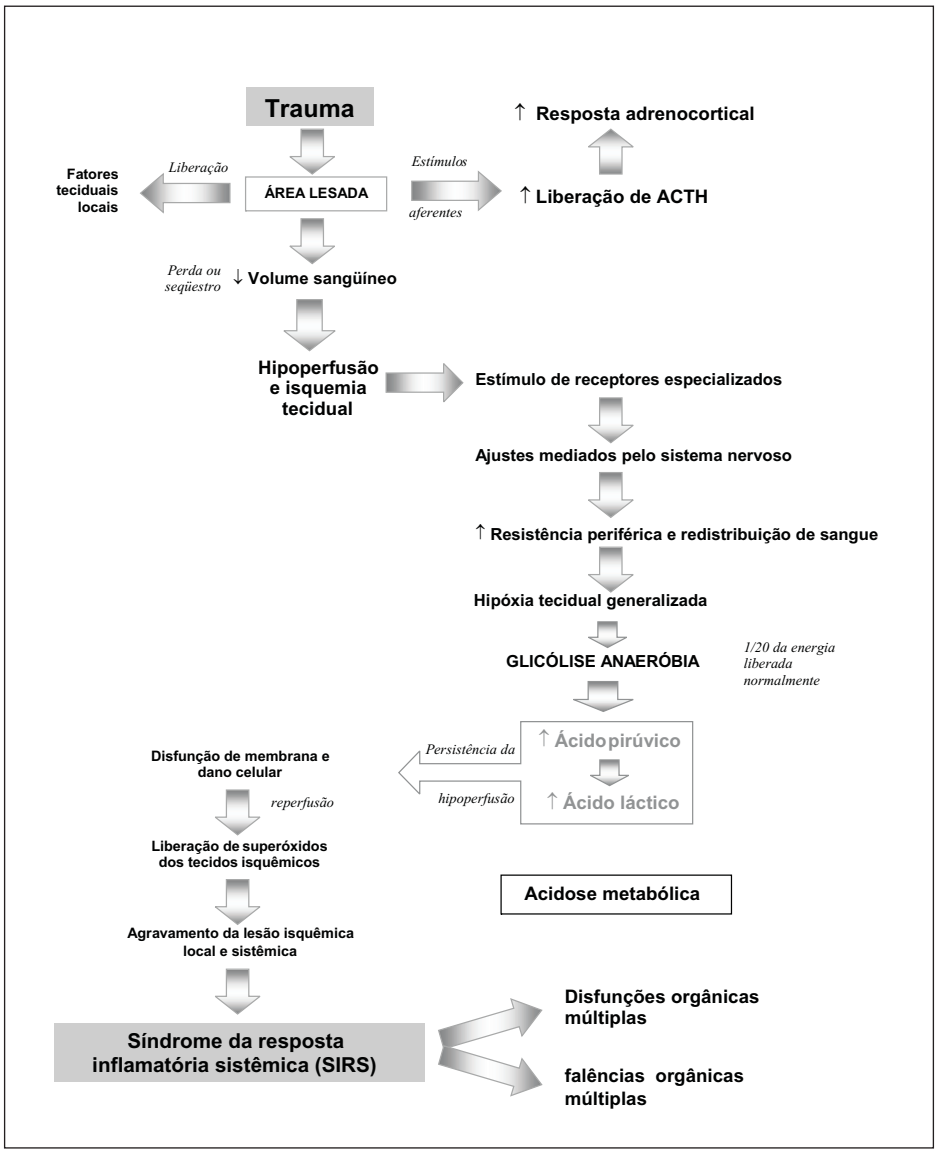


Fig. 7.3 — *Desencadeamento da resposta neuroendócrina pós-traumática.*

traumáticas. É de se esperar, portanto, que a gordura acumulada no tecido adiposo seja o substrato energético para produção de energia, pois cada grama de gordura libera aproximadamente 9kcal através da oxidação de ácidos graxos. Porém, em função das alterações metabólicas envolvidas no trauma, a proteína

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 7.1 Ação dos Glicocorticóides		
Órgão/sistema	*Aumento*	*Diminuição*
Imunológico	Imunossupressão	Produção de prostaglandinas Migração leucocitária Processamento antigênico
Cardiovascular	Tônus vascular Síntese de catecolaminas	
Tecido adiposo	Lipólise	
Tecidos periféricos		Absorção e utilização de glicose (aumento dos níveis de insulina)
Músculo	Liberação de lactato Resistência periférica à glicose	Síntese protéica
Fígado	Gliconeogênese Síntese protéica Glicogenólise	Glicogênese

acaba servindo como substrato energético obrigatório para tecidos essencialmente glicolíticos, como cérebro, glóbulos brancos e vermelhos e células inflamatórias, através da proteólise e gliconeogênese, o que implica prejuízos funcionais consideráveis, uma vez que seu principal papel é o de integrar a estrutura celular e garantir sua funcionalidade (Fig. 7.5).

Tabela 7.2 Mediadores Inflamatórios	
TNF	
	Mediador catabólico
	Aumento do gasto energético basal
IL-1	
	Efeito sinergístico com TNF
	Indução da proteólise muscular
	Aumento de insulina e glucagon
	Aumento plasmático de glicocorticóides
	Aumento de ACTH → Gliconeogênese
IL-6	
	Regulação da síntese de proteínas de fase aguda

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

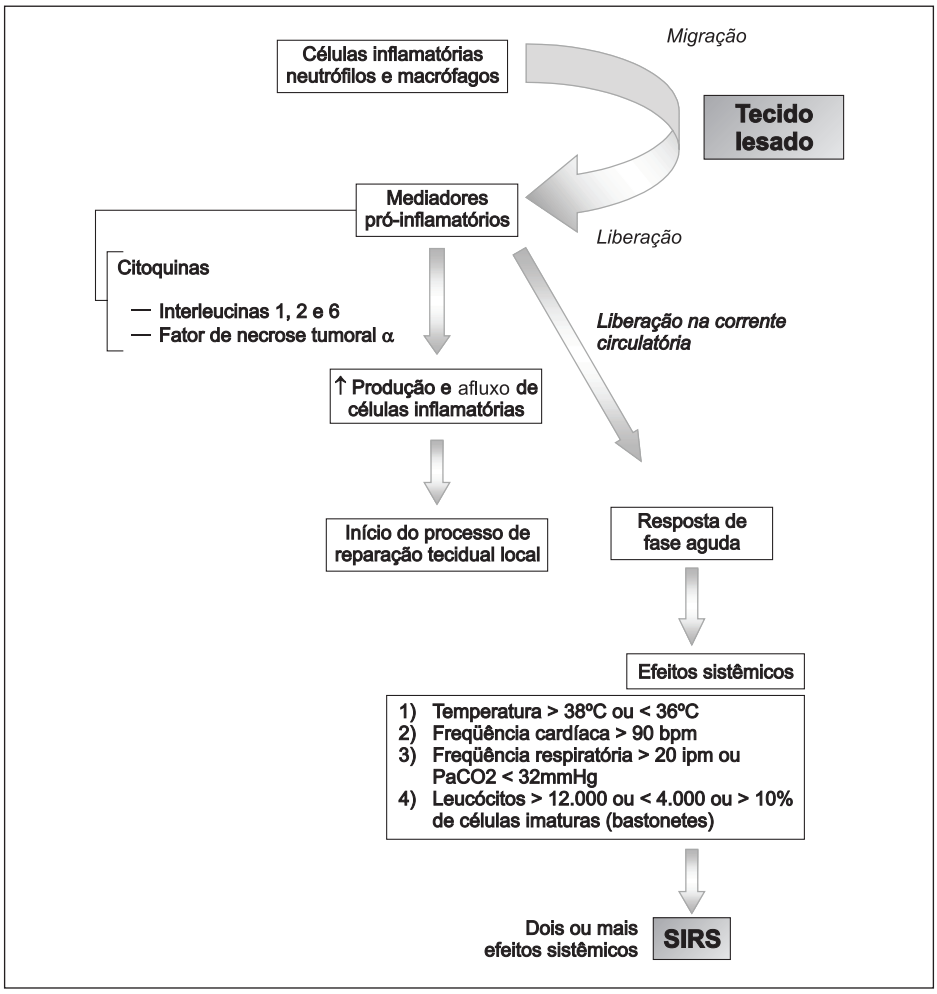


Fig. 7.4 — *Desencadeamento da "resposta de fase aguda" que, gerando manifestações clínicas específicas, dão início ao processo chamado de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.*

A deficiência nutricional pós-traumática ocorre muito mais rapidamente e de forma mais grave do que a desnutrição simples por inanição.

O período pós-traumático se acompanha de perda de massa celular corporal que tem íntima relação com a recuperação e sobrevida. O coeficiente respiratório (QR = CO_2 produzido/O_2 consumindo) traduzido pela redução de CO_2 e consumo de oxigênio está elevado no trauma, refletindo o uso de uma fonte energética mista, enquanto no desnutrido é baixo em função da oxidação e utilização de ácidos graxos. As diferenças observadas nestas duas condições (Tabela 7.3) constituem a base para a programação de um suporte terapêutico.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 7.3
Alterações Decorrentes da Desnutrição por Inanição e no Catabolismo Pós-traumático[15]

	Inanição	*Trauma*
Gasto energético	↓	↑↑↑
Coeficiente respiratório	Baixo (0,65)	Elevado (0,85)
Proteólise	+	+++
Síntese hepática de proteína	+	+++
Excreção de nitrogênio	+	+++
Neoglicogênese	+	+++
Produção de corpos cetônicos	++++	+

É importante lembrar que o grande **catabolismo protéico** observado após traumas de certa magnitude **é difícil de ser bloqueado**. Tal fato deve-se provavelmente tanto ao papel dos hormônios contra-reguladores como à atuação das diferentes citoquinas, com destaque para a IL-6.

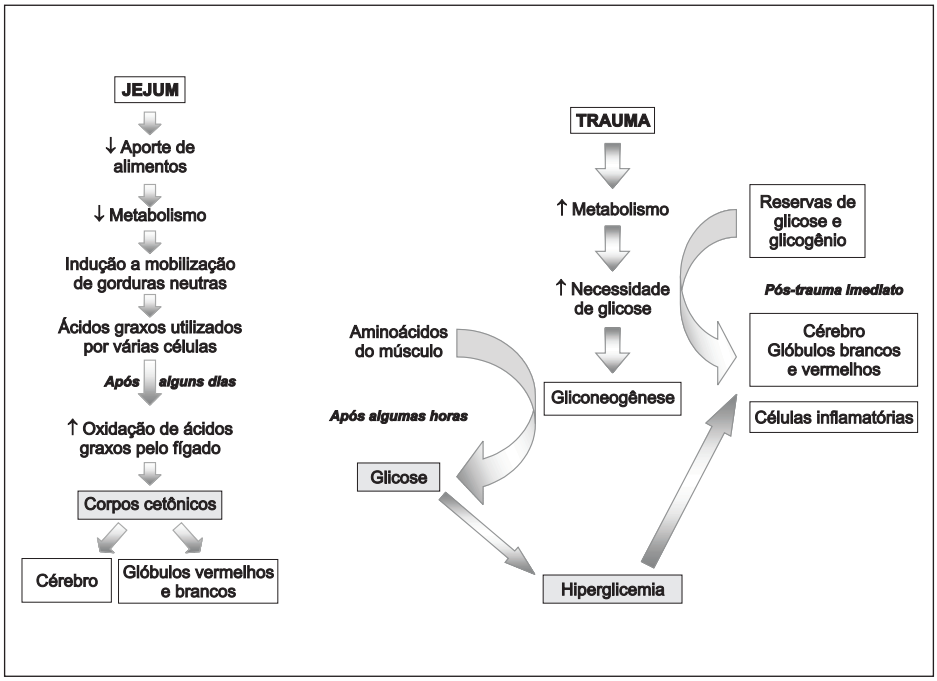


Fig. 7.5 — *Principais diferenças entre as respostas metabólicas ao jejum e ao trauma.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS

O aumento de atividade do sistema nervoso autônomo simpático e a liberação de catecolaminas resultam em redução na produção de insulina e aumento na liberação de glucagon, que contribuem para acelerar a gliconeogênese hepática. Este fato assume a maior importância, pois a insulina é o mais importante hormônio anabólico.

Sua secreção é afetada por vários estímulos, entre os quais descargas do sistema nervoso autônomo, a concentração de glicose, de aminoácidos essenciais, de catecolaminas e glucagon. O balanço molar entre insulina e glucagon regula a produção de glicose pelo fígado, assim como o fluxo de outros substratos energéticos. Durante a fase aguda da agressão as ilhotas são estimuladas por efeito adrenérgico, o que leva ao aumento do glucagon e queda da insulina.

A manutenção prolongada do estímulo adrenérgico mantém os níveis de glucagon e impede sua supressão pela hiperglicemia (Fig. 7.6).

O lactato, piruvato, e os aminoácidos gliconeogênicos, tais como glutamina e alanina, provenientes da periferia, são precursores da glicose formados por três carbonos. São encaminhados ao fígado e transformados em glicose. Esta, liberada na corrente sangüínea, é metabolizada na periferia através da via glicolítica com produção de lactato, que retornando ao sangue e ao fígado serve de substrato para nova síntese de glicose, havendo, portanto, um aumento da atividade do ciclo da glicose/lactato (ciclo de Cori)[29].

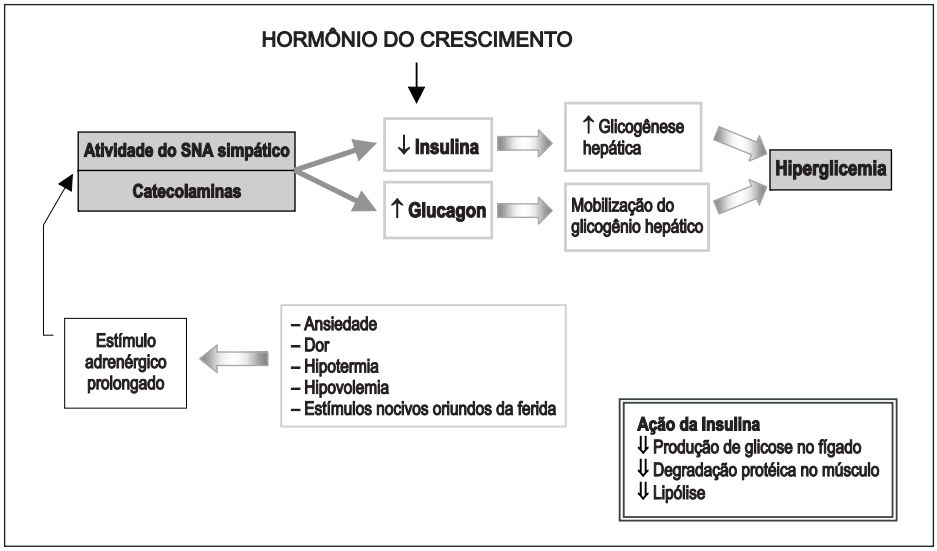


Fig. 7.6 — *Mecanismos envolvidos na gênese e manutenção da hiperglicemia a partir da atividade do SNA e catecolaminas liberadas no período pós-traumático.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O mesmo acontece com a alanina que é usada para produção de glicose no fígado[39]. A glicose sintetizada sofre metabolização no músculo e gera piruvato, que por sua vez é ligado a grupos amino, oriundos da quebra dos aminoácidos de cadeia ramificada, com conseqüente formação de alanina. Esta alanina neoformada é então colocada à disposição para gliconeogênese hepática, caracterizando um aumento da atividade do ciclo glicose/alanina (Fig. 7.7). O aumento da gliconeogênese, principalmente a hepática, pode ser em parte responsável pela maior liberação de glicose para a periferia levando à hiperglicemia no trauma.

METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

Basicamente, a **desnutrição** no trauma está associada a um **catabolismo protéico** acentuado, e a contribuição da proteína no gasto energético corresponde de 20% a 25% do total, ao contrário de um pós-operatório normal onde ela contribui com menos de 10%. A proteólise ocorre através da mediação de fatores humorais tais como TNF-α, interleucina-1 e seus fatores de clivagem[18,19,26]. O aumento do cortisol também mobiliza os aminoácidos musculares que passam a servir como elementos para reparação tecidual e, ao mesmo tempo, como substratos para a gliconeogênese e para síntese de proteínas de fase aguda (Fig. 7.8).

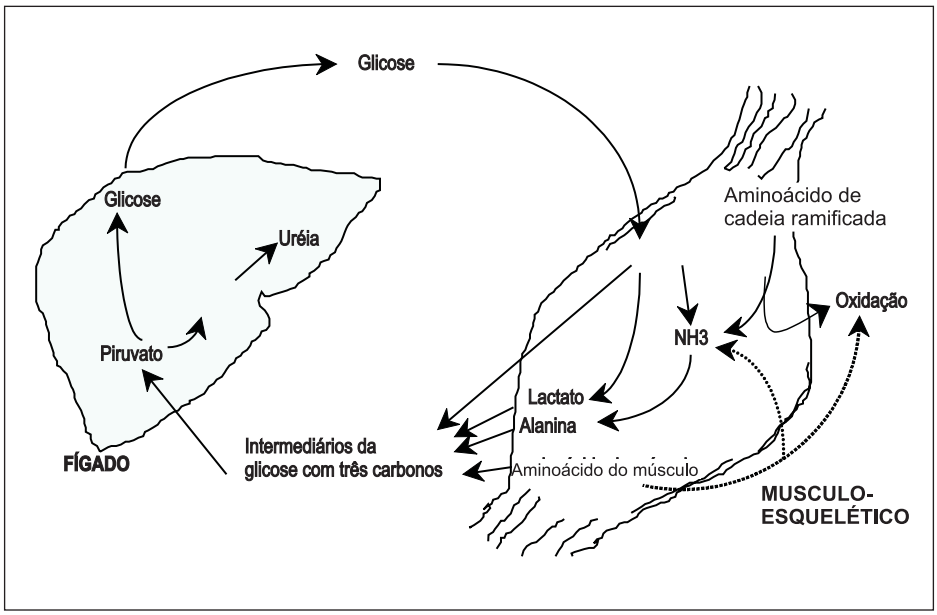


Fig. 7.7 — *Ciclo glicose-alanina. O transporte da periferia (do músculo) de alanina e outros aminoácidos para o fígado promove a síntese de* nova *glicose e proteínas*[69].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

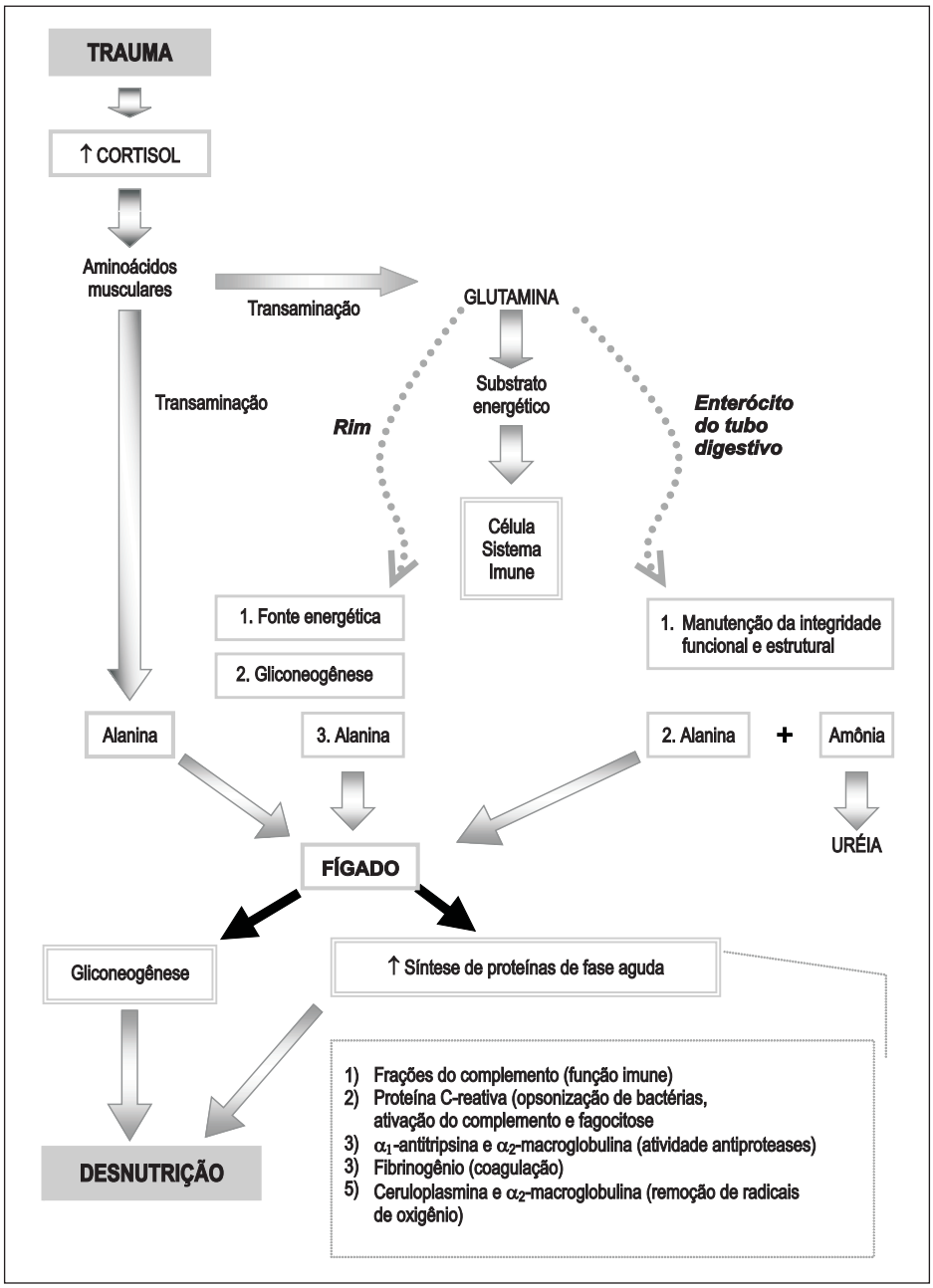


Fig. 7.8 — *Metabolismo das proteínas que ilustra o processo pelo qual o aumento de cortisol mobiliza os aminoácidos de cadeia ramificada do músculo para produção de energia e, principalmente, convertidos nas proteínas de fase aguda.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Ocorre um balanço negativo de nitrogênio e de potássio devido tanto a uma redução da síntese como a um aumento do catabolismo protéico. A administração parenteral de fórmulas enriquecidas com **aminoácidos de cadeia ramificada** (AACR) comparada com administração de fórmulas padrões resultou em significativo **aumento do balanço nitrogenado** em pacientes traumatizados, porém não evidenciou melhora na sobrevida[16]. A perda urinária de nitrogênio pode aumentar de 2 a 3g para 40 a 50g. O índice de proteólise pode ser aferido pela excreção urinária de 3-metil-histidina, rapidamente eliminada, pois não é reaproveitada e tem um baixo *clearence* renal.

METABOLISMO DOS LIPÍDIOS

A estimulação simpática induz também à ativação da lipase e à mobilização de triglicerídeos. O glicerol é usado como substrato para a gliconeogênese e os ácidos graxos livres como substrato preferencial. Neste sentido, os ácidos graxos bloqueiam parcialmente o consumo de piruvato nos hepatócitos para finalidade energética, permitindo que ele seja convertido em glicose. Quando o jejum se prolonga, os ácidos graxos são convertidos em corpos cetônicos. Cabe lembrar, entretanto, que **a formação de corpos cetônicos é parcialmente bloqueada na fase pós-traumática** precoce em virtude da elevação do glucagon, que por sua vez inibe a carboxilase, que inicia a síntese de corpos cetônicos.

Portanto, a hiperglicemia decorre tanto da glicogenólise como do aumento de síntese hepática a partir de aminoácidos, glicerol e lactato liberados dos tecidos periféricos. A resistência à insulina, também conhecida como *diabetes do trauma*[6], ao que tudo indica, decorrente das profundas modificações do ambiente hormonal pós-traumático, também contribui para a hiperglicemia.

Em síntese, o resultado final desta seqüência de eventos é a criação de um ambiente propício para a reparação tecidual, para a compensação das perdas volêmicas e manutenção dos substratos energéticos essenciais à vida. Dentro de certos limites, este conjunto de acontecimentos guarda certa proporcionalidade com a intensidade do trauma: quanto maior a agressão, mais exuberante a resposta neuroendócrina até um valor máximo. A partir de um certo ponto, a resposta alcança seus limites fisiológicos e não mais aumenta.

Evidentemente, a maioria dos doentes que sofre um trauma acidental ou intencional não percorre todo este caminho de modificações metabólicas, simplesmente porque a resposta é transitória e facilmente reversível com o tratamento instituído.

INFECÇÃO ASSOCIADA AO TRAUMA

Se o trauma é complicado por sepse (Fig. 7.9), a resposta metabólica pode não ser tão previsível e seqüenciada.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

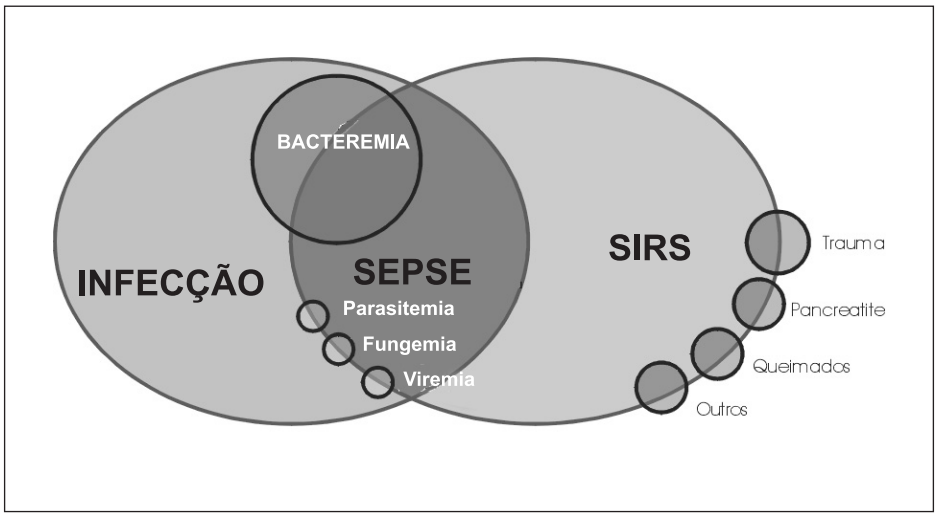


Fig. 7.9 — *A sepse traduz a "síndrome da resposta inflamatória sistêmica" (SIRS), frente a um estímulo infeccioso*[7].

O doente cirúrgico e, particularmente, a vítima de traumatismos físicos são propensos a sofrer infecções por germes endógenos ou por bactérias oportunistas. Tal suscetibilidade deve-se a vários fatores que incluem a destruição das defesas mecânicas (pele e mucosas) pela agressão acidental ou intencional, o uso rotineiro de uma série de procedimentos invasivos durante a reanimação e uma disfunção inequívoca, ainda que mal compreendida, dos mecanismos de defesa imune. A infecção pode desencadear alterações metabólicas semelhantes às anteriormente descritas através da produção de citoquinas ou pela produção de produtos bacterianos, particularmente a endotoxina que, por sua vez, estimula as células inflamatórias a produzir o fator de necrose tumoral (TNF)[73]. Cabe enfatizar que a sepse tem um papel importante por promover uma resistência central à insulina. Ou seja, na presença de sepse a insulina deixa de exercer seu papel supressor na produção hepática de glicose e, ao mesmo tempo, existe uma redução na capacidade de captação de glicose pelos tecidos periféricos. Tais fatos assumem importância significativa particularmente quando o doente recebe um excesso de oferta exógena, por exemplo, através de nutrição parenteral total.

A PGE2, produto da metabolização do ácido araquidônico pela via da ciclooxigenase, regula a síntese das citocinas IL-1, IL-6, e a secreção de TNF pelos macrófagos durante a sepse[32,43,49].

A IL-1 tem sido relacionada com o aumento da proteólise muscular. Alguns trabalhos demonstraram a sua presença no plasma de doentes com falências orgânicas[18,70], enquanto outros não conseguiram demonstrar o aumento da quebra protéica, atribuindo ao estado febril, o aumento da atividade catabólica[30].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O TNF e a IL-1 potencializam os efeitos da insulina por diminuição da atividade da lipase lipoprotéica, implicando utilização reduzida de ácidos graxos e triglicérides e diminuição de sua utilização[4]. A infecção e o trauma alteram a resposta fisiológica, diminuindo a oxidação de substratos energéticos não protéicos. Nessas situações de estresse metabólico, os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) — valina, leucina, e isoleucina — assumem importância metabólica por apresentarem propriedades que os distingue dos demais aminoácidos essenciais.

No entanto, a **oxidação acelerada dos AACR** nessas situações estabelece uma depleção do compartimento de células musculares, resultando em **desnutrição aguda**, com importante impacto na morbi-mortalidade. Nos pacientes com trauma e infecção sistêmica é freqüente encontrar-se aumento da excreção de nitrogênio urinário, refletindo o que foi denominado *autocanibalismo séptico*[17].

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DO TRAUMATIZADO

Os indivíduos acometidos de trauma grave estão normalmente envolvidos numa faixa etária produtiva (até 45 anos) e encontram-se em condições nutricionais adequadas antes do acidente. Portanto, não é simples na fase inicial do tratamento a detecção de uma desnutrição precoce e subclínica. São doentes hipermetabólicos ou hipercatabólicos e requerem uma necessidade protéico-calórica acima do normal[54].

Vários métodos podem ser utilizados para avaliação dos doentes traumatizados. Nenhum teste ou técnica isoladamente foi considerado indicador, tanto sensível quanto específico, da desnutrição, devendo a análise ser feita pela combinação destes métodos. Na Tabela 7.4 são apresentados vários métodos de avaliação nutricional resumindo-se os resultados quanto à acurácia, precisão, sensibilidade e especificidade.

ANTROPOMÉTRICOS

Peso

Os doentes traumatizados com longo período de permanência hospitalar, na sua maioria, estão confinados ao leito não podendo se mobilizar até uma balança para verificação do peso. Deverão ser pesados em uma maca-balança diariamente, registrando a alteração percentual do peso:

$$\frac{\text{peso usual} \quad \text{peso atual}}{\text{peso usual}} \times 100$$

O peso usual é aquele da entrada do paciente no serviço de emergência.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Prega Cutânea

Tem por objetivo estimar a gordura corporal total. É medida em quatro locais (tríceps, bíceps, subescapular, e supra-ilíaca) para um resultado comparativo mais exato, porém, na prática clínica a espessura da prega tricipital é suficiente. Tem pouco valor nos pacientes gravemente enfermos.

Circunferência do Braço

É um indicador da massa muscular do corpo. É medida na metade do braço entre o olécrano e o acrômio. Quando comparada com a tomografia a circunfe-

Tabela 7.4
Métodos de Avaliação Nutricional[58]

Método	*Acurácia*	*Precisão*	*Sensibilidade*	*Especificidade*
Antropometria	+/-	-	-	-
Avaliação subjetiva global	?	?	?	?
Albumina	++	++	+	-
Transferrina	++	++	+	-
Pré-albumina	+	+	+	-
Fator insulinóide-1 do crescimento	+	+	+	?
Índice Creatinina/Altura	-	-	-	-
Balanço nitrogenado	+/-	+/-	+	+
Hipersensibilidade retardada	+/-	-	+	-
Índice de prognóstico nutricional	?	?	?	?
Impedância bioelétrica	+/-	+/-	+/-	-
Potássio corporal total	++	+	+	+
Água corporal total	+/-	+/-	-	-
Ativação do nêutron	++	+	++	++
Força muscular voluntária	+/	-	+	-
Força muscular estimulada eletricamente	?	?	?	?

A acurácia e a precisão se relacionam com a medida das variáveis, enquanto a sensibilidade e a especificidade se relacionam com a identificação da desnutrição. As classificações são: (-) má; (+/-) regular; (+) boa; (++) excelente; (?) desconhecida.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rência do braço superestima a área de massa muscular. Não permite correlacionar significativamente com o prognóstico[38].

BIOQUÍMICO

Albumina/Transferrina

A albumina sérica e a transferrina são utilizadas para avaliação das proteínas viscerais, sendo a meia-vida 16 e oito dias, respectivamente. São facilmente dosadas em laboratórios hospitalares.

Pré-albumina

A pré-albumina responde a mudanças nutricionais com velocidade e sensibilidade maiores do que outros índices[75,11]. Durante a resposta à fase aguda da lesão tecidual ocorre uma diminuição da permeabilidade microvascular, causando uma queda quase imediata da concentração plasmática desta proteína. Sua vida plasmática é de aproximadamente dois dias[28]. Em nosso meio é pouco realizado. Em doentes cirúrgicos, quando os níveis de pré-albumina encontram-se aumentados no plasma, o balanço nitrogenado é positivo em 93% dos casos.

Balanço Nitrogenado

É a medida da ingestão de nitrogênio menos a perda. A ingestão de nitrogênio é conhecida nos pacientes que estejam em suporte nutricional. A excreção é medida pelo nitrogênio da urina (uréia urinária), mais um fator para as perdas gastrointestinais e cutâneas não medidas, geralmente de 2g a 4g. No doente traumatizado ou submetido a grande estresse existe um catabolismo exacerbado das proteínas teciduais induzindo a uma perda de nitrogênio para urina, que junto com as perdas obrigatórias traduz um balanço nitrogenado negativo.

O balanço nitrogenado, apesar de suas limitações, é o melhor método isolado de avaliação nutricional, devendo os esforços serem carreados para mantê-lo positivo, pois está associado aos melhores prognósticos. Nos pacientes gravemente enfermos, o balanço nitrogenado poderá não ser atingido, sendo o objetivo, nesta eventualidade, a redução da perda de nitrogênio.

Índice Creatinina/Altura (ICA)

O índice creatinina/altura reflete a massa corporal magra, ou seja, basicamente a massa muscular sem gordura. Como a produção diária de creatinina excretada na urina é mais ou menos constante e reflexo da massa muscular, é im-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 7.5 Valores Ideais para a Creatinina Urinária			
*Homens**		*Mulheres**	
Altura (cm)	*Creatinina Ideal (mg)*	*Altura (cm)*	*Creatinina Ideal (mg)*
157,5	1.288	147,3	830
160	1.325	149,9	851
162,6	1.359	152,4	875
165,1	1.386	154,9	900
167,6	1.426	157,5	925
170,2	1.467	160,0	949
172,7	1.513	162,6	977
175,3	1.555	165,1	1.006
177,8	1.596	167,6	1.044
180,3	1.642	170,2	1.076
182,9	1.691	172,7	1.109
185,4	1.739	175,3	1.141
188	1.785	177,8	1.174
190,5	1.831	180,3	1.206
193	1.891	182,9	1.240

** Coeficiente de creatinina (homens) = 23mg/kg de peso ideal*
*** Coeficiente de creatinina (mulheres) = 18mg/kg de peso ideal*

portante compararmos os valores esperados em função da altura e sexo com valores atuais:

$$\text{ICA} \quad \frac{\text{creatinina urinária atual}}{\text{creatinina urinária ideal}^*} \times 100$$

A desnutrição pode ser classificada de acordo com os resultados dos diversos métodos de avaliação encontrados na Tabela 7.6.

Tabela 7.6 Classificação da Desnutrição					
Desnutrição	*% do Peso Ideal*	*ICA %*	*Albumina Sérica (g/100ml)*	*Transferrina Sérica (mg/100ml)*	*Linfócitos Totais*
Moderada	60-80	60-80	2,1-3	100-150	800-1.200
Grave	< 60	< 60	< 2,1	< 100	< 800

ICA — Índice creatinina/altura.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Índice de Risco Nutricional (IRC)[13]

Um dos problemas em interpretar os estudos de suporte nutricional é a ambigüidade freqüentemente associada com definições de graus de desnutrição. Nesta direção, o índice de risco nutricional, baseado na albumina sérica e na magnitude da perda de peso, tem sido usado para graduação da desnutrição e como controle em estudos de avaliação do suporte nutricional.

$$IRN = 1{,}519 \times \text{albumina (gramas/ litro)} + 0{,}417 \times \frac{\text{peso atual}}{\text{peso usual}} \times 100$$

desnutrição leve.....> 97,5
desnutrição moderada.....83,5 a 97,5
desnutrição grave.....< 83,5

Avaliação da Composição Corporal

A bioimpedância é um método que avalia a composição corporal e baseia-se na oposição à passagem de corrente elétrica de baixa intensidade (800μA) e freqüentemente fixa (50kHz) pelo corpo do indivíduo, determinando-se a resistência (impedância) oferecida pelos diversos tecidos do organismo. A impedância é composta por três elementos: resistência (R), reactância (Xc) e ângulo de fase (Φ). Aproximadamente 75% da musculatura (massa magra) são formadas de água e o índice de hidratação da gordura é praticamente nulo (< 10%), resultando assim na condução da corrente elétrica mais facilmente no músculo do que na gordura[58].

Dessa forma, estima-se a massa gorda (% de gordura corporal e gordura em kg), massa magra (músculos, ossos e vísceras), a água total do organismo e metabolismo energético basal diário da pessoa. É comparável a métodos com baixa margem de erro, baixo custo e fácil aplicação técnica[10,50,55].

REQUERIMENTOS NUTRICIONAIS

Embora se disponha dos métodos calorimétricos para medir o gasto energético de um indivíduo em um tempo determinado, na prática diária se utilizam fórmulas que estimam a necessidade energética basal através da correlação de parâmetros previamente conhecidos. A calorimetria direta é um método caro, de difícil realização técnica e de resultados discutíveis. A precisão da calorimetria indireta é duvidosa em situações nas quais a concentração de oxigênio inspirado é superior a 50% a 60%, porém Uehara e cols.[79], utilizando este método, encontraram um gasto energético total na primeira semana de admissão na unidade de

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

terapia intensiva de aproximadamente 30 a 35kcal/kg/dia e na segunda semana de 50 a 60kcal/kg/dia.

Portanto, o uso mais freqüente para o cálculo do gasto energético basal (GEB), pode ser realizado através da equação de Harris-Benedict[37]. São utilizados como variáveis para o cálculo a idade, o sexo, o peso atual e a altura:

Gasto energético basal diário *(homens):* 66,4730 + 13,7516 (P) + 5,003 (A) – 6,7550 (I)

Gasto energético basal diário *(mulheres)*: 655,0955 + 9,5634 (P) + 1,8496 (A) – 4,6756 (I)

Onde, P = peso em kg; A = estatura em cm; I = idade em anos.

Para o paciente hospitalizado, Long[53] propõe um acréscimo ao gasto energético basal, correspondente a um fator atividade e um fator trauma:

Gasto energético total = gasto energético basal x fator atividade x fator trauma

Fator atividade:

Se confinado ao leito.....1,2
Ativo no leito.....1,25
Se fora do leito.....1,3

Fator trauma:

a) Cirurgia menor.....1,2
b) Sepse.....1,3
c) Peritonite.....1,4
d) Trauma e Sepse.....1,60
e) Queimadura térmica extensa (70-90%)....2,10

Requerimentos de Glicose, Aminoácidos e Lipídios

Estresse induz ao aumento da utilização da glicose pelo corpo, tanto quanto aumenta a gliconeogênese hepática e renal, com significante reciclagem da glicose proveniente do lactato (ciclo de Cori) e alanina. **Hiperglicemia** ocorre quando a gliconeogênese hepática aumenta de 2 a 2,5mg/kg/min em condições normais para 4 a 5mg/kg/min no paciente séptico ou traumatizado[54,74]. Nestas condições, altos índices de glicose infundida podem agravar a hiperglicemia, determinando diurese osmótica secundária a glicosúria, aumentar a deposição de gordura no fígado, aumentar a produção de CO_2 (raramente um problema clínico significante em vítimas jovens) e, potencialmente, aumentar o risco de infecção. Desde que a oxidação máxima de glicose é aproximadamente 7,2g/kg/dia, em um homem de 70kg, isto corresponde a 500g de glicose. Se a glicose for o substrato primário usado na nutrição parenteral, e a solução glicosada com 2 litros a 25%, este é o valor máximo que pode ser utilizado. Preferencialmente, a concentração de glicose não deve exceder 225mg%[15], o que não é difícil com ou sem a adição de insulina.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A recomendação corrente para o uso de **emulsões lipídicas** endovenosas em adultos gravemente doentes é aproximadamente 1g/kg/dia, se os pacientes não são hipertrigliceridêmicos. Quando a concentração de triglicerídeos está acima de 300mg/dl, deve-se suspender a infusão até que haja uma normalização, apesar de valores entre 500 e 800mg/dl serem bem tolerados[15].

Em geral, a dose recomendada de **aminoácidos** para pacientes traumatizados ou sépticos sem insuficiência renal é de 1,5 a 2g/kg/dia. Embora possa produzir aumento da uréia sérica a aproximadamente 40mg/dl em alguns pacientes, estes valores não causam complicações metabólicas.

Por exemplo, um homem de 70kg com graves fraturas de ossos longos deverá receber uma relação caloria:nitrogênio de 100:1 com 1,5g de proteína/kg ou 105g de proteína/dia. Se glicose é a fonte primária, 500g de glicose deverão prover a relação caloria:nitrogênio de 100:1, que na nutrição parenteral, deverão ser 2 litros de glicose a 25% e solução de aminoácidos a 5% infundidos a aproximadamente 85ml/h. Isto oferece 420 calorias na forma de proteína (4kcal/g de proteína), 1.680 calorias de glicose (3,4kcal/g de glicose) e oferta total de caloria de 30kcal/kg.

Nas formulações enterais, para pacientes sépticos ou traumatizados a relação caloria:nitrogênio deve estar entre 80:1 a 110:1. Uma particularidade com relação às **dietas imunossuplementadas**, com glutamina e/ou arginina e/ou aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), é que elas têm uma menor relação caloria:nitrogênio de 55:1 a 60:1. Embora isto possa significar uma oferta menor de calorias totais, ou muito nitrogênio para o paciente traumatizado grave, o benefício adicional ganho com estas formulações garante sua administração em casos selecionados[48].

O ideal em paciente séptico ou traumatizado é oferecer aproximadamente 30 a 35kcal (total)/kg com 1,5 a 2g proteína/kg/dia.

TERAPIA NUTRICIONAL

O interesse pela nutrição enteral como método primário de terapia nutricional vem aumentando na última década. Tem sido demonstrado, em pacientes gravemente traumatizados, que a nutrição enteral precoce, efetivamente, reduz as complicações infecciosas[33,47,48,60-63,80]. A nutrição enteral é hoje considerada a via preferencial da terapia nutricional, quando tolerada pelo paciente, apresentando redução da mortalidade[5].

A terapia nutricional refere-se à reposição calórica parcial, em especial ao suprimento de macro e micronutrientes adequado para manter a estrutura e a função de órgãos vitais. Tenta manter vias metabólicas e celulares importantes, evitando-se uma *hiperalimentação* e *estresse* derivados do acúmulo de nutrientes (lipogênese, gliconeogênese, e termogênese). Ela é necessária para aqueles do-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 7.7
Estimativa de Requerimentos Energéticos[57]

	Nível de Estresse			
	Normal	*Leve*	*Moderada*	*Grave*
GEB	1	1,2	1,2-1,5	1,5-2
Relação kcal-não-protéica/g N_2	150:1	100:1	100:1	80-100:1
Proteína (g/kg/dia)	1	1	1,5	2
Fração de calorias não protéicas				
Glicose (%)	70	60-70	50-60	70
Gordura (%)	30	30-40	40-50	30

entes que já tenham sido reanimados adequadamente, cujo transporte de O_2 esteja estável.

A deficiência nutricional no traumatizado pode ocorrer em função do hipercatabolismo ou de uma inadequada ingestão de nutrientes (Fig. 7.10).

Indicação da Terapia Nutricional

Muitos pacientes traumatizados nunca necessitam de apoio nutricional extraordinário. São bem nutridos previamente e podem permanecer em jejum alguns dias sem efeitos negativos. A maioria dos traumatizados pode tolerar uma dieta regular poucos dias após o trauma, mesmo com lesões anatômicas graves. Pacientes em choque grave, traumatismo cranioencefálico e lesões intestinais são a exceção (Fig. 7.11). Um programa de imunonutrição é iniciado tão logo es-

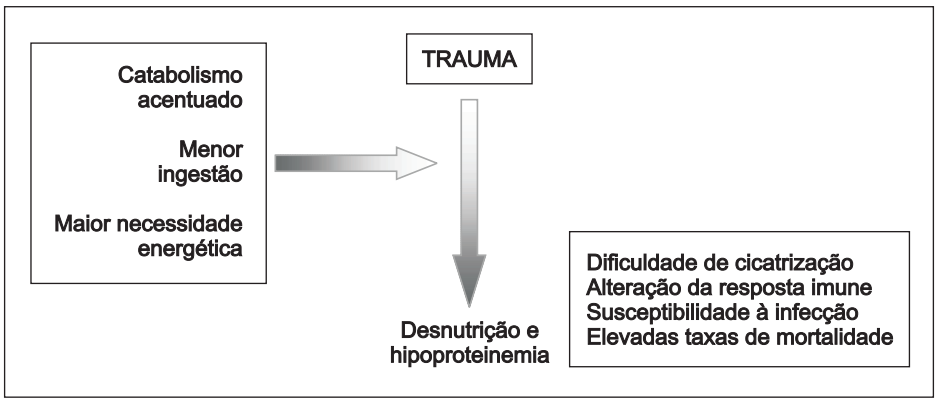


Fig. 7.10 — *Trauma e desnutrição.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

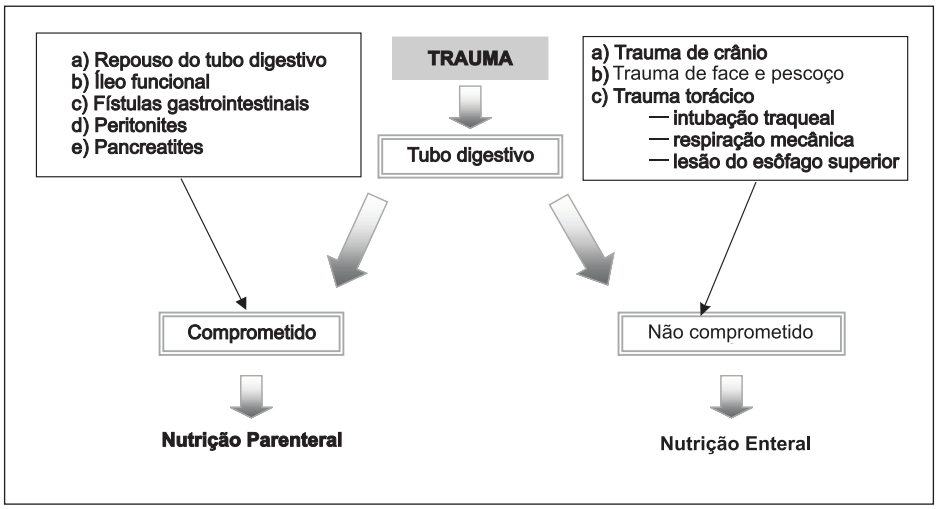


Fig. 7.11 — *Indicações da terapia nutricional de acordo com o comprometimento do tubo gastrointestinal*

tejam hemodinamicamente estáveis, normalmente dentro das primeiras 24 horas. Esta alimentação permanece por curto tempo. Se o paciente piora, troca-se por um produto adequado para casos com estresse metabólico.

A terapia nutricional no doente traumatizado tem por objetivo minimizar os efeitos da desnutrição, resultante das alterações metabólicas dos carboidratos, proteínas e lipídios. Na vigência de sepse, apesar da aceleração e perpetuação do processo de catabolismo, em função da contínua estimulação dos mediadores pró-inflamatórios, a terapia nutricional também tem por objetivo minimizar os efeitos da desnutrição, pois ainda não é possível bloquear a resposta inflamatória (Fig. 7.12).

Nutrição Enteral

O "primeiro passo" em estabelecer dieta enteral precoce é a seleção do doente durante o ato operatório (Fig. 7.13). O segundo passo é a obtenção de um acesso além do ligamento de Treitz. Quando o intestino delgado é acessado diretamente, a maioria dos estudos mostra diminuição na incidência de complicações[24]. O terceiro é a escolha da dieta; o quarto passo é iniciá-la precocemente[46,77] e, finalmente, a monitorização dos pacientes e o avanço gradual do volume da dieta.

O acesso ao tubo digestivo pode ser feito através de sondas utilizando a via digestiva normal ou através da confecção cirúrgica. Pela via nasoentérica a utilização de sondas de menor calibre produzidas com poliuretano ou silicone diminuem os riscos de refluxo e preservam o esfíncter inferior do esofágico. O acesso nasogástrico é preferencial, porém se houver gastroparesia ou risco de aspiração

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

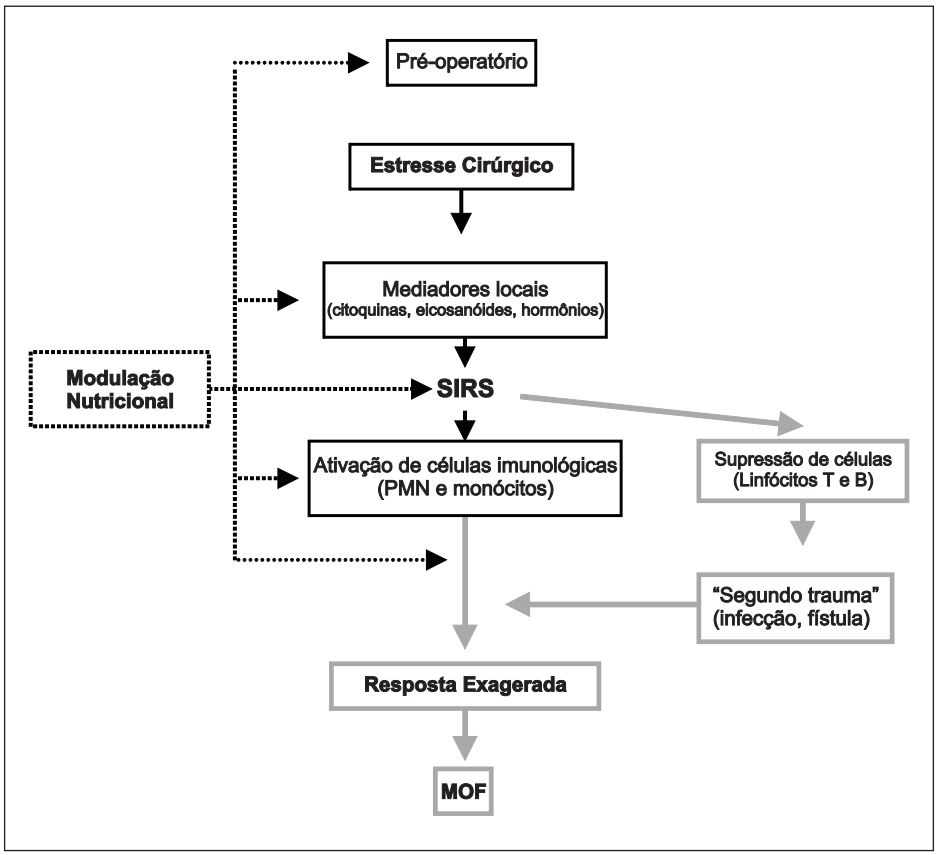


Fig. 7.12 — *Modelo hipotético da resposta ao trauma e áreas potenciais para intervenção nutricional*[62]. *(Legendas:* ***Caixas e flechas pretas*** *indicam mecanismo normal e essencial após trauma.* ***Caixas e setas cinzas*** *representam resultados prejudiciais ao processo de trauma.* ***Linhas interrompidas*** *— Intervenção nutricional pode ser eficaz no pré-operatório, modulando a produção de mediadores inflamatórios locais e a resposta sistêmica, alterando a função de células imunológicas , e atenuando a resposta do "segundo trauma".* ***MOF****: falência de múltiplos órgãos e sistemas;* ***PMN:*** *polimorfonucleares;* ***SIRS****: síndrome da resposta inflamatória sistêmica.)*

a via pós-pilórica devera ser utilizada. Preconiza-se a insuflação de 500ml de ar no estômago para facilitar a passagem da sonda através do piloro[72].

A melhor via de acesso em pacientes traumatizados permanece controversa (Tabela 7.8). A jejunostomia com cateter próprio parece ser a melhor via de acesso sendo largamente empregada[40], apesar de não ser um consenso na literatura[8,24,66].

O acesso nasoenteral (5F a 7F) é utilizado por períodos de quatro a seis semanas. Para pacientes com trauma de crânio que ficarão longo tempo de permanência com terapia nutricional é preconizado gastrostomia percutânea endos-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Fig. 7.13 — *Proposta de terapia nutricional em doentes traumatizados*[45].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 7.8
Vias de Acesso Enteral: Indicações, Vantagens e Desvantagens[56]

Via de acesso	*Indicações*	*Vantagens*	*Desvantagens*
Nasogástrica (NG)	Intestino funcionante e reflexo de vômito presente	Reservatório maior permite volume maior de alimentação	Risco de aspiração pulmonar
Nasoduodenal (ND)	Usado quando presente refluxo, aspiração ou gastroparesia	Reduz o risco de aspiração	Pode necessitar de radioscopia para ajustar seu posicionamento. Pode requerer técnica de infusão contínua. Não apropriada para alimentação de longo tempo
Nasojejunal (NJ)	Usado quando presente refluxo, aspiração ou gastroparesia	Permite alimentação precoce pós-operatória ou pós-traumática. Reduz o risco de aspiração	Pode necessitar de radioscopia para ajustar seu posicionamento. Pode requerer técnica de infusão contínua. Não apropriada para alimentação de longo tempo
Gastrostomia(GT)	Recomendada para alimentações de longo tempo. Requer estômago funcionante e reflexo de vômito	Gastrostomia endoscópica percutânea (sem cirurgia). Reservatório maior permite volume maior de alimentação	Risco de aspiração pulmonar. Cuidados com estoma são necessários
Jejunostomia (JT)	Recomendada para alimentações de longo tempo. Recomendada quando o acesso ou função do estômago é complicada, se existe risco de aspiração ou se tem cirurgia no intestino acima do jejuno	Jejunostomia endoscópica percutânea (sem cirurgia). Permite alimentação precoce pós-operatória ou pós-traumática	Cuidados com estoma são necessários. Pode requerer infusão contínua

cópica[36]. O cateter largo 12F é utilizado em pacientes idosos gravemente traumatizados, com trauma de crânio ou que permanecerão longos períodos. Em pacientes graves, vários são os fatores que dificultam a manutenção da sonda em posição nasogástrica, tais como esvaziamento gástrico retardado, diarréia, vomito, aspiração. Estes problemas podem ser minimizados com a passagem de uma sonda pós-pilórica através de endoscopia (REED II e cols., 1998).

Comparando a terapia nutricional parenteral com enteral, Moore e cols.[62,60] verificaram que pacientes vítimas de trauma abdominal grave desenvolveram menor número de complicações infecciosas quando receberam dieta enteral precoce. Nestes estudos, através da confecção de jejunostomia intra-operatória ou colocação de sonda nasoenteral, os pacientes deveriam iniciar a terapia nutricional enteral de 12 a 18 horas de pós-operatório. O volume inicial deveria ser de 15ml/hora no primeiro dia, chegando até 50ml/hora em 72 horas, considerando que a dieta enteral tenha 1kcal = 1ml, 38g de aminoácidos, 206g de carboidratos, 3g de lipídios, e relação kcal-não protéica/g N_2 150:1.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A utilização de fibra solúvel ou insolúvel pode ser plenamente administrada, pela sonda 5F, diminuindo a freqüência de diarréia em doentes graves[20]. As fibras solúveis são metabolizadas, pelas bactérias, a ácidos graxos de cadeia curta, e utilizadas como substrato energético pelas células da mucosa do cólon, mantendo a reabsorção de sódio e água. Pode ocorrer constipação e distensão abdominal mimetizando obstrução intestinal, que é solucionada com estimulações colônicas como enemas, ou supositórios ou ainda neostigmina[65].

Existe uma tendência, na literatura, em se utilizar dietas imunossuplementadas em pacientes traumatizados, estressados, com alto risco de complicações sépticas e hipermetabólicos[53,1,45]. O uso de combinações dietéticas especiais, podendo melhorar a resposta imunológica mediante fornecimento de nutrientes imunomoduladores, resultou em várias formulações que são apresentadas no mercado, suplementadas com ácidos graxos poliinsaturados, nucleotídeos e aminoácidos como glutamina e arginina.

Os **ácidos graxos poliinsaturados** essenciais (AGPI) são classificados segundo a localização da primeira ligação dupla do terminal metila da molécula, em ácidos graxos **ômega-6** e ácidos graxos **ômega-3**. O ácido araquidônico, por exemplo, o precursor das prostaglandinas e dos leucotrienos, é um metabólito do **ácido linoléico** (ácido graxo ômega-6). Substituindo este ácido graxo pelo **ácido** alfa**linolênico** (um ácido graxo ômega-3), também metabolizado em eicosanoides pelo mesmo sistema enzimático, por uma porção dos AGPI da dieta, resulta na produção de prostaglandinas e leucotrienos menos potentes. Acredita-se que estes mediadores, não tão potentes, são menos prejudiciais para o doente com uma resposta inflamatória ativa. Experimentos *in vivo* indicam que os ácidos graxos ômega-3 diminuem a produção de IL-1, IL-2, IL-6 e TNF pelos monócitos da periferia.[34]

Os **nucleotídeos** precursores dos ácidos nucléicos DNA e RNA, são importantes para o funcionamento dos linfócitos T e das defesas do organismo. Certas células de crescimento rápido, tais como enterócito e células T não têm habilidade de sintetizar nucleotídeos e dependem de fontes dietéticas e ciclos metabólicos adicionais para obter estas substâncias. Em condições de estresse metabólico grave, os nucleotídeos podem tornar-se nutrientes essenciais.

Dois são os aminoácidos que exercem efeitos imunomoduladores, a **arginina**[27] e a **glutamina**[41]. A arginina, como a glutamina, é um aminoácido não essencial, fazendo parte da dieta diária, e também produzida em larga escala pelos rins. Tem vários efeitos metabólicos que influenciam os mecanismos de defesa do doente. A arginina é um precursor direto do **óxido nítrico**. Esta "molécula do ano de 1994" é um importante mediador da resposta inflamatória. Tem efeito imunomodulador e imunodepressor. Em baixas concentrações protege a célula, enquanto em excesso é citotóxico. O óxido nítrico exerce efeitos sobre o sistema vascular (potente vasoconstritor), coagulação, e trato gastrointestinal, tendo sido

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

implicado em diversas condições tais como hipertensão arterial, sepse e cirrose[27]. A arginina também reforça a função do linfócito T e parece ter atividade antitumoral, assim como potencializa a imunocompetência em geral[76,44]. Entretanto, outros estudos são necessários para estabelecer e compreender melhor o papel da arginina em pacientes traumatizados[27].

Houdijk e cols.[41] randomizaram 80 pacientes traumatizados e compararam dietas enriquecidas com **glutamina** (30,5g de glutamina para cada 100g de proteínas) com dietas normais (3,5g de glutamina para cada 100g de proteínas), encontrando menor freqüência de pneumonia, sepse e bacteriemia nos pacientes com suplementação de glutamina.

Recentemente outras substâncias foram estudadas, tais como as poliaminas, demonstrando que a adição suplementar de pequena quantidade está associada com a melhora das defesas antibacterianas do intestino[35].

Complicações podem ocorrer durante administração da dieta enteral, sendo a diarréia, distensão abdominal e o refluxo as mais freqüentes.

A **diarréia** ocorre em 5% a 25% dos doentes graves recebendo dieta enteral. Ocorre com freqüência devido ao uso de antibióticos[25], que desenvolvem a colite pseudomembranosa. O **tratamento** consiste na utilização de dietas isotônicas que contenham fibras, e a suspensão de medicamentos pró-cinéticos, o que reduz em 50% a presença de diarréia.

Para doentes que estejam recebendo dieta por sonda nasogástrica, algumas drogas pró-cinéticas podem auxiliar na resolução de problemas como **refluxo** decorrente de gastroparesia, que é detectada quando existe elevação do volume residual gástrico maior que 150ml. Vários são os locais que realizam aspiração gástrica a cada 6-8 horas, para certificar-se de que a drenagem está adequada. Elevação aguda do volume residual pode ser um sinal precoce de íleo paralítico decorrente de processo séptico ou úlcera aguda de estresse. As duas drogas mais utilizadas com finalidade de melhorar a motilidade gástrica e duodenal são a metoclopramida e cisaprida.

Os resultados da terapia nutricional enteral são sustentados pela hipótese de que alimentação enteral é importante na manutenção das defesas gastrointestinais, pois, após trauma grave, existe aumento da permeabilidade mucosa à passagem de substâncias micromoleculares[82] determinando **translocação bacteriana**[23].

Apesar de vários estudos demonstrarem vantagens da nutrição enteral precoce imunossuplementada, esta não é uma opinião unânime[9,12,59,71,81].

Nutrição Parenteral

Sempre que possível a via enteral deverá ser utilizada. No entanto, no **paciente séptico**, especialmente quando o foco infeccioso encontra-se no abdome, o trânsito intestinal freqüentemente não é adequado e a nutrição enteral é indesejá-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

vel nestas condições. Portanto, os pacientes com sepse sistêmica grave têm sido mais freqüentemente manejados com suporte nutricional parenteral[14]. A via parenteral precoce assegura adequada oferta de proteínas, lipídios, carboidratos e eletrólitos ao paciente. Porém não existe benefício da TPN quando o paciente estiver habilitado a receber nutrição enteral em quatro a cinco dias.

A nutrição parenteral periférica não tem sido usada para pacientes graves, em função das complicações como tromboflebite e da fórmula não oferecer uma mistura nutricional adequada.

A cateterização da veia subclávia é o melhor acesso utilizando-se um cateter com duas ou três vias. Várias são as complicações relacionadas ao cateter, e entre elas, a sepse sem foco aparente determina alguns cuidados especiais. Sinais como elevação da temperatura, taquipnéia, leucocitose com "desvio à esquerda", e a presença de tremores e calafrios, determina o troca do cateter. Se a cultura do cateter resultar em contaminação positiva, o local de punção deve ser mudado.

A mistura de TPN é feita em combinação com macronutrientes (glicose, aminoácidos e emulsões lipídicas), micronutrientes (eletrólitos, vitaminas e oligoelementos) e água.

Cada grama de glicose hidratada fornece 3,4kcal e sua administração não deve exceder 5mg/kg/min (25kcal/kg/dia). As emulsões lipídicas têm apresentação em 10% e 20%, fornecendo 9kcal/g. A dose máxima em adultos é de 2,5g/kg/dia, entretanto 1g/kg/dia em doentes graves já é suficiente. Pacientes com insuficiência respiratória devem ter reduzido o aporte lipídico (0,5 a 1g/kg/dia). Tappy e cols.[78] estudando os efeitos do metabolismo da glicose, lipogênese e trocas gasosas do aparelho respiratório em pacientes traumatizados, concluiram que solução base-glicídica isocalórica e isonitrogenada comparada com solução base-lipídica, apresentou maior produção de CO_2, não suprimiu a produção endógena de glicose, não diminuiu o consumo de proteína, enquanto que a solução base-lipídica não apresentou efeitos adversos. Gadek e cols.[31] verificaram bons resultados em pacientes com insuficiência respiratória quando usou dieta enteral pobre em carboidratos e hiperlipídica com ácido eicosapentanóico, ácido γ-linolênico e antioxidantes melhorando a função pulmonar com aumento da permeabilidade microvascular, redução da inflamação pulmonar e aumento da oxigenação.

As vitaminas são necessárias para o metabolismo normal, devendo ser oferecidas diariamente para todos os pacientes (Tabela 7.9). Vitamina K deve ser adicionada à TPN na dose de 0,5 a 1mg/dia.

Os oligoelementos (zinco, cromo, cobre, manganês e selênio), administrados diariamente, apresentam contra-indicações ao seu uso nos casos graves com colestase, devendo suspender o uso de cobre e manganês.

Existem inúmeras formulações de TPN. Na Tabela 7.10 são apresentados alguns exemplos.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 7.9
Dosagem de Vitaminas Utilizadas na TPN Proposta pela AMANAG (1979)

Vitamina	*Dose*
Vitamina A	3.300IU
Vitamina D_2	200IU
Vitamina E	10mg
Tiamina	3mg
Riboflavina	3,6mg
Piridoxina	4mg
Niacina	40mg
Pantotenato	15mg
Biotina	60µg
Folato	400µg
Cobalamina	5µg
Ácido ascórbico	100mg

Tabela 7.10
Exemplos de Fórmulas de TPN Usadas em Pacientes Traumatizados

Tipo	*Carboidratos*	*Proteínas*	*Gorduras*
Standard 1	D20W	AA 5%	Lipídios 2%
Standard 2	D15W	AA 5%	Lipídios 3%
Concentrada	D30W	AA 6%	Lipídios 4%
IR — sem diálise	D30W	AA 2%	Lipídios 2%
IR — com diálise	D30W	AA 4%	Lipídios 2%

AA — aminoácidos; IR — insuficiência renal.

A fórmula de TPN com $D_{15}W$ ou $D_{20}W$, aminoácidos 4% a 5% e lipídios 2% a 3% é geralmente suficiente para contemplar os pacientes graves que não tenham insuficiências orgânicas e balanço hídrico normal.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander JW, Ogle CK, Nelson JL. Diets and infection: Composition and consequences. Word J. Surg 22:209-12, 1998.
2. Amanag. Multivitamin preparations for parenteral use. A statement by the Nutritional Advisory Group. JPEN 3:263, 1979.
3. Bartlet RH Dechert RR, Mault JR. Measurement of metabolism in multiple organ failure. Surgery 92:771-9, 1982.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

4. Baue AE. The horror autotoxicus and multiple organ failure. Arch. Surg. 127: 1451,1992.
5. Baue AE, Durhan R, Faist E. Systemic Inflamatory Response Syndrome (SIRS), Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS), Multiple Organ Failure (MOF): Are we winning the battle?. Shock, 10(2):79-89, 1998.
6. Black PR, Broooks DC, Bessey PQ, Wolfe RR, Wilmore DW. Mechanisms of insulin resistence following injury. Annals of Surgery, 196: 420-435, 1982.
7. Bone CR, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RMH, Sibbald WJ. The ACCP/SCCM consensus conference committee. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Fuidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. Chest; 101(6): 1644-55, 1992.
8. Boulanger BR; Brenneman FD, Rizoli SB, Nayman R. Insertion of a transpyloric feeding tube during laparotomy in the critically injured: rationale and plea for routine use. Injury 26:177-80, 1995.
9. Braga M, Gianotti L, Bignali A, Cestari A, Bisagni P, Di Carlo V. Impact of route of administration on composition of the diet. Crit. Care Med 26(1):24-30, 1998.
10. Brodie DA, Eston RG. Body fat estimations by eletrical impedance and infra-red interactance. Int J. Sports Med., 13: 319 -25,1992.
11. Broom J, Fraser MH, Mckenzie K, Miller JDB, Fleck A. The protein metabolic response to short-term starvation in mam. Clin Nutr 5: 63-5, 1986.
12. Bryg DJ, Beale RJ. Clinical effects of enteral immunonutrition on intesive care patients: A meta-analysis. Crit Care Med, 26(1):A91, 1998.
13. Buzby GP, Williford WO, Peterson OL. A randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. Am J Clin Nutr 47: 357-65, 1988.
14. Campos ACL. Indicações e resultados do suporte nutricional. In: Riella MC. Suporte Nutricional Parenteral e Enteral. 2ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p.241-252, 1993.
15. Cerra FB. Metabolic and nutritional support. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma. 3rd ed. Appleton & Lange Co. pp. 1155-1176, 1996.
16. Cerra FB, Blackburn G, Hirsch J. The effect of stress level, amino acid formula, and nitrogen dose on nitrogen retention in traumatic septic stress. Ann Surg 205:282 — 7, 1987.
17. Cerra FB, Siegel JH, Coleman B, Border JR, Mcmenamy RR. Septic autocanibalism. A failure of exogenous nutritional support. Ann. Surg., 192: 570-579, 1980.
18. Clowes GHA, George BC, Ville Jr. CA, Saravis CA. Muscle proteolysis induced by a circualting peptide in patients with sepsis or trauma. The New England Journal of Medicine, 308: 545-552,1983.
19. Clowes GHA, Hirsch E, Bigatelo M, Mazurki JE, Ville Jr. CA. Survival from sepsis. The significance of altered protein metabolism regulated by proteolysis inducing factor, the circulating cleavage product of interleucin 1. Ann Surg, 202: 446-458, 1985.
20. Collier P, Kudsk KA, Glezer J. Fiber — containing formula and needle catheter jejunostomies: A clinical evaluation. Nutr Clin Pract 9:101, 1994.
21. Cuthbertson DP. The metabolic response to injury and its nutrictional implication: Retrospect and prospect. JPEN, 3:107-129, 1979.
22. Cuthbertson DP. The disturbances of metabolism produced by bony and non-bony injury, with rats on certain abnormal conditions of bone. Biochemical Journal, 24: 1244-1263, 1930.
23. Deitch EA, Berg R, Specian RD. Endotoxin promotes the translocation of bacteria from the gut. Arch Surg. 122:185-90, 1987.
24. Eddy VA, Snell JE, Morris JA. Analysis of complications and long term outcome of trauma patients with needle catheter jejunostomy. Am Surg, 62:40, 1996.
25. Edes TE, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube-fed patients: Feeding formula not necessily the cause. Am J Med, 88:91, 1990.
26. Evans RD, Argilés JM, Williamson DH. Metabolic effects ofo tumor necrosis factor — alfa (cachectin) and interleukin-1. Clinical Science, 77:357-364,1989.
27. Evoy D, Lieberman MD, Fahey III TJ, Daly JM. Immunonutrition: The role of arginina. Nutrition 14:611, 1998.
28. Fleck A, Colley CM, Myers MA. Liver export proteins and trauma. Br Med Bull 41: 265-73, 1985.
29. Forse RA, Kinney J.M. The therapeutic considerations — general and metabolic management. In Surgical infection in Critical Care Medicine. Ed. Meakins JC, pp. 233-255, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne e New York, 1985.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

30. Freund HR, James JH, La France R. The effect of indomethacin on muscle and liver protein synthesis and whole body protein degradation during abdominal sepsis in the rat. Arch. Surg. 121: 1154, 1956.
31. Gadek JE, De Michele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahoe, M, Albertson TE, Hoozen CV, Wennberg AK, Nelson JL, Noursalechi M. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, γ-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respirtatory distress syndrome. Crit Care Med, 27(8); 1409, 1999.
32. Goodwing JS, Webb DR. Regulation of the immune response by prostaglandin. Clin. Immunol. Immunophtol. 15:106, 1980.
33. Grahm TW, Zadrozny DB, Harrington T. The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. Neurosurgery 25:729-35, 1989.
34. Grimble,R. Nutritional modulation of cytokine biology. Nutrition, 14:634, 1998.
35. Grimble R, Grimble G. Immunonutrition: Role of sulfur amino acids, related amino acids, and polyamines. Nutrition, 14:605, 1998.
36. Harbretcht BG, Moraca RJ, Saul M, Courcoulas AP. Percutaneous endoscopic gastrostomy reduces total hospital costs in head-injured patients, Am J Surg, 176:311, 1998.
37. Harris JA, Benedict FG. Biometric studies of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington; Publication 279, 1919.
38. Harvey KB, Lyle I, Moldawer BS. Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. Am J Clin Nutr 34: 2013, 1981.
39. Hasselgren PO, Jagenburg R, Karlstrom L, Pedersen P, Seeman T. Changes of protein metabolism in liver na skeletal muscle following trauma complicated by sepsis. The Journal of Trauma, 24:224-228, 1984.
40. Holmes JH, Brundage SI, Yuen P, Hall RA, Maier RV, Jurkovich GJ. Complications of surgical feeding jejunostomy in trauma patients. J.Trauma, 47(6):388, 1999.
41. Houdijk APJ, Rijnsburger ER, Jansen J, Wesdorp RIC. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. Lancet 352: 772, 1998.
42. Hulsewé KWE, Acker BAC, Meyenfeldt MF, Soeters PB. Nutritional depletion and dietary manipulation: Effects on the immune response. Word J. Surg 23:536-44, 1999.
43. Kennel SL, Chensue SW, Phan SH. Prostaglandin as endogenous medators fo interleukin-1 production. J. Immunol. 136: 186, 1986.
44. Kirk SS, Regan MC, Wasserkrug KL, Sodeyama M, Barbul A. Arginine enhances T-cell responses in athymic nude mice. JPEN 16:429-32, 1992.
45. Kudsk KA, Brown RO. Nutritional support. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma. 4rd ed. Appleton & Lange Co., 1999. pp. 1155-1176.
46. Kudsk KA. Early enteral nutrition in surgical patients. Nutrition, 14(6):541, 1998.
47. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC. Enteral vs. Parenteral feeding: Effects on septic morbidity following blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg 215:503, 1992.
48. Kudsk KA, Minard G;Croce MA, Brown R, Lowrey TS, Pritchard MD, Dickerson RN, Fabian TC. A randomized trial of isonitrogenous enteral diets following severe trauma: An immune-enhacing diet (IED) reduces septic complications. Ann Surg 224:531, 1996.
49. Kunnel SL, Spengler M, May MA. Prostaglandin E2 regulatory macrofage derived tumor necrosis factor gene expression. J. Biol. Chem. 263:5380, 1988.
50. Kushner RF, Schoeller DA. Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. Am J. Clin. Nutr., 44: 417-24, 1996.
51. Lawrence Reed II R, Eachempati SR, Russel MK, Fahkry C. Endoscopic placement of jejunal feeding catheters in critically ill patients by a "push" technique. J. Trauma, 45(2):388, 1998.
52. Lin E, Kotani JG, Lowry SF. Nutritional modulation of immunity and the inflammatory response. Nutrition, 14(6):545, 1998.
53. Long CL, Borghesi L, Stahl R, Clark JA, Geiger JW, Dirienzo DB, Weis JK, Laws HL, Blackmore WS. Impact of enteral feeding of a glutamine-suplemented formula on the hypoaminoacidemic response in trauma patients. J.Trauma, 40(1):97, 1996.
54. Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Schiller WR, Blakemore WS. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. JPEN, 3:452-6, 1979.
55. Lukaski HC, Bolonchuk WW. Theory and validation of the tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. Int Symp on In vivo body composition studies, Sept 28 — Oct 1, 1986, Brookhaven National Laboratory.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

56. Lysen LK, Samour PQ. Enteral Equipment. In: Matarese LE, Gottschilich. Contemporary Nutrition Support Practice. A clinical guide. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998, p.180.
57. Mainous MR, Deitch EA. Nutrition and infection. Surg Clin N Am, 74:659-76, 1994.
58. Manning EMC, Shenkin A. Avaliação nutricional do paciente criticamente doente. Clin Ter Int, 3: 599 — 630, 1995.
59. Mendez C, Jurkovich GJ, Garcia I, Davis D, Parker A, Maier RV. Effects of an Immune-enhancing diet in critically injured patients. J. Trauma, 42:933, 1997.
60. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, Moore EE. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: the results of a meta-analyses. Ann Surg 216: 172, 1992.
61. Moore FA, Moore EE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma — A prospective randomized study. J. Trauma 26:874, 1986.
62. Moore FA, Moore EE, Jones TN, Mccroskey BL, Peterson VM. TEN vs TPN following major abdominal trauma — Reduced septic morbidity. J. Trauma 29:916, 1989.
63. Moore FA, Moore EE, Kudsk K.A. Clinical benefits of an immune-enhancing diet for early postinjury enteral feeding. J Trauma 37:607, 1994.
64. Nyboer J. Electrical impedance pletbysmography — A physical and physiologic approach to vascular study. Circulation, 2: 811, 1950.
65. Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction New England Journal of Medicine 341(3):137-41, 1999.
66. Pralow JA, Barnard JJ. Jejunostomy Tube Failure: Malnutrition caused by intraluminal antegrade jejunostomy tube migration. Arch Phys Med Rehabil, 79:453, 1998.
67. Rasslan S, Silva RA. Oportunidade do tratamento cirúrgico na sepse. In: Ferraz EM. Infecção em cirurgia. Rio de Janeiro, MEDSI, 1997, p.427.
68. Rasslan S, Coimbra RSM. Nutrição e trauma. In Waitzberg DL. Nutrição enteral e parenteral na prática clínica. 2ª ed, Rio de Janeiro. Ed. Atheneu,1995, 642p.
69. Riella MC. Grande queimado. In: Riella MC. Suporte Nutricional Parenteral e Enteral. 2ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p.241-252, 1993.
70. Rosemblatti S, Clowes GHA; George BC. Exchange of aminoacids by muscle and liver sepsis. Arch. Surg. 118: 167, 1983.
71. Saffle JR, Wiebke G, Jennings K, Morris S, Barton RG. Randomized trial of immune-enhancing enteral nutrition in Burn patients. J.Trauma, 42(5):793, 1997.
72. Salasidis R, Fleiszer T, Johnston R. Air insuflation technique of enteral tube insertion: A randomized, controlled trial. Crit care Med, 26(6):1036, 1998.
73. Salles MJC, Sprovieri SRS, Bedrikow R, Pereira AC, Cardenuto SL, Azevedo PRC, Silva TM, Golin V. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica/sepse — Revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. Rev Ass Med Brasil, 45(1):86-92, 1999.
74. Schloerb PR, Henning JF. Patterns and problems of adult total parenteral nutrition use in US Academic Medical Centers. Arch Surg, 133:7, 1998.
75. Shetty PS, Jung RT, Watrasiewicz KE, James WPT. Rapid-turnuver transport proteins: na index of subclinical protein-energy malnutrition. Lancet, ii: 230-2, 1979.
76. Sigal RK, Shou J, Daly JM. Parenteral arginine infusion in humans: Nutrient substrate or pharmacologic agent? JPEN 16:423-8, 1992.
77. Singh G, Ram RP, Khanna S. Early postoperative enteral feeding in patients with nontraumatic intestinal perfuration and peritonitis. J Am Coll Surg 187(2):142, 1998.
78. Tappy L, Schwarz JM, Schneiter P, Cayeux C, Revelly J.P, Fagerquist CK, Jequier E, Chioleró R. Effects of isoenergetic glucose-based or lipid-based parenteral nutrition on glucose metabolism, *de novo* lipogenesis, and respiratory gas exchanges in critically ill patients. Crit Care Med, 26(5): 860, 1998.
79. Uehara M, Plank LD, Hill GL. Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: A basis for clinical care. Crit Care Med, 27(7): 1295, 1999.
80. Weimann A, Bastian L, Bischoff WE, Grotz M, Hansel M, Lotz J, Schlitt HJ, Regel G. Influence of arginine, omega-3 fatty acids and nucleotide-supplemented enteral support on Systemic Inflammatory Response Syndrome and Multiple Organ Failure in patients after severe trauma. Nutrition, 14(2):165-72, 1998.
81. Wilmore DW. Postoperative Protein Sparing, Word J. Surg, 23:545, 1999.
82. Ziegler TJ, Smith RJ, O'Dwyer ST. Increased intestinal permeability associated with infections in burns patients. Arch Surg 123:1313-9, 1988.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

8 Terapia Nutricional Perioperatória

Antônio Carlos L. Campos
Jorge Eduardo F. Matias

INTRODUÇÃO

Na década de 1930 relatou-se pela primeira vez a associação entre a perda de peso pré-operatória e a mortalidade pós-operatória[52]. Pacientes portadores de úlcera péptica benigna, submetidos a tratamento cirúrgico, que haviam perdido mais do que 20% do peso corporal no período pré-operatório, tiveram uma mortalidade de 33,3%, enquanto este índice foi de 3,5% naqueles com perda de peso inferior a 20% do peso corporal. Nas décadas de 1940 e 1950, pôde-se documentar que níveis baixos de proteínas séricas estavam associados a retardo do esvaziamento gástrico e íleo paralítico prolongado[30], aumento da incidência de deiscência da ferida operatória[53], retardo na formação de calo ósseo em modelo experimental de fratura[42], além de risco aumentado de infecção[11]. Posteriormente, a essas observações iniciais acrescentaram-se as demonstrações de que as complicações pós-operatórias eram mais freqüentes em pacientes hipoprotéicos[41], que crianças desnutridas com queimaduras tinham risco elevado de sepse[40] e que a resposta ao choque hemorrágico era inadequada em ratos com depleção protéica[17].

Hoje em dia é consenso que a desnutrição pré-operatória, em diferentes situações clínicas e experimentais, influencia os resultados dos vários tipos de tratamento cirúrgico empregados. Essa condição fundamenta, teoricamente, o uso de terapia nutricional com o objetivo de reduzir taxas de complicações e mortalidade operatórias. A terapia nutricional empregada no período perioperatório (pré e/ou pós-operatório) poderia, potencialmente, influenciar de maneira favorável os resultados obtidos em populações de pacientes desnutridos. Além disso, naqueles pacientes sem desnutrição prévia, mas cujo diagnóstico e severidade da doença no pré-operatório associam-se a períodos prolongados de jejum pós-operatório[34], tais como as situações clínicas que levam a reiteradas intervenções cirúrgicas, disfunção gastrointestinal prolongada ou complicação pós-ope-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ratória de curso longo e imprevisível, a terapia nutricional seria benéfica no período perioperatório.

Entretanto, ainda não existe consenso universal de que, em pacientes desnutridos ou em risco de desenvolver desnutrição, o suporte nutricional perioperatório corrija ou previna déficits nutricionais de maneira suficiente para reduzir a incidência de complicações pós-operatórias a níveis comparáveis aos de pacientes bem nutridos submetidos a procedimentos cirúrgicos similares. Campos e Meguid[10], em análise pormenorizada dos estudos científicos sobre o problema, enumeram vários fatores potencialmente responsáveis por esta falta de consenso: (a) sensibilidade insuficiente dos métodos atualmente disponíveis para diagnosticar desnutrição de maneira precisa; (b) inexistência de índice de avaliação nutricional sensível e simples; (c) falta de consenso sobre quais parâmetros de avaliação nutricional (simples ou combinados) indicam desnutrição clinicamente significativa; (d) publicações com falha na estratificação de pacientes pelo grau de desnutrição, diagnóstico e estádio da doença primária, idade ou comorbidades associadas; (e) ocorrência de acontecimentos peroperatórios que resultam em complicações pós-operatórias não relacionadas ao estado nutricional; (f) diferenças na quantidade, qualidade e duração do suporte nutricional perioperatório empregado; (g) falta de indicador sensível e preciso de repleção nutricional e (h) existência de várias definições de mortalidade e morbidade pós-operatórias. Além disso, é muito difícil, mesmo em estudos prospectivos randomizados, avaliar os efeitos da variável suporte nutricional perioperatório isoladamente em meio ao grande número de fatores potencialmente responsáveis pela ocorrência de complicações pós-operatórias.

Contudo, o fato de os estudos prospectivos e randomizados, com populações selecionadas de pacientes com mesmo grau de desnutrição e mesmo manuseio cirúrgico, serem de difícil realização na prática, não significa a inexistência de benefício do suporte nutricional perioperatório, quando indicado sob rigidez de critérios e conduzido de maneira adequada. O acúmulo deste tipo de experiência também pode ser útil para o avanço nesta área.

DESNUTRIÇÃO E COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

A desnutrição apresentada por pacientes cirúrgicos, capaz de torná-los mais susceptíveis a complicações pós-operatórias, tem mecanismos multifatoriais e freqüentemente sinérgicos na maneira de estabelecer os seus efeitos deletérios.

A quebra inevitável de barreiras mecânicas, tais como a pele e superfícies mucosas, por incisões cirúrgicas e/ou manipulações, leva à contaminação por microrganismos potencialmente patogênicos. Por conseqüência, é necessário que os mecanismos de defesa do hospedeiro estejam normalmente funcionantes e ativos para prevenir complicações sépticas. No estado de desnutrição as funções imunológicas comprometidas incluem reduções da imunidade mediada por

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

células e da resposta inflamatória[32]. Ocorre decréscimo dos componentes humoral (linfócitos B) e mediado por células (linfócitos T), da função fagocítica (neutrófilos polimorfonucleares, macrófagos e sistema reticuloendotelial) e do sistema de complemento (vias direta e alternativa)[12,25]. A conseqüência do impacto negativo da desnutrição sobre os mecanismos imunológicos de defesa é a maior susceptibilidade do organismo desnutrido a infecções pós-operatórias.

A desnutrição também afeta a função muscular esquelética. Ocorre redução do metabolismo e da massa muscular, este último o aspecto clinicamente mais evidente da desnutrição grave. O comprometimento dos músculos da respiração determina redução da capacidade vital e aumento do volume residual[1]. A inanição moderada, isoladamente, é responsável por significante comprometimento da resposta ventilatória à hipoxia[16]. A redução da capacidade ventilatória associada ao aumento da susceptibilidade às infecções explica, em parte, a alta freqüência e a elevada mortalidade das pneumonias pós-operatórias em pacientes gravemente desnutridos. Também encontram-se diminuídas a massa muscular cardíaca e sua contratilidade[3].

A função renal poderá estar comprometida devido à redução da taxa de filtração glomerular, secundária à redução do volume circulatório característica dos estados de desnutrição[26].

A fibroplasia também encontra-se comprometida em pacientes desnutridos, com resultante retardo na cicatrização das feridas[6]. A inanição provoca redução de neurotransmissores cerebrais, o que leva ao estado de apatia e diminuição do senso de automotivação[54].

Como a desnutrição tem efeito deletério virtualmente sobre cada sistema importante do organismo, não é surpresa o aumento nas taxas de mortalidade e morbidade que ocorrem após agressão anestésico-cirúrgica de pacientes desnutridos.

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL PRÉ-OPERATÓRIA

Para realizar-se tal avaliação vários testes ou medidas antropométricas, bioquímicas e imunológicas encontram-se disponíveis, além de parâmetros de análise de composição corporal. Existem sérias limitações em muitos dos indicadores nutricionais freqüentemente utilizados, particularmente quando empregados para medidas seriadas em paciente hospitalizado[48] (Tabela 8.1).

O nível baixo de albumina sérica é importante indicador de mau prognóstico, porém pode refletir de maneira mais fidedigna o grau de estresse metabólico do que o estado nutricional[5,23,31]. Em pacientes sem estresse metabólico, apesar da possível perda grave de massa magra corporal, a albumina sérica pode se manter dentro do normal. Por outro lado, a albumina cairá sobremaneira nos pacientes com trauma agudo grave ou sepse, mesmo em indivíduos bem nutridos. Durante a fase aguda do estresse metabólico a síntese hepática de proteínas chamadas de

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

fase aguda tem preferência sobre a síntese de albumina. Este fato, associado à retenção hídrica que freqüentemente ocorre, faz os níveis de albumina sérica se reduzirem[23].

Tabela 8.1
Limitações dos Indicadores Nutricionais mais Comuns

Indicador/Parâmetro	*Limitação/Dificuldade*
Porcentagem do Peso Ideal	— Peso ideal varia de acordo com o hábito corporal. Obesos podem ter depleção protéica apesar de peso corporal elevado. Alterações de peso em pacientes internados podem refletir variações de hidratação. Perda de peso recente e rápida tem valor superior.
Porcentagem do Peso Habitual	— Paciente pode ser impreciso no relato do peso habitual
Prega Cutânea Triciptal	— Reprodutibilidade variável. Prejudicada pela presença de edema. Obesos poderão ainda ter excesso de gordura apesar de perda de peso significativa.
Circunferência Muscular do Braço	— Afetado pela doença básica. Em desuso.
Contagem Absoluta de Linfócitos	— Mais afetada pela doença básica do que pela desnutrição.
Albumina	— Pode ser normal se não houver estresse metabólico, apesar de perda de peso severa. Reduz-se rapidamente com o estresse metabólico.
Transferrina	— Afetada pelo estado do metabolismo do ferro.
Avaliação Nutricional Clínica Subjetiva	— Necessita treinamento. Apresenta forte influência de subjetividade.
Impedância Bioelétrica	— Fortemente influenciada pelo estado de retenção líquida: edemas, ascite, insuficiência cardíaca etc.

Aceita-se que nenhum indicador nutricional isolado é capaz de caracterizar qualitativa e quantitativamente o estado de desnutrição em que possa se encontrar um paciente a ser submetido à agressão anestésico-cirúrgica. Portanto, vários investigadores têm utilizado a análise de regressão executada sobre um pequeno conjunto de parâmetros nutricionais para incrementar a sensibilidade e especificidade do diagnóstico de desnutrição[8,21,33,38,43]. Buzby e cols.[8] desenvolveram um índice de prognóstico nutricional (IPN) para estratificar os pacientes antes de serem operados por câncer do trato gastrointestinal. O índice baseou-se na taxa de albumina sérica, prega cutânea triciptal, transferrina sérica e reatividade a três testes cutâneos de hipersensibilidade retardada. A utilização do índice permitiu identificar três grupos distintos de risco: baixo risco (IPN<40), risco inter-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mediário (IPN = 40-49), e alto risco (IPN > 50). A taxa global de complicações pós-operatórias foi de 8% para o grupo de baixo risco, 30% para o grupo de risco intermediário e 46% para o grupo de alto risco. A mortalidade nos grupos foi de 3%, 4,3%, e 33%, respectivamente. Vale salientar que este índice tem relevância somente para pacientes com os mesmos diagnósticos e submetidos aos mesmos procedimentos cirúrgicos da série original. Este IPN, se extrapolado para outros diagnósticos e tipos de operação, assumiria como verdadeiro que determinado grau de desnutrição teria obrigatoriamente o mesmo impacto sobre a morbidade e mortalidade pós-operatórias, independentemente do diagnóstico e da magnitude do procedimento cirúrgico realizado. Os mesmos autores, utilizando suporte nutricional perioperatório, demonstraram redução de complicações e da mortalidade em pacientes sob alto risco avaliado com o mesmo IPN[38].

Ryan e Taft[43] analisaram, em 389 pacientes submetidos a operações abdominais eletivas de grande porte sem suporte nutricional perioperatório, o valor prognóstico da associação de albumina e transferrina séricas, contagem total de linfócitos e a reatividade aos testes cutâneos de hipersensibilidade retardada. Não houve correlação estatisticamente significativa entre os índices medidos e a incidência de complicações cirúrgicas, clínicas ou sépticas.

Os índices de prognóstico nutricional devem ser encarados como manipulações matemáticas dos valores de determinados parâmetros que mantêm apenas relação indireta com o real estado de desnutrição do paciente. Portanto, fica patente a limitada validade de tais índices como instrumentos de avaliação nutricional.

Devido às limitações dos parâmetros objetivos de avaliação do estado nutricional, passou-se a valorizar dados de história e exame físico capazes de se correlacionar com maior risco de desnutrição. Esta análise, que se chamou de Avaliação Global Subjetiva (AGS), tem sido relatada como o melhor instrumento de avaliação nutricional[2,13,15]. Nela pesquisa-se a presença de alterações recentes da ingesta alimentar, perda de peso não intencional, presença e duração de sintomas que possam interferir com a ingesta oral adequada, sinais de depleção de massa muscular, e o diagnóstico do paciente. Quando realizada por pessoas treinadas anteriormente no método, a AGS demonstrou correlação satisfatória em predizer complicações (infecção) em pacientes moderada ou gravemente desnutridos[2].

Independentemente da avaliação subjetiva rotineira, alguns dados facilmente pesquisados na história clínica mostraram-se de relevância na avaliação do risco de desnutrição. A perda de mais de 10% do peso corporal é fator importante, especialmente se associada com fraqueza, fadiga ou insuficiência orgânica sistêmica[23,57]. Perda de peso de mais de 15% nos últimos seis meses representa depleção nutricional grave. Qualquer diminuição recente e persistente da ingesta alimentar deve ser valorizada. Durante a anamnese, pode-se detectar com facilidade alguns fatores de risco para desnutrição (Tabela 8.2).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 8.2 Fatores de Risco para Desnutrição
Problemas clínicos
Cirurgia ou trauma recente
Estados patológicos crônicos: doenças malignas, insuficiências orgânicas graves (renal, pulmonar, cardíaca, hepática)
Sintomas gastrointestinais
Anorexia ou dificuldade de mastigar ou deglutir
Náuseas, vômitos ou diarréia persistentes e/ou recorrentes
Doenças gastrointestinais: pancreatite, doença inflamatória intestinal ou fístulas.
Problemas psicossociais
Alcoolismo e/ou drogação
Isolamento
Incapacidade senil
Alterações da dieta
Autolimitações ou modismos
Recente redução de ingesta

INDICAÇÕES DO SUPORTE NUTRICIONAL PEROPERATÓRIO

Inúmeros estudos têm demonstrado que o paciente desnutrido apresenta taxas de complicações pós-operatórias várias vezes superiores em relação aos pacientes bem nutridos. Teoricamente, seria justificado o adiamento de cirurgia eletiva programada e o aporte pré-operatório de nutrientes por certo período de tempo na expectativa de se reduzir morbidade e mortalidade induzidas pela desnutrição. A seguir serão analisados os trabalhos que avaliaram a possível efetividade da nutrição pré-operatória em reduzir morbimortalidade pós-operatória.

SUPORTE NUTRICIONAL PRÉ-OPERATÓRIO

Os pesquisadores que têm se dedicado a identificar quais pacientes obteriam benefício do suporte nutricional pré-operatório têm empregado, para isto, a análise prospectiva de séries de pacientes similares randomizados para receber a intervenção nutricional ou não. Infelizmente, as dificuldades de se proceder a estudos clínicos nesses moldes são inúmeras[58]. A análise dos trabalhos permite verificar grande variabilidade do número de pacientes incluídos em cada estudo. Existem dificuldades nos critérios de inclusão — alguns estudos incluíram também pacientes não previamente desnutridos[4,20,39], outros incluíram pacientes can-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cerosos junto com não cancerosos no mesmo grupo de estudo — além da disparidade nos critérios utilizados para a definição de desnutrição.

A duração da terapia nutricional parenteral (TNP) é um parâmetro importante[4,22,24,33,35,39,50,54] uma vez que, apesar de ter variado entre dois a 15 dias, apenas quando a TNP foi administrada por mais de sete dias houve diferença significativa entre os grupos de estudo e controles. Desta maneira, quando a TNP foi utilizada no período pré-operatório por mais de sete dias pôde-se observar menor incidência de infecção de parede[22], menores taxas de complicações e menor mortalidade[4,39].

Um estudo multicêntrico em que foi incluído grande número de pacientes (395) randomizou prospectivamente pacientes desnutridos submetidos à laparotomia ou toracotomia (exceto cirurgia cardíaca) para receberem TNP por sete a 15 dias antes, até três dias após a operação ou a reintrodução da dieta oral[55]. Não houve diferença significativa na incidência geral de complicações pós-operatórias. As complicações infecciosas foram mais freqüentes nos pacientes com desnutrição leve que receberam TNP. Porém, entre os pacientes gravemente desnutridos que receberam TNP no pré-operatório houve redução significativa das complicações não infecciosas (5% *vs.* 43%, p = 0,003), sem aumento concomitante das complicações infecciosas.

Buzby, em 1993, numa revisão dos estudos randomizados sobre TNP em pacientes cirúrgicos desnutridos[9], concluiu que a nutrição parenteral pré-operatória deve ser considerada nos pacientes que não podem ou não devem se alimentar por via oral ou enteral, e cuja operação possa ser adiada por mais de três a cinco dias.

Portanto, existem evidências de que o uso de TNP pré-operatória em pacientes gravemente desnutridos, desde que sem contra-indicação para adiamento da cirurgia, permite reduzir as complicações pós-operatórias. Não parecem existir, porém, benefícios deste tipo de suporte nutricional para pacientes com desnutrição leve e moderada[27,47].

Até o momento pouquíssimos estudos presentes na literatura compararam terapia nutricional enteral (TNE) com TNP no pré-operatório de pacientes desnutridos. Em um estudo com portadores de câncer de esôfago, recebendo TNP ou TEN (via gastrostomia) por três semanas, houve maior ganho de peso nos pacientes que receberam TNP. A albumina sérica respondeu a ambas as terapias e as taxas de complicações e mortalidade pós-operatória foram semelhantes nos dois grupos[29]. Em outro estudo envolvendo portadores de câncer de cabeça e pescoço, os grupos foram randomizados para receberem nutrição enteral ou parenteral por duas semanas antes da operação. Apesar de o grupo parenteral apresentar melhor balanço nitrogenado, as taxas de morbidade e mortalidade pós-operatórias foram similares em ambos os grupos[45]. O uso suplementar de fórmula enteral enriquecida com imunoestimuladores em pré-operatório de pacientes oncológi-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cos foi capaz de reduzir a taxa de complicações infecciosas pós-operatórias quando comparada à formula enteral padrão[51].

Os dados disponíveis sugerem que tanto a TNE quanto a TNP são efetivas em melhorar o estado nutricional quando usadas ainda no pré-operatório[19,49].

Suporte Nutricional Peroperatório

Em geral, o suporte nutricional é administrado antes e ou após a operação, com duração bastante variável. Quando se inicia nutrição enteral no pré-operatório, a mesma deverá ser reduzida, ou mesmo suspensa no dia da operação, e reiniciada no pós-operatório. Quando a fórmula nutritiva estiver sendo administrada através de jejunostomia, com solução do tipo monomérica, poderá ser reiniciada já no primeiro dia de pós-operatório, pois o jejuno readquire sua motilidade e fisiologia normais precocemente no pós-operatório. No entanto, quando a fórmula enteral estiver sendo administrada por sonda enteral ou por gastrostomia, é prudente aguardar-se o reinício do peristaltismo normal, em geral entre o segundo ou terceiro dia de pós-operatório, antes de reiniciar a nutrição enteral, pois o paciente poderá apresentar vômitos e estará exposto ao risco potencial de broncoaspiração.

Quando o paciente estiver recebendo TNP no pré-operatório, alguns autores recomendam a suspensão da infusão no dia da operação devido à demanda metabólica aumentada, representada pelo metabolismo normal da solução nutritiva (consumo de oxigênio, excreção de gás carbônico, aumento das catecolaminas e dos hormônios pancreáticos) associado ao trauma representado pelo ato operatório em si. Entretanto, nos pacientes que vinham recebendo TNP em doses habituais (25 a 35cal/kg/dia) sem evidências de estresse metabólico (taquipnéia, glicosúria etc.), a infusão da solução parenteral poderá ser mantida durante a operação sem maiores inconvenientes.

Quando o trauma cirúrgico é extenso, com hipotensão ou choque durante o ato operatório, ou na presença de infecção severa, traduzida por quadro de instabilidade hemodinâmica ou hipermetabolismo importante, a infusão deverá ser suspensa, podendo ser reiniciada dois a três dias após, quando as condições circulatórias estiverem estabilizadas.

Suporte Nutricional Pós-operatório

Alguns estudos compararam a evolução pós-operatória de pacientes recebendo dieta hospitalar rotineira ou nutrição parenteral neste período. Os grupos que receberam nutrição parenteral obtiveram melhor balanço nitrogenado e maior ganho de peso em relação aos controles. Isto foi associado a melhores resultados pós-operatórios, quando se levou em conta tempo de hospitalização, cicatrização da ferida operatória e incidência de complicações. Em um estudo envolvendo

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

número bastante expressivo de pacientes (300) submetidos à cirurgia abdominal de grande porte, realizou-se randomização entre receber nutrição parenteral ou soro glicosado até o 15.º dia pós-operatório. A dieta via oral era permitida em ambos os grupos[46]. A incidência de complicações pós-operatórias foi semelhante entre os grupos. Recentemente, Brennan e cols. conduziram estudo randomizado prospectivo em população de pacientes submetidos à ressecção pancreática de grande porte por neoplasia pancreática maligna[7]. Os pacientes foram randomizados no primeiro dia de pós-operatório para receber ou não TNP. As complicações pós-operatórias, principalmente infecciosas, foram significativamente maiores no grupo que recebeu TNP adjuvante.

Portanto, não se justifica o uso rotineiro de TNP no pós-operatório de cirurgia abdominal. A nutrição parenteral no período pós-operatório deve ser considerada, de acordo com os conhecimentos atuais, apenas quando a nutrição oral ou enteral não puder ser atingida dentro de sete a dez dias nos pacientes previamente bem nutridos, e cinco a sete dias naqueles com desnutrição prévia[9,27].

Nos estudos que comparam nutrição enteral com dieta hospitalar padrão no pós-operatório os parâmetros nutricionais foram melhores no grupo enteral. Além disso, o tempo de hospitalização e a incidência de sepse pós-operatória foram menores no grupo enteral. Portanto a TNE pós-operatória foi efetiva em reduzir as complicações cirúrgicas quando comparada com dieta oral *ad libitum* em pacientes desnutridos[36,44].

Na maioria dos estudos prospectivos que comparam uso pós-operatório de nutrição enteral com parenteral, os resultados, tanto nutricionais como clínicos, foram similares. Num estudo prospectivo randomizado com 75 pacientes submetidos à laparotomia de emergência por trauma abdominal[37], os pacientes receberam dieta enteral ou parenteral 12 horas após a operação. A albumina sérica, transferrina e proteína ligada ao retinol foram superiores no grupo que recebeu nutrição enteral. A incidência de complicações sépticas foi de 20% no grupo parenteral e de apenas 3% no grupo enteral ($p = 0,03$). Os melhores resultados foram atribuídos à menor incidência de translocação bacteriana no grupo enteral pela utilização precoce do intestino. Já como resultado de enquete em 16 centros europeus de transplante hepático[56], houve a tendência de se utilizar uma combinação das duas terapias — enteral e parenteral — no período pós-operatório como método de suporte nutricional de escolha neste grupo específico de pacientes.

ESTUDOS METANALÍTICOS

Metanálise é uma avaliação por técnicas estatísticas dos dados de vários trabalhos já existentes na literatura sobre a mesma questão no sentido de se chegar a conclusões sem erros de interpretações individuais. Um estudo metanalítico existente[14] permite concluir que o suporte nutricional peroperatório

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

é capaz de reduzir o risco de complicações em 20,7% e o risco de óbito em 32,4%. Numa análise de 13 estudos controlados, prospectivos, randomizados envolvendo TNP pré-operatória em 1.258 pacientes documentou-se redução do risco de complicações de aproximadamente 10%[27]. A maioria dos pacientes era portadora de câncer gastrointestinal e apresentava pelo menos desnutrição considera moderada. Já a análise dos estudos controlados, prospectivos, randomizados que utilizaram TNP pós-operatória exclusiva mostrou não haver benefício quando analisado pelo risco de complicações pós-operatórias. Pelo contrário, houve um incremento do risco de complicações de 30% a 40% com o uso pós-operatório da nutrição parenteral[27].

DESVANTAGENS DO USO DO SUPORTE NUTRICIONAL PEROPERATÓRIO

Diante de uma possível indicação de suporte nutricional peroperatório deve-se ter em mente que, indiferente do método escolhido, sempre existirão potenciais desvantagens que deverão pesar na decisão final. As principais desvantagens referidas na literatura são os riscos inerentes às técnicas de suporte nutricional e o custo do procedimento.

Em geral, o suporte nutricional pré-operatório é indicado de maneira eletiva antes de uma operação bem planejada, fazendo com que os riscos inerentes ao procedimento sejam bastante reduzidos. Embora na maioria das vezes estas complicações não exponham o paciente a risco de vida, elas são complicações potencialmente graves.

O segundo inconveniente do suporte nutricional pré-operatório é o custo. Em alguns estudos, especificamente a TNP tem sido alvo de análise econômica detalhada, evidenciando-se que ela foi incapaz de reduzir custos em vários subgrupos de pacientes desnutridos[18]. A relação custo-benefício se reduzirá na medida em que aumentar o benefício do procedimento. Portanto, é fundamental para que o suporte nutricional possa ser indicado no período peroperatório que os benefícios deste em reduzir os riscos operatórios sejam bem evidentes. Para tanto, é necessário que a seleção de pacientes seja cuidadosa, procurando-se identificar populações que se beneficiem mais com método. Por exemplo, num estudo de metanálise[14] foi estimado que para uma redução de risco da ordem de 20% os custos da TNP são maiores do que os ganhos com redução da morbidade. Portanto, a expectativa de redução dos riscos deverá ser superior a 20% para que a relação custo-benefício seja positiva. Isto enfatiza a necessidade de seleção criteriosa da população que deverá receber suporte nutricional peroperatório, bem como melhor disseminação entre equipes de suporte nutricional de informações e resultados já adquiridos que possam incrementar benefícios e reduzir desperdícios[10,28].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

BIBLIOGRAFIA

1. Askanazi J, Weissman C, Rosenbaum SH, HymanAI, Milic Emili J, Kinney JM. Nutrition and the respiratory system. Crit Care Med 10:163, 1982.
2. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, Wolman SL, Stewart S, Whitewell J, Langer B, Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgement and objective measurements. N Engl J Med 306:969, 1982.
3. Basile-Filho A, Campos ACL, Esteves SC, Bordin S, Mantovani M. The influence of subacute starvation on the cardiac response to isoproterenol in rats. Nutrition 7:280, 1991.
4. Bellantone R, Doglietto GB, Bossola M, Pacelli F, Negro F, Sofo L, Crucitti F. Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patients. JPEN 12:195, 1988.
5. Boosalis MG, Ott L, Levine AS, Slag MF, Morley JE, Young B, McClaim CJ. Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress. Crit Care Med 17:741, 1989.
6. Bozzetti F, Terro G, Longoni C. Parenteral hyperalimentation and wound healing. Surg Gynecol Obstet 141:712, 1975.
7. Brennan MF, Pisters PW, Posner M, Quesada O, Shike M. A prospective randomized trial of total parenteral nutrition after major pancreatic resection for malignancy. Ann Surg 220:436, 1994.
8. Buzby GP, Mullen JP, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J Surg 139:160, 1980.
9. Buzby GP. Overview of randomized clinical trials of total parenteral nutrition for malnourished surgical patients. World J Surg 17:173, 1993.
10. Campos ACL, Meguid MM. A critical appraisal of the usefulness of perioperative nutritional support. Am J Clin Nutr 55:117, 1992.
11. Cannon PR, Wissler RW, Woolridge RL et al. The relationship of protein deficiency to surgical infection. Ann Surg 120:514, 1944.
12. Christou NV. Anergy testing in surgical patients. Infect Surg 10:692, 1983.
13. Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA, Wolman SL, Wesson DE, Jeejeebhoy KN. Evaluation of accuracy of nutritional assessment techniques applied to hospitalized patients: methodology and comparisons. JPEN 8:153, 1984.
14. Detsky AS, Baker JP, O'Rourke K, Goel V. Perioperative parenteral nutrition: a meta-analysis. Ann Int Med 107:195, 1987.
15. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN 11:8, 1987.
16. Doekel RC, Zwillich CW, Scoggin CH, Kryger M, Weil JV. Clinical semi-starvation: depression of hypoxic ventilatory responses. N Engl J Med 295:358, 1976.
17. Drucker WRR, Howard PL, McCoy S. The influence of diet on response to hemorrhagic shock. Ann Surg 181:698, 1975.
18. Eisenberg JM, Glick HA, Buzby GP, Kinosian B, Williford WO. Does perioperative total parenteral nutrition reduce medical care costs? JPEN 17:201, 1993.
19. Ellis LM, Copeland EM 3d, Souba WW. Perioperative nutritional support. Surg Clin North Am 71:493, 1991.
20. Fan ST, Lau WY, Wong KK, Chan YPM. Preoperative parenteral nutrition in patients with oesophageal cancer: a prospective, randomized clinical trial. Clin Nutr 8:23, 1989.
21. Harvey KB, Moldawer LL, Bristian BR, Blackburn GL. Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. Am J Clin Nutr 34:2013, 1981.
22. Heatley RV, Williams RHP, Lewis MH. Preoperative intravenous feeding: A controlled trial. Postgrad Med J 55:541, 1979.
23. Hill G. Body composition research: Implications for the practice of clinical nutrition. JPEN 16:197, 1992.
24. Holter AR, Fischer JE. The effects of perioperative hyperalimentation on complications in patients with carcinoma and weight loss. J Surg Res 23:31, 1977.
25. Kahan BD. Nutrition and host defense mechanism. Surg Clin North Am 61:557, 1981.
26. Klahn S, Allenye GAO. Effects of chronic protein-calorie malnutrition on the kidney. Kidney 3:129, 1973.
27. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, Twomey P. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. Summary of

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

a conference sponsored by the National Institute of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition and Amercian Society for Clinical Nutrition. Am J Clin Nutr 66:683, 1997 & JPEN 21:133, 1997.
28. Lanoir D, Chambrier C, Vergnon P, Meynaud Kraemer L, Wilkinson J, McPherson K, Bouletreau P, Colin C. Perioperative artificial nutrition in elective surgery: an impact study of French guidelines. Clin Nutr 17:153, 1998.
29. Lim STK, Choa RG, Lam KM, Wong J, Ong GB. Total parenteral nutrition versus gastrostomy in the preoperative preparation of patients with carcinoma of the esophagus. Br J Surg 68:69, 1981.
30. McCray PM, Barden RP, Ravdin IS. Nutritional edema, its effect on gastric emptying time before and after gastric operations. Surgery 1:53, 1937.
31. McLaren DS. A fresh look at protein-energy malnutrition in the hospitalized patient. Nutrition 4:1, 1988.
32. Meakins JL, Christou NV, Shizgal HM, MacLean D. Therapeutic approaches to anergy in surgical patients. Ann Surg 190:286, 1979.
33. Meguid MM, Curtas MS, Meguid V, Campos AC. Effects of preoperative TPN on surgical risk — preliminary status report. Br J Clin Prac 42:53, 1988.
34. Meguid MM, Mughal MM, Debonis D, Meguid V, Terz JJ. Influence of nutritional status on the resumption of adequate food intake in patients recovering from colorectal cancer operations. Surg Clin North Am 66:1167, 1986.
35. Moghissi K, Hornshaw J, Teasdale PR, Dawes EA. Parenteral nutrition in carcinoma of the esophagus treated by surgery: nitrogen balance and clinical studies. Br J Surg 64:125, 1977.
36. Moore EE, Jones TN. Nutritional assessment and preliminary report on early support of the trauma patient. J Am Coll Nutr 2:45, 1983.
37. Moore FA, Moore EE, Jones TN, McCroskey BL, Peterson VM. TEN vs TPN following major abdominal trauma — reduced septic morbidity. J Trauma 29:916, 1989.
38. Mullen JP, Buzby JP, Matthews DC, Smale BF, Rosato EF. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. Ann Surg 1192:604, 1980.
39. Müller JM, Dienst C, Brenner U, Pichlmaier H. Preoperative parenteral feeding in patients of gastrointestinal carcinoma. Lancet 1:68, 1982.
40. Neumann CG, Lawlor GJJr., Stiehm ER, Swenseid ME, Newton C, Hebert J, Ammann AJ, Jacob M. Immunologic responses in malnourished children. Am J Clin Nutr 28:89, 1975.
41. Rhoads JE, Alexander CE. Nutritional problems of surgical patients. Ann NY Acad Sci 63:268, 1955.
42. Rhoads JE, Kasinkas W. Influence of hypoproteinemia on formation of callus in experimental fracture. Surgery 11:38, 1942.
43. Ryan JA, Taft DA. Preoperative nutritional assessment does not predict morbidity and mortality in abdominal operations. Surg Forum 31:96, 1980.
44. Sagar S, Harland P, Shields R. Early postoperative feeding with elemental diet. Br Med J 1:293, 1979.
45. Sako K, Lore JM, Kaufman S, Razack MS, Bakamjian V, Reese P. Parenteral hyperalimentation in surgical patients with head and neck cancer: a randomized study. J Surg Oncol 16:391, 1981.
46. Sandström R, Drott C, Hyltander A, Arfvidsson B, Scherstén T, Wickström I, Lundholm K. The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. Ann Surg 217:185,1993.
47. Satyanarayana R, Klein S. Clinical efficacy of perioperative nutritional support. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1:51, 1998.
48. Shanbhogue LK, Chwals WJ, Weintraub M, Blackburn GL, Bristian BR. Parenteral nutrition in surgical patient. Br J Surg 74:172, 1987.
49. Silk DB, Green CJ. Perioperative nutrition: parenteral versus enteral. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1:21, 1998.
50. Smith RC, Hartemink R. Improvement of nutritional measures during preoperative parenteral nutrition in patients selected by the prognostic nutritional index: a randomized controlled trial. JPEN 12:587, 1988.
51. Snyderman CH, Kachman K, Molseed L, Wagner R, Damico F, Bumpous J, Rueger R. Reduced postoperative infections with a immune-enhancing nutritional supplement. Laryngoscope 109:915, 1999.
52. Studley HO. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. JAMA 106:458, 1936.
53. Thompson WD, Ravdin IS, Rhoads JE, Frank IL. Use of lyophil plasma in correction of hypoproteinemia and prevention of wound disruption. Arch Surg 36:509, 1938.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

54. Torosian MH. Perioperative nutrition support for patients undergoing gastrointestinal surgery: critical analysis and recommendations. World J Surg 23:565, 1999.
55. Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Engl J Med 325:525, 1991.
56. Weimann A, Kuse ER, Bechstein WO, Neuberger JM, Plauth M, Pichlmayr R. Perioperative parenteral and enteral nutrition for patients undergoing orthotopic liver transplantation. Results of a questionnaire from 16 European transplant units. Transpl Int 11 Suppl 1:S289, 1998.
57. Windsor TA, Hill GL. Weight loss with physiologic impairment: A basic indication of surgical risk. Ann Surg 207:290, 1988.
58. Wolfe BM, Mathiesen KA. Clinical practice guidelines in nutrition support: Can be based in randomized clinical trials? JPEN 21:1, 1997.
59. Wurtman RJ, Hefti F, Melamed E. Precursor control of neurotransmitter synthesis. Pharmacol Rev 32:315, 1980.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

9 Terapia Nutricional em Pancreatite Aguda

Celso Cukier
Carlos Daniel Magnoni
Antonio Carlos L. Campos

INTRODUÇÃO

O pâncreas é órgão produtor de secreções endócrinas e exócrinas. Sua atuação endócrina está na produção de hormônios, como a insulina e o glucagon, que desempenham importante papel no metabolismo glicídico e influenciam situações anabólicas e catabólicas. O pâncreas exócrino é responsável pela secreção de enzimas importantes no processo digestivo de carboidratos, gorduras e proteínas. O conhecimento da fisiologia e da produção hormonal deste órgão pode facilitar a compreensão do desenvolvimento da pancreatite aguda e interferir de forma benéfica sobre o tratamento clínico desta entidade.

FISIOLOGIA DO PÂNCREAS

O pâncreas humano produz de 1.500 a 2.500ml de fluido incolor e inodoro com pH entre 8,0 e 8,3. Este fluido é secretado pelas células acinares e centroductais em resposta à estimulação da secretina. O suco pancreático é composto por 1 a 3% de proteínas e cerca de 90% de enzimas digestivas. Em sua composição encontram-se cátions (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}), ânions ($HCO3^-$, Cl^-, $SO4^{2-}$, $HPO4^{2-}$), enzimas digestivas, albumina e globulina. As enzimas digestivas do pâncreas são secretadas na forma inativa de pró-enzimas e convertidas posteriormente à forma ativa (Fig. 9.1). Sua secreção é regulada por meio de mecanismo reflexo e por influência de hormônios secretados pela mucosa intestinal, em particular a colecistoquinina, como está demonstrado na Tabela 9.1.

O *turnover* protéico da célula acinar é o mais rápido do organismo. O pâncreas necessita de aporte adequado de aminoácidos para a produção normal de enzimas. Em situação de desnutrição protéica, a função pancreática exócrina estará deficiente.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

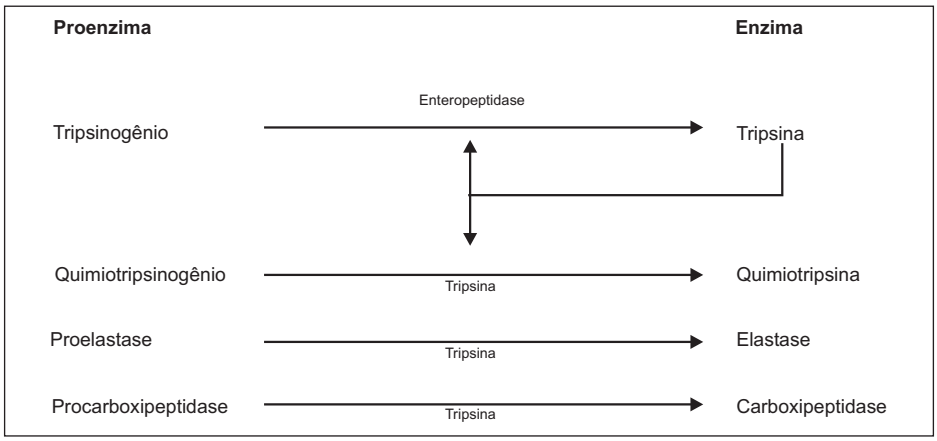


Fig. 9.1 — *Ativação das proteases pancreáticas na luz duodenal, compilado de Ganong*[3].

Tabela 9.1
Regulação da Secreção Exócrina do Pâncreas[20]

Fase	*Estímulo*	*Mediador*	*Resposta Pancreática*
Cefálica	Sabor e cheiro alimentar	Vago	Secreção de enzimas
Gástrica	Presença de alimento no estômago, distensão gástrica, presença do ácido no duodeno	Gastrina Gastrina Vago Secretina	Secreção de enzimas Secreção de enzimas Secreção de enzimas Secreção de água e bicarbonato
Intestinal	Ácido no intestino, aminoácidos, peptídeos, ácidos graxos	Secretina CCK Vago	Secreção de água e bicarbonato Secreção de enzimas Secreção de enzimas
Pós-intestinal	Gordura no intestino distal, glicose intravenosa, hidrolisados protéicos	??	Inibição da secreção Inibição da secreção

A ausência de suco pancreático na luz intestinal, como após pancreatectomia total, presença de fístula ou ligadura do duto pancreático, resulta em deficiência absortiva, especialmente de gorduras. Esteatorréia ocorre apenas com perda de 90% da secreção enzimática do pâncreas. A falta do suco pancreático proporciona alterações hepáticas e hipersecreção gástrica. Deficiência de absorção de vitamina B_{12} está presente em pacientes com insuficiência pancreática exócrina. Esta situação é revertida após administração de bicarbonato de sódio com ou sem associação de extrato pancreático.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

IMPORTÂNCIA DA PANCREATITE AGUDA GRAVE

Ao processo inflamatório do pâncreas denomina-se pancreatite, que pode ser aguda ou crônica. Neste capítulo será abordada especificamente a pancreatite aguda, cujas causas principais estão listadas no Tabela 9.2.

Tabela 9.2
Fatores Etiológicos da Pancreatite[8]

Alcoolismo
Cálculos da vesícula biliar
Trauma: pós-operatório, lesões abdominais, pós-colangiografia (CPRE)
Infecções: caxumba, vírus coxsackie e echovírus, micoplasma, parasitoses
Fatores metabólicos: hiperparatireoidismo, dislipidemias, gravidez, uremia
Fármacos: imunossupressores, diuréticos, antiinflamatórios
Vascular: choque, lúpus, poliarterite, embolia ateromatosa
Tóxica: veneno de escorpião
Mecânicos: estenose ampolar, tumor de ampola de Vater, doença de Crohn
Úlcera duodenal penetrante
Familiar

Após desencadeado o processo de agressão ao pâncreas, ocorre auto-ativação das enzimas pancreáticas com desenvolvimento de processo inflamatório e autodigestão da glândula e dos tecidos peripancreáticos[15]. Desenvolve-se resposta sistêmica relacionada à síndrome da resposta inflamatória sistêmica, mediada por fatores inflamatórios diversos, como citocinas e fator de necrose tumoral, e síntese de eicosanóides, especialmente a PGE2.

O quadro clínico tem como principal manifestação da pancreatite aguda a dor abdominal, que se torna difusa e se irradia para o dorso com a progressão do quadro. Ocorrem vômitos em 70% a 90% dos casos. Febre, taquicardia e alteração hemodinâmica podem estar presentes.

Podem ocorrer modificações da ativação enzimática na pancreatite aguda. Foi relatada ativação da fosfolipase dos dutos pancreáticos com ativação de lisolecitina a partir da lecitina. Isto provoca lesão tecidual pancreática e necrose da gordura circunjacente. Pequena quantidade de α-amilase pancreática reflui naturalmente para a circulação, mas em condição de pancreatite aguda ocorre elevação acentuada dos níveis circulantes desta enzima[3].

A pancreatite aguda classifica-se em duas formas principais. A forma edematosa e a necrotizante. Esta última pode evoluir com hemorragia ou necrose.

O quadro clínico tem início geralmente após refeição gordurosa e ingestão alcoólica. Dor epigástrica irradiada para o dorso, associada a vômitos freqüentes são os sintomas principais. Febre, taquicardia e leucocitose ocorrem em 90% dos

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pacientes. Em casos mais graves, choque hipovolêmico, íleo adinâmico, alterações hidroeletrolíticas, desequilíbrio acidobásico e sepse poderão estar presentes.

Em estudo das complicações da pancreatite aguda, com 44 pacientes portadores de pancreatite aguda necrotizante, 82% apresentaram necrose infectada e mortalidade ocorreu em 23%. Pacientes com recuperação clínica tiveram alta após média de 66 ± 8 dias de internação em unidade de terapia intensiva[14]. Este fato demonstra claramente a gravidade desta entidade mórbida, cujas complicações comprometem a recuperação clínica e a vida dos pacientes.

Exames laboratoriais na pancreatite aguda revelam aumento da amilase sérica, urinária e no líquido pleural. Fatores como cálcio sérico abaixo de 8mg/dl e hiperglicemia podem indicar pior prognóstico. Critérios desenvolvidos por Ranson e Rivkind[16] auxiliam na análise prognóstica de pacientes com pancreatite aguda (Tabela 9.3).

Tabela 9.3
Critérios Prognósticos de Ranson para Classificação da Gravidade da Pancreatite Aguda[16]

Na admissão
Idade > 55 anos
Leucócitos > 16.000/mm^3
Glicemia > 200mg/dl
DLH > 350IU/l
TGO > 250U/dl
Nas primeiras 48 horas
↓ Hematócrito > 10%
↑ N sérico > 5mg/dl
Ca++ sérico < 8mg/dl
PO_2 arterial < 60mmHg
BE > 4mEq/l
Seqüestro hídrico > 6l

MODIFICAÇÕES METABÓLICO-NUTRICIONAIS NA PANCREATITE AGUDA

Em pancreatite ocorre resposta metabólica semelhante ao trauma, o que facilita a instalação de desnutrição, infecção, maior tempo de hospitalização e custos mais elevados no tratamento. A inter-relação entre trauma, infecção e desnutrição promove alterações no equilíbrio metabólico e hormonal, conforme demonstra a Fig. 9.2. A resposta metabólica ao trauma divide-se em duas fases: fase re-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

fluxo (ebb) e fase fluxo (flow). A fase ebb ocorre logo após o trauma e pode permanecer até 48 horas. Caracteriza-se pela presença de choque associado à perda volêmica que acompanha o trauma (hemorragia). O consumo de oxigênio cardíaco e sistêmico e a pressão arterial se reduzem com conseqüente diminuição da perfusão tecidual. Ocorre diminuição da taxa metabólica e da temperatura corporal, refletindo um possível mecanismo de proteção ao período de instabilidade hemodinâmica.

Conforme ocorre estabilização hemodinâmica, a fase ebb é substituída pela fase flow que se divide em aguda e adaptativa. Na fase aguda predomina o catabolismo. Níveis hormonais relacionados ao estresse catabólico (glicocorticóides, glucagon e catecolaminas) aumentam, associados a outros mediadores, como citocinas e eicosanóides. O catabolismo do tecido muscular fornece aminoácidos para a gliconeogênese e síntese hepática de proteínas de fase aguda. Com o aumento de catecolaminas, glicocorticóides e glucagon ocorrem mobilização energética dos tecidos e consumo de substratos dos diversos compartimentos corpóreos. Excreção uréica de nitrogênio, que aumenta de acordo com a severidade do trauma, e perda de massa corporal colaboram com o desenvolvimento de desnutrição. Esta, por sua vez, ocasionará perda de função orgânica e imunossupressão, que ocasionarão maior número de complicações e tempo de internação hospitalar prolongado. Aumento da resistência periférica à insulina resulta em hiperglicemia[7].

Alterações hidroeletrolíticas são freqüentes e podem ser graves. Hipocalcemia, relacionada à perda de cálcio não iônico, é proporcional à perda de albumina para o terceiro espaço e deposição do cátion nas áreas de necrose gordurosa.

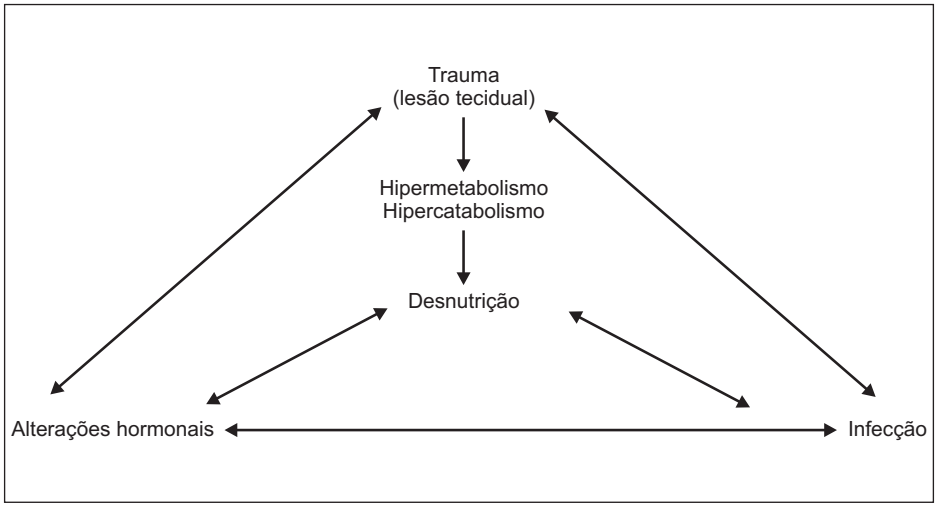


Fig. 9.2 — *Inter-relação entre trauma, infecção e desnutrição na pancreatite aguda.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Hipomagnesemia, hipocalemia e hipocloremia ocorrem devido aos vômitos. Perdas urinárias e deposição de magnésio nas áreas de necrose gordurosa são outra causa de deficiência de magnésio[7]. A oferta exógena de cálcio em excesso, por sua vez, pode competir com o magnésio e ocasionar deficiência de magnésio. Hipoalbuminemia deve ser corrigida para favorecer o transporte desses íons.

TERAPIA NUTRICIONAL NA PANCREATITE AGUDA

Medidas intensivas de suporte clínico são fundamentais no tratamento de pacientes com pancreatite aguda grave. Hidratação adequada, correção do desequilíbrio acidobásico, hidroeletrolítico, anormalidades glicêmicas e suportes cardiovascular, respiratório e renal são aspectos primordiais no tratamento. A introdução precoce de terapia nutricional é recomendada, seja esta enteral ou parenteral[19]. Entretanto, não há estudos que comprovem, de forma conclusiva, a influência da terapia nutricional sobre a mortalidade dos pacientes, interferindo de forma positiva apenas sobre menor morbidade e tempo de hospitalização[22,6].

A terapia nutricional tem seu lugar reservado em pancreatite grave quando o paciente permanece longos períodos sem o fornecimento de qualquer nutriente, apesar de o gasto energético estar aumentado.

A decisão do fornecimento energético estará na dependência da gravidade da doença. O estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo, tempo de duração, associação à infecção e outras complicações podem piorar a evolução do estado mórbido quando associados à desnutrição. Evitar, conjuntamente com outras medidas de suporte clínico, a deterioração orgânica combatendo o hipermetabolismo e hipercatabolismo por meio da terapia nutricional torna-se importante objetivo da terapêutica global com potencial interferência na recuperação do paciente após a obtenção da homeostase sistêmica. Reverter o balanço nitrogenado é tarefa difícil. Sugere-se a utilização de 30kcal/kg de peso corpóreo e relação caloria/nitrogênio de 100 a 130:1.

Vias de Acesso à Terapia Nutricional

A escolha da via de acesso para nutrição do paciente com pancreatite aguda pode favorecer a evolução clínica da doença à medida que evita complicações relacionadas à desnutrição aguda e a terapia for efetuada com maior ênfase.

Somente analisando o estado clínico do paciente opta-se pela via de acesso alimentar mais adequada. A escolha da administração da dieta enteral, sempre que possível, por ser mais fisiológica e pelo menor custo do procedimento, é preferencial[4,9]. Gastrostomia e jejunostomia, caso o paciente necessite de cirurgia, podem ser recomendados e realizados durante o procedimento. A introdução de tubo para alimentação enteral no jejuno por meio de gastrostomia endoscópica

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pode ser alternativa eficaz. Esses procedimentos devem ter indicação precisa, visto que a própria colocação de tubo de gastrostomia para alimentação enteral já foi relatada como fator causal de pancreatite aguda grave e fatal em uma criança[17].

Quando não for possível a introdução da alimentação enteral, nutrição parenteral será indicada.

Nutrição Enteral (NE)

O sistema digestório é o responsável pela digestão e absorção dos alimentos. Sua integridade é fundamental para a adequada absorção dietética e de outras substâncias. Qualquer situação que interferir no seu funcionamento adequado pode ser indicação de terapia nutricional pela via intravenosa.

Após contornados os vômitos, distensão abdominal, íleo paralítico e alterações hemodinâmicas, e as provas de função pancreática tornarem-se normais (amilase, lipase, cálcio e glicose) pode-se tentar a via oral e/ou enteral.

Com o início da alimentação, se houver reaparecimento da dor, náuseas e vômitos ou elevação dos níveis de amilase e lipase, ou, ainda, queda do cálcio, são sinais de que a alimentação deve ser suspensa. Complicações da introdução precoce de NE (até 60 horas) são raras e não foram observadas em 21 pacientes com pancreatite aguda grave, com escore de Ranson médio de 3,57[12]. O uso contínuo da nutrição enteral e o posicionamento da sonda além do ângulo de Treitz podem favorecer a introdução e a manutenção da terapia nutricional.

Estudos têm procurado comparar a eficácia da nutrição enteral (NE) comparando-a com nutrição parenteral total (NPT), já que a ausência de nutrientes no lúmen intestinal modifica sua função e estrutura[6]. A alimentação por via oral ou enteral previne a disfunção da barreira intestinal[6]. Em circunstâncias normais o intestino é barreira eficiente entre os microrganismos luminais e os órgãos. Isto ocorre graças a fatores como secreções ricas em IgA, grande proporção de tecido lifóide intestinal e estrutura anatômica dos vilos, com fortes junções de suas células epiteliais. Crescimento bacteriano excessivo, imunossupressão, jejum prolongado, trauma, choque hemorrágico, obstrução intestinal e nutrição parenteral total podem comprometer a barreira mucosa e aumentar a permeabilidade intestinal, favorecendo a ocorrência do fenômeno conhecido como translocação microbiana que, teoricamente, poderia causar complicações infecciosas comprometendo o estado de saúde do paciente.

Experimentalmente observam-se resultados distintos com o uso da NE em ratos. A administração de NE em ratos submetidos à pancreatite experimental foi bem tolerada e manteve a resposta imunológica, a estrutura da mucosa intestinal e diminuiu a translocação bacteriana quando comparada à NPT. A análise da mortalidade não evidenciou diferenças entre as duas terapias, enteral ou parenteral[6].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Windsor e cols.[21] randomizaram 34 pacientes com pancreatite aguda grave para serem submetidos à NE ou NPT. Observaram, nos pacientes que receberam NE, menor resposta inflamatória e menor prevalência de sepse, SIRS, falência orgânica e menor tempo de internação em unidade de terapia intensiva, sem modificações à tomografia computadorizada do pâncreas quando comparado a pacientes submetidos à NPT. No mesmo estudo foi observada manutenção dos níveis de anticorpos antiendotoxina (EndoCAb) e diminuição da capacidade antioxidante total, demonstrando ser a NE favorável na modulação da resposta inflamatória, com conseqüente benefício clínico[21].

Em crianças submetidas à circulação extracorpórea e que receberam NE ou NPT constatou-se maior sobrevida no grupo que foi nutrido com NE (79% X 100%), além de menor número de complicações infecciosas.

Complicações infecciosas ocorrem com freqüência aproximada de 7% em pacientes em terapia nutricional parenteral. Efeitos desfavoráveis na função de células do sistema imunológico, como neutrófilos e macrófagos, têm sido documentados. Estudos têm demonstrado vantagens do uso de NE sobre a NPT em termos de complicações infecciosas em trauma abdominal. Em estudo prospectivo e randomizado foi comparada a terapia nutricional parenteral e enteral em 29 pacientes submetidos à gastrectomia total por câncer. As complicações infecciosas ocorreram em 23% para a NE e 31% para a NPT. Estes efeitos parecem estar relacionados com a infusão exacerbada de glicose, que não deve ultrapassar 5mg/kg/min e pode causar o chamado "diabetes iatrogênico". Esta situação de elevação da glicemia superior da NPT foi relatada por McClave e cols.[10] É possível que trabalhos considerando a situação hiperglicêmica exibam estatísticas diferentes quando forem comparadas às terapias nutricionais parenteral e enteral.

Comparando-se o aspecto custo, há vantagens do uso da NE sobre a NPT. Em estudo com 38 pacientes com pancreatite aguda em que 18 receberam nutrição enteral com dieta oligomérica, observou-se no grupo com NE menor número de complicações e custo do tratamento nutricional reduzido em três vezes quando comparado à NPT, mostrando ter a NE relação custo-benefício favorável[4,5].

A nutrição enteral oferece vantagens sobre a NPT quando são comparados os custos, com custo entre três e quatro vezes menor. Em questionário ministrado a pacientes submetidos à NPT ou NE domiciliar constatou-se menor custo (em US$) de manutenção de NE em relação à NPT (55.193 $\pm$ 30.596 *versus* 9.605 $\pm$ 9.327), sendo o custo máximo para a NPT de 140.220 e da NE de 39.204). Estes dados mostram claramente a diferença de custos entre as duas terapias observando-se vantagens para a NE[9].

Nutrição Parenteral

Na impossibilidade de uso do sistema digestório em pacientes com pancreatite aguda grave pela presença de vômitos, dor abdominal e íleo adinâmico, recomenda-se terapia nutricional parenteral (NPT).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Em estudo de caso, observando-se paciente do sexo feminino com pancreatite grave, a introdução de NPT proporcionou aparecimento de hiperglicemia, hipertrigliceridemia e infecção em cateter venoso central. Estas alterações foram contornadas à medida que NE foi introduzida[18]. Diante desses aspectos torna-se imprescindível a manipulação correta da NPT, com controle glicêmico e lipêmico adequados e cuidados na manipulação do cateter venoso central. Observou-se menor índice de fagocitose no fígado e pulmões em ratos submetido à NPT em regime glicídico quando comparado ao regime lipídico com MCT/LCT, demonstrando influência do regime glicídico sobre células do sistema mononuclear fagocitário.

Ascite pancreática é situação clínica que exige a introdução de NPT por período que pode prolongar-se de quatro a seis semanas, antes que procedimento cirúrgico seja aplicado[13].

FORMULAÇÕES ESPECÍFICAS EM TERAPIA NUTRICIONAL

Estudos experimentais, em ratos submetidos à indução de pancreatite com taurocolato sódico, procuraram demonstrar a influência de NPT com aminoácidos de cadeia ramificada (AACR). Nesses animais, NPT adicionada de AACR aumentou a sobrevida e o cálcio sérico e diminuiu a uréia sérica, transaminases hepáticas e níveis de fosfatase e lactato deidrogenase. Embora esses aspectos laboratoriais sugiram atenuação da resposta catabólica, amilase sérica e lesão pancreática não foram modificadas em relação ao grupo controle[1].

Glutamina, aminoácido condicionalmente essencial e com importante função imunológica, tem sua aplicação clínica em pancreatite aguda. Em estudo randomizado duplo cego, com 14 pacientes com pancreatite aguda que receberam NPT adicionada de 0,22g/kg de glutamina por sete dias, observou-se aumento da síntese de DNA (índice de proliferação linfocitária) e menor nível de IL-8 (citocina pró-inflamatória) em relação ao grupo controle. Apesar do pequeno número de pacientes, o uso da glutamina pode ter efeitos benéficos em situação de pancreatite aguda.

BIBLIOGRAFIA

1. Alhan E, Küçüktülü U, Erçin C, Calik A, Cinel A. Effects of total parenteral nutrition using a solution enriched with branched-chain amino acids on experimental pancreatitis in rats. Eur J Surg Res, 29:5, 382-9, 1997.
2. Beaux AC de, Oriordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC, Fearon KC. Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. Nutrition, 14:3, 261-5, 1998.
3. Ganong WF. Secreção e motilidade intestinal. In. Ganong WF. Fisiologia Médica. Ed. Atheneu. pp. 398-423, 1983.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

4. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial, Br J Surg, Dec, 84:12, 1665-9, 1997.
5. Karamitsios N, Saltzman JR. Enteral nutrition in acute pancreatitis. Nutr Rev, 55:7, 279-82, 1997.
6. Kotani J, Usami M, Nomura H, Iso A, Kasahara H, Kuroda Y, Oyanagi H, Saitoh Y. Enteral nutrition prevents bacterial translocation but does not improve survival during acute pancreatitis. Arch Surg, 134:3, 287-92, 1999.
7. Kusske AM, Katona DR, Reber, HÁ. Nutritional support in pancreatic disease. In. Rombeau JL, Rolandelli RH. Clinical nutrition. Enteral and tube feeding. WB Saunders, Philadelphia, pp. 429-38, 1997.
8. Levitt MD. Pancreatite. In. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Guanabara. pp.683-87, 1995.
9. McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, Dukes LG, Goldsmith LJ. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 21:1, 14-20, 1997.
10. McClave SA, Snider H, Owens N, Sexton LK. Clinical nutrition in pancreatitis. Dig Dis Sci, 42:10, 2035-44, 1997.
11. McClave SA, Spain DA, Snider HL. Nutritional management in acute and chronic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am, 27:2, 421-34, 1998.
12. Nakad A, Piessevaux H, Marot JC, Hoang P, Geubel A, Van Steenbergen W, Reynaert M. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube. Pancreas, Aug, 17:2, 187-93, 1998.
13. Ohge H, Yokoyama T, Kodama T, Takesue Y, Murakami Y, Hiyama E, Matsuura Y. Surgical approaches for pancreatic ascites: report of three cases. Surg Today, 29:5, 458-61, 1999.
14. Paye F, Frileux P, Lehman P, Ollivier JM, Vaillant JC, Parc R. Reoperation for severe pancreatitis: a 10-year experience in a tertiary care center. Arch Surg, 134:3, 316-20, 1999.
15. Pisters PWT, Ranson JHC. Nutritional support for acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet; 175:275-84, 1992.
16. Ranson JHC, Rivkind KM. Prognostic signs and role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 139:69, 1974.
17. Rashid AM. Gastrostomy-related pancreatitis in a child: a fatal case. Int J Clin Pract, Nov, 51:8, 529-30, 1997.
18. Seidner DL, Fish JA. Nutritional management of patients with feeding-induced pain: acute pancreatitis. Semin Gastrointest Dis, 9:4, 200-9, 1998.
19. Sigurdsson G. Enteral or parenteral nutrition? Pro-enteral. Acta Anaesthesiol Scand Suppl, 110:, 143-7, 1997.
20. Silen W, Steer ML. Pancreas. In.Schwartz SI. Principles of surgery. McGraw-Hill, New York, pp. 1413-40, 1989.
21. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, Welsh F, Guillou PJ, Reynolds JV. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis Gut, 42:3, 431-5, 1998.
22. Wyncoll DL. The management of severe acute necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. Intensive Care Med, Feb, 25:2, 146-56, 1999.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

10 Terapia Nutricional no Transplante Hepático

Jorge Eduardo F. Matias
Júlio Cezar Uili Coelho

INTRODUÇÃO

Nutrição é parte integrante do processo de cicatrização e da manutenção da saúde. Em pacientes cirúrgicos, a desnutrição interfere na otimização dos resultados. Intervenções nutricionais são economicamente efetivas e necessárias para a recuperação do estado nutricional. Isto é especialmente verdadeiro para os candidatos a transplante hepático que no período pré-transplante encontram-se desnutridos e sob alto risco de complicações relacionadas ao estado nutricional. A perda de massa celular foi associada à elevada mortalidade pós-transplante em 123 pacientes portadores de cirrose[49]. Numa avaliação retrospectiva do impacto da desnutrição sobre a morbimortalidade pós-operatória de 68 transplantados hepáticos, a desnutrição estava presente em 79% dos pacientes[60]. Nos casos com desnutrição considerada de moderada a severa foi necessário suporte ventilatório prolongado, houve aumento de incidência de traqueostomias e a permanência hospitalar global e em unidade de terapia intensiva foi maior. Houve ainda tendência para maior mortalidade no grupo de desnutridos.

Em estudo similar, Hasse e cols. analisaram os registros de 500 transplantes hepáticos para determinar o efeito do estado nutricional na sobrevida, na taxa de infecções e no tempo de permanência hospitalar[19]. A desnutrição esteve presente em 70% dos pacientes. O estado nutricional não influenciou a sobrevida do enxerto ou do paciente, a incidência de infecção ou de rejeição. Entretanto, os pacientes com desnutrição grave tiveram maior tempo de internamento em unidade de terapia intensiva e maior tempo de internamento em hospital total, quando comparados com pacientes bem nutridos.

Estes estudos exemplificam o efeito deletério da desnutrição em pacientes submetidos a transplante hepático. Os custos do tratamento se elevam devido ao tempo prolongado de permanência dos pacientes desnutridos. Pacientes gravemente desnutridos tiveram conta hospitalar em média 13.827 dólares superior à

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dos pacientes bem nutridos[19]. Além disso, a desnutrição pode contribuir para o aumento da morbidade pelos seus efeitos sobre a função imune, infecção e cicatrização de tecidos. Outros fatores influenciam os resultados pós-transplante, mas o estado nutricional parece ser o único capaz de ser revertido[60].

Apesar de a maioria dos candidatos a transplante hepático ser desnutrida, uma pequena porcentagem é composta por obesos mórbidos. Um estudo de 263 transplantados renais mostrou maior incidência de infecção de ferida cirúrgica em 40 pacientes obesos quando comparados com não obesos[41]. Em transplantados hepáticos, Blue e cols. não evidenciaram qualquer diferença no índice de infecção, dias de ventilação mecânica, permanência hospitalar ou rejeição entre grandes obesos e não obesos[19]. Em estudo para analisar a viabilidade do transplante de fígado em obesos, Keeffe e cols. concluíram que obesidade mórbida pode resultar em aumento da morbidade ligada à infecção da ferida, diabetes melito e hipertensão arterial, todas clinicamente controláveis[27].

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Vários são os fatores que contribuem para a desnutrição em indivíduos com hepatopatia terminal[21,36,51,62] (Tabela 10.1).

Tabela 10.1
Causas da Desnutrição em Candidatos a Transplante Hepático

Hepatopatia crônica
Redução qualitativa e quantitativa da dieta
Anorexia e saciedade precoce
Náusea e vômitos
Esteatorréia e má absorção
Restrições dietéticas
Metabolismos energético e protéico
Perdas induzidas por medicamentos

Para a determinação fidedigna da presença de desnutrição em candidatos a transplante hepático, se faz necessária a avaliação nutricional completa e meticulosa. Atualmente, a avaliação nutricional subjetiva (ANS) é o método preferido de avaliação nutricional nos pacientes candidatos a transplante hepático[16,18,21,22,51,52,60,62]. Os parâmetros tradicionais isolados, como perda de peso, dosagem de proteínas séricas, contagem de linfócitos totais, testes de hipersensibilidade retardada, excreção urinária de 3-metil-histidina, índice creatinina-altura e medidas antropométricas são afetados quer pela doença hepática propriamente dita, quer pelas conseqüências clínicas resultantes[10,18,21,22,51,60]. Com a ANS, anali-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sa-se o estado nutricional através de história dirigida, de avaliação da condição física do paciente e da classificação nutricional[16,18,21,22,60] (Tabela 10.2). Além disso, a técnica de ANS foi aplicada e considerada fidedigna quando da avaliação nutricional de pacientes transplantados de fígado[16,60].

Tabela 10.2
Avaliação Nutricional Subjetiva para Candidatos a Transplante Hepático

História Clínica Dirigida

- Alterações de peso (considerar ascite e edema)
- Apetite, saciedade precoce e alterações de paladar
- História dietética e adequação da ingesta
- Sintomas: náusea, vômito, diarréia e constipação
- Níveis de atividade e energia

Exame Físico

- Perda muscular
- Estoques de gordura
- Ascite e edema

Classificação Nutricional

- Bem nutrido
- Desnutrido moderado (ou suspeita de desnutrição)
- Desnutrido grave

TERAPIA NUTRICIONAL PRÉ-TRANSPLANTE

Uma vez que a desnutrição tenha sido identificada, o paciente nutricionalmente depletado deve ser tratado para reverter ou prevenir desnutrição adicional e complicações relacionadas. A condição nutricional dos pacientes em lista de espera tenderá a declinar se não houver suporte nutricional. A terapia nutricional implica aporte adequado de calorias, proteínas, vitaminas, minerais, água e eletrólitos sem desencadear ou agravar sintomas de doença hepática terminal, como encefalopatia ou ascite[18,22,35,37,51,62,67,68]. A Tabela 10.3 mostra as principais recomendações nutricionais gerais para o candidato a transplante hepático.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 10.3
Recomendações Nutricionais para Candidato à Transplante Hepático

Nutriente	*Recomendações Gerais*
Calorias (kg em peso seco)	As necessidades energéticas variam em bases individuais Manutenção: 30 a 35kcal/kg Desnutrido: 35 a 45kcal/kg 150% a 175% do GEB estimado
Proteínas (kg em peso seco)	Doença compensada: 0,8 a 1,0g/kg Doença descompensada: 1,5 a 2,0g/kg Encefalopatia: 0,6 a 1,0g/kg (considerar uso de fórmulas enriquecidas com aminoácidos de cadeia ramificada)
Gorduras	25% a 40% das necessidades calóricas calculadas (considerar uso de TCM se houver esteatorréia)
Carboidratos	Usar carboidratos simples e complexos (restringir carboidratos simples se houver intolerância à glicose)
Sódio	2 a 4g/dia na dependência do grau de retenção hídrica
Água	1.000 a 1.500ml/dia na retenção hídrica ou hiponatremia
Vitaminas	Má absorção de gordura prejudica níveis de lipossolúveis (dar formas hidrossolúveis das vitaminas lipossolúveis na esteatorréia) Vitamina A: fígado não produz proteína carreadora do retinol Vitamina D: baixa excreção biliar de 1,23-dihidroxicolecalciferol Vitamina E: afetada por hiperlipidemia na doença hepática colestática Complexo B: perdas em excesso por abuso alcoólico
Minerais	Biodisponibilidade, distribuição tecidual e toxicidade podem ser afetadas pela baixa produção hepática das proteínas carreadoras dos minerais. Manganês e cobre: excretados na bile, podem ser afetados na interrupção da circulação êntero-hepática. Zinco: seus estoques encontram-se comumente depletados. Potássio, magnésio e fósforo: níveis séricos reduzidos pelo uso de diuréticos, síndrome de realimentação, má absorção ou alcoolismo. Cálcio: 800 a 1.200mg/dia para pacientes sob alto risco de desenvolver perda de densidade mineral óssea.

GEB: gasto energético basal; TCM: triglicerídio de cadeia média

Necessidades Calóricas

Existem algumas evidências sugerindo que pacientes cirróticos possuem taxas metabólicas elevadas. Quando o gasto energético está relacionado com massa magra, pacientes com hepatopatia avançada possuem maiores necessidades calóricas do que os controles normais[64]. Pacientes com cirrose e ascite podem

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

apresentar um gasto energético basal (GEB) elevado devido à ascite[12]. Por outro lado, não houve diferença significativa no GEB ajustado para massa magra corporal entre cirróticos bem nutridos e desnutridos[59]. Muller e cols. não conseguiram determinar um padrão uniforme de gasto energético em 123 pacientes cirróticos[49]. O gasto energético basal apresentou grande variação (1.090 a 2.300 calorias por dia) e diferiu dos valores estimados em 70% dos pacientes. Dezoito porcento dos pacientes foram hipermetabólicos e 31% hipometabólicos. Aumentos do GEB estiveram associados com perdas significantes de músculo e massa celular corporal, mas com massa adiposa inalterada. Massa adiposa estava aumentada em pacientes hipometabólicos. Portanto, parece que as necessidades calóricas nos candidatos a transplante hepático são bastante variáveis e mais bem determinadas por calorimetria indireta.

Necessidades Protéicas

O benefício da intervenção nutricional em pacientes com doença hepática terminal é inquestionável. Porém, permanece alvo de controvérsia a composição qualitativa do suplemento apropriado. Portadores de insuficiência hepática avançada apresentam alterações nas concentrações plasmáticas de aminoácidos[31,37,43,54,67]. Ocorre aumento dos níveis plasmáticos dos aminoácidos aromáticos (AAA: fenilalanina, tirosina, triptofano) e da metionina. Alguns autores descrevem ainda diminuição dos níveis plasmáticos de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR: valina, leucina, isoleucina). A alteração resultante na relação molar plasmática AACR/AAA pode ter implicações etiológicas na encefalopatia hepática[15].

Fórmulas enriquecidas com AACR adicionais podem obter melhor resultado do que fórmulas-padrão em pacientes com doença hepática crônica. Vários estudos investigaram o efeito da suplementação enteral de AACR em portadores de doença hepática[5,6,8,13,23,28,33,38,39,56,69,70]. Apesar de nem todos serem randomizados e controlados com dietas isocalóricas e isonitrogenadas, observa-se melhor desempenho dos parâmetros nutricionais[5,6,13,23,28,33,56,70] e testes psicométricos[13,23,28,33,56,70] nos grupos de pacientes suplementados com AACR. Nenhum estudo conseguiu demonstrar melhora nas taxas de sobrevida relacionada à suplementação. Decréscimo de mortalidade foi descrito na suplementação de AACR associada à oxandrolona em portadores de hepatite alcoólica[40], porém, sem investigar a suplementação isoladamente.

A suplementação oral é a melhor alternativa para intervenção nutricional em qualquer população. Porém, saciedade precoce, anorexia, náusea, vômito e diarréia, em qualquer combinação, podem impedir que candidatos ao transplante hepático atinjam ingesta oral adequada. Sondas enterais estão indicadas em pacientes desnutridos que tenham trato gastrointestinal funcionante mas que sejam

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

incapazes de se nutrir adequadamente pela via oral. A presença de varizes de esôfago não é contra-indicação para a utilização de sondas nasoenterais de pequeno calibre[52]. Em crianças aguardando transplante hepático a nutrição enteral foi capaz de melhorar o estado nutricional pré-operatório sem efeitos adversos bioquímicos ou complicações clínicas[7].

TERAPIA NUTRICIONAL PÓS-TRANSPLANTE — PERÍODO PRECOCE

Durante a fase aguda pós-transplante, devido ao ato operatório e à administração de corticosteróides, ocorre a liberação de hormônios indutores de catabolismo. Durante a fase catabólica, prefere-se a nutrição enteral precoce pós-operatória, a não ser que o paciente não tenha o trato gastrointestinal funcionante ou necessite de repouso intestinal completo. Ausência de ruídos hidroaéreos não é contra-indicação para nutrição precoce no jejuno em transplantados de fígado. Pode existir íleo gástrico e colônico pós-transplante na vigência de motilidade normal do intestino delgado, permitindo a administração de nutrição enteral jejunal. De maneira geral, o uso de terapia nutricional parenteral (TNP) está associado com maiores índices de mortalidade, insuficiência orgânica e redução da massa celular intestinal do que a terapia nutricional enteral (TNE)[4,71]. A TNE associa-se com menores taxas de infecção, resposta metabólica moderada ao estresse, menos complicações técnicas e metabólicas, síntese protéica visceral acentuada e menores custos do que a TNP[4,30,46,71]. Modelos experimentais têm mostrado índices maiores de translocação bacteriana em animais com TNP do que com TNE[2]. Em pacientes com trauma, a TNE reduz complicações infecciosas comparada à TNP[30,44-47].

Hasse e cols. demonstraram que nutrição enteral pós-operatória precoce é benéfica para transplantados hepáticos[20]. Dezessete transplantados receberam hidratação endovenosa antes do início de dieta oral e foram comparados com 14 transplantados que receberam nutrição enteral via sonda nasoentérica antes que a dieta oral fosse introduzida. A nutrição enteral foi iniciada 12 horas após o transplante pela sonda nasoentérica colocada durante a operação. Os aportes protéico e calórico cumulativos de 12 dias foram significativamente maiores no grupo enteral. Tanto o balanço nitrogenado quanto a força muscular tiveram recuperação ligeiramente mais rápida no grupo suplementado com nutrição enteral. Houve tendência de menores índices de infecções virais e bacterianas no grupo enteral.

Após o transplante hepático, os pacientes devem passar do suporte nutricional para a via oral o mais rápido possível. É comum existirem queixas de saciedade precoce e mudanças de paladar devidas a efeitos colaterais de medicações. Refeições freqüentes e de pequeno volume de alimentos ricos em proteína auxiliam os pacientes a atingir ingesta adequada. Na transição de nutrição enteral para

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dieta oral, a fórmula enteral pode ser administrada de maneira cíclica noturna, sem que haja interrupção do suporte enteral, até que o paciente possa ingerir via oral cerca de 2/3 a 3/4 das suas necessidades nutricionais estimadas.

Necessidades Calóricas no Período Pós-transplante Precoce

Durante o período precoce de recuperação após transplante hepático admite-se que o paciente apresente necessidades calóricas elevadas. A calorimetria indireta tem sido utilizada para estimar o GEB após transplante hepático. O gasto energético médio foi apenas 36% a 38% superior ao GEB estimado pela fórmula de Harris-Benedict nos dois primeiros dias de transplante em oito pacientes[9]. O gasto energético de repouso foi 7% maior que o GEB (calculado com peso real *versus* peso seco) em 11 pacientes transplantados[65]. Através de medidas do GEB durante as duas primeiras semanas pós-transplante, Plevak e cols.[61] concluíram que o aporte calórico durante o período precoce deve ser 20% acima da estimativa calculada pelo GEB. Durante os 12 primeiros dias pós-transplante notou-se aumento gradual do GEB em 31 pacientes[20], mas com o pico médio superior em apenas 27% do GEB previsto. Os resultados dos estudos sugerem que as necessidades calóricas pós-transplante hepático não são elevadas e o aporte deve se situar entre 120% e 130% do GEB calculado.

Necessidades Protéicas no Período Pós-transplante Precoce

O catabolismo protéico está acentuadamente elevado após transplante hepático, como se pode constatar pelas grandes quantidades de nitrogênio urinário excretadas[9,20,53,65]. As perdas de nitrogênio pela urina nos 12 primeiros dias de transplante variaram entre 9,6$\pm$5,1g e 11,7$\pm$6,3g em 17 pacientes sem nutrição enteral comparados com variações de 12,9$\pm$4,3g para 15,9$\pm$7,7g em 14 pacientes com suporte enteral[20]. A perda de nitrogênio na urina foi aferida em 20,1g, e 24,6g, respectivamente, nos dois primeiros dias pós transplante[9]. A excreção urinária média de nitrogênio foi de 12,9$\pm$4,4g/dia no terceiro dia pós-operatório[65]. Num estudo com 42 transplantes hepáticos observou-se a estabilização das perdas urinárias de nitrogênio no quarto dia pós-operatório em média de 14,4g a 16g/dia[53]. Devido a estas elevadas perdas de nitrogênio, os pacientes em pós-operatório de transplante hepático devem receber entre 1,5g e 2,0 g de proteína/kg de peso seco corporal durante a fase aguda pós-transplante.

Existem alterações dos nutrientes devidas ao uso de medicações imunossupressoras. A Tabela 10.4 lista os potenciais efeitos colaterais sobre nutrientes e apresenta condutas médicas terapêuticas[11,17,18,22,24-26,42,53,55,58]. Outras recomendações nutricionais do período pós-transplante precoce encontram-se na Tabela 10.5.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 10.4
Efeitos Nutricionais Indesejáveis dos Imunossupressores e Terapia Nutricional Proposta

Imunossupressor	*Efeito Nutricional*	*Terapia Nutricional*
Ciclosporina A	Hiperlipidemia Hiperglicemia Hipomagnesemia Hipercalemia	↓ Gorduras e carboidrato simples ↓ Carboidrato simples Suplementar magnésio Reduzir aporte de potássio
Glicocorticóides	Catabolismo Hiperlipidemia Hiperglicemia Retenção de sódio Hiperfagia Hipercalciúria	↑ Ingesta protéica ↓ Gorduras e carboidrato simples ↓ Carboidrato simples Reduzir aporte de sódio Evitar superalimentação ↑ aporte ou suplementar cálcio
Azatioprina	Anorexia, vômito, náusea, dor de garganta Paladar alterado	Fracionar alimentação conforme necessidade; monitorar ingesta Variar pratos e sabores
OKT3	Náusea, vômito, diarréia, anorexia	Fracionar alimentação conforme necessidade; monitorar ingesta
Tacrolimus (FK-506)	Hiperglicemia Hipercalemia Náusea, vômito	↓ Carboidrato simples Reduzir aporte de potássio Fracionar alimentação conforme necessidade; monitorar ingesta
Micofenolato Mofetil	Diarréia	Reposição hidroeletrolítica

Tabela 10.5
Recomendações Nutricionais Pós-Transplante Hepático

	Recomendação Nutricional	
Nutriente	*Fase Precoce*	*Fase Tardia*
Calorias	120-130% do GEB Acima de 130 p/ganhar peso	Manter 120-130% do GEB dependendo da atividade
Proteínas	1,3 a 2g/kg/dia	1g/kg/dia
Carboidratos	50-70% das calorias	igual, mas ↓ açúcar simples
Gorduras	30% das calorias; até 50% se hiperglicemia acentuada	<30% das calorias; <10% como gordura saturada
Cálcio	800-1.200 mg/dia	1.000-1.500 mg/dia
Sódio	2-4g/dia	3-4g/dia
Magnésio Fósforo	Ingesta de alimentos ricos; suplementar se necessário	Ingesta de alimentos ricos; suplementar se necessário
Potássio	Restringir ou suplementar conforme nível sérico	Restringir ou suplementar conforme nível sérico
Vitaminas e minerais	Suplementar	Suplementar

GEB: gasto energético basal

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TERAPIA NUTRICIONAL PÓS-TRANSPLANTE — PERÍODO TARDIO

Enquanto durante a fase precoce pós-transplante hepático a importância está na restauração dos estoques nutricionais espoliados, o objetivo da terapia nutricional no período pós-transplante tardio está fortemente direcionado para a prevenção de problemas nutricionais comuns nesta fase, como obesidade, hiperlipidemia, hipertensão arterial, diabetes melito e osteoporose.

Ganho Excessivo de Peso

O acúmulo excessivo de peso no período pós-transplante tardio é um problema bastante freqüente e bem documentado por vários pesquisadores. Analisando-se 46 pacientes, pelo menos um ano após transplante hepático, a média de ganho de peso atingiu 6,5kg[14]. Em outra série, os pesos corporais analisados pelo menos 18 meses após o transplante hepático mostraram níveis de obesidade em 43% da população estudada[50]. Palmer e cols. encontraram obesidade em quase 2/3 de uma série de 28 pacientes transplantados[57]. Além disso, neste mesmo estudo, a obesidade esteve relacionada com maior incidência de anormalidades hepáticas, incluindo alterações das provas de função hepática.

A imunossupressão com base no tacrolimus (FK-506) pode ajudar a controlar o ganho de peso que tem sido relacionado à imunossupressão à base de ciclosporina. No estudo multicêntrico norte-americano de avaliação do FK-506, o índice de massa corporal médio do grupo tratado com ciclosporina (27,4kg/m^2) foi significativamente superior ao índice médio do grupo tratado com tacrolimus (25,5kg/m^2) comparados um ano após o transplante[48]. Além disso, somente 10,9% dos pacientes do grupo tacrolimus eram obesos um ano após o transplante, enquanto no grupo ciclosporina a incidência de obesidade no mesmo período atingiu 18,2%.

Hiperlipidemia

Considerada fator de risco para doenças cardiovasculares, a hipercolesterolemia é freqüente nos pacientes após o transplante hepático. A incidência foi de 43% numa série de 21 pacientes[50]. Em outro estudo, 15 dos 86 pacientes (16%) analisados apresentavam níveis séricos de colesterol superiores a 250mg/dl[34]. Além disso, 60% dos pacientes com colesterol elevado neste estudo apresentavam também elevações dos triglicérides, LDL-colesterol e apolipoproteína B. Acredita-se que a retirada do corticóide pode normalizar as taxas de colesterol, porém isto não é possível em muitos pacientes transplantados de fígado. Entretanto, em transplantados renais foi possível estabelecer correlação positiva entre

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

a dose do corticóide e os níveis plasmáticos de colesterol[25]. Por outro lado, em estudo com transplantes renais e de pâncreas e rim, a retirada do corticóide resultou em redução também dos níveis plasmáticos de HDL-colesterol, LDL-colesterol e apolipoproteínas A_1 e B[24]. Não houve alteração significativa das relações HDL:LDL-colesterol e apolipoproteína A_1:B, nem alteração do risco cardíaco. O regime de imunossupressão à base de tacrolimus parece reduzir a hiperlipidemia em relação ao regime de ciclosporina. No estudo multicêntrico norte-americano para avaliação do tacrolimus (FK-506) os níveis plasmáticos de colesterol e LDL-colesterol foram significativamente mais baixos no grupo tratado com tacrolimus em comparação ao grupo tratado com ciclosporina[1].

Hipertensão Arterial

Ocorre hipertensão arterial na maioria dos pacientes transplantados hepáticos com tratamento imunossupressor à base de ciclosporina. Os índices atingem freqüências superiores a 80%, com taxas discretamente mais elevadas nos obesos (89%) do que nos não obesos (75%)[50]. Em outro estudo pós-transplante hepático a incidência geral foi de 67%[14]. Pacientes com imunossupressão com base em ciclosporina têm maior incidência de hipertensão um ano após o transplante do que o grupo com regime imunossupressor à base de tacrolimus[1].

Diabetes Melito

A incidência de aparecimento de diabetes melito após transplante hepático parece ser inferior à 10%. Na análise de 522 transplantados, novos casos de diabetes após o transplante hepático perfizeram 9%[32]. Taxa similar foi relatada para incidência de diabetes insulinodependente (7%) em 46 pacientes após um ano do transplante[14]. Entretanto, numa pequena série relatou-se incidência de diabetes pós-transplante em 33% dos obesos e em 17% dos não obesos[50]. Parece não existir diferença entre os regimes de imunossupressão (ciclosporina x tacrolimus) quanto à ocorrência de intolerância à glicose[48].

Osteoporose

Após o transplante hepático existe redução da densidade mineral óssea (DMO)[26,63]. Mais da metade dos pacientes com transplante hepático por doença colestática já possuíam DMO abaixo do nível de fratura antes do transplante, e incrementam sua perda mineral óssea em 15 a 30 vezes por ano após o transplante[63]. Pacientes com níveis de DMO pré-transplante na coluna lombar abaixo do nível de fratura (0,98g/cm^2) têm incidência maior de fraturas do que aqueles com DMO superior ao nível de fratura[63].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

NECESSIDADES NUTRICIONAIS PÓS-TRANPLANTE: LONGO PRAZO

Todos os problemas nutricionais crônicos pós-transplante hepático têm, pelo menos em parte, a dieta como fator desencadeador. A Tabela 10.6 mostra alguns fatores determinantes dos problemas nutricionais crônicos que acometem o transplantado hepático.

Tabela 10.6
Fatores Relacionados a Problemas Nutricionais Crônicos Pós-transplante Hepático

Ganho excessivo de peso	História de obesidade pré-transplante Hiperfagia causada por corticóide Sedentarismo; falta de atividade física Reversão da má absorção pelo transplante Aporte calórico em excesso
Hiperlipidemia	Ganho de peso Proteinúria/Insuficiência renal Diabetes melito/resistência à insulina Medicação anti-hipertensiva (tiazídico, bloqueador) Corticosteróides/ciclosporina
Hipertensão arterial	Ciclosporina Ganho excessivo de peso Possível ingesta elevada de sódio
Diabetes melito	História familiar de diabetes melito Ciclosporina/tacrolimus/corticosteróides
Osteoporose	Ciclosporina/corticosteróides Baixos níveis de estrogênio na mulher Falta de exercício físico/tabagismo

A orientação dietética a longo prazo para o paciente transplantado deve objetivar a prevenção de problemas crônicos[11,18,21,22,62]. A ingesta calórica deve ser ajustada para manter o peso corporal estável, nos limites da normalidade. A ingesta moderada de proteína, da ordem de 1 a 1,2 g/kg, deve ser suficiente, a menos que haja elevação da dose de corticóide. Os carboidratos da dieta devem fornecer 50% a 70% das calorias diárias, com ênfase na inclusão de fontes de carboidratos complexos e restrição das fontes de carboidratos simples. As gorduras devem ser limitadas a menos de 30% das calorias diárias para ajudar a prevenir ganho de peso e hiperlipidemia. Restrição moderada da ingesta de sódio em nível de 3 a 4 g/dia pode ser útil no alívio da hipertensão e edema. Recomenda-se aporte de 1 a 1,5g de cálcio por dia. Deve-se considerar suplementos de estrógenos e vitamina D nas pacientes com alto risco de desenvolvimento de osteoporose. As concentrações plasmáticas de magnésio e fósforo devem ser monitoradas,

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

uma vez que a ciclosporina causa espoliação destes nutrientes. O nível sérico de potássio pode estar elevado como resultado dos efeitos da ciclosporina ou tacrolimus, além de ser afetado pelo uso de diuréticos. Restrição ou suplementação de potássio poderá ser necessária, dependendo do nível sérico. Finalmente, apesar de não existirem estudos analisando as necessidades de vitaminas e minerais em pacientes com transplante hepático, é prudente recomendar suplemento básico de vitaminas e minerais.

Apesar destas recomendações dietéticas serem importantes para a sobrevida a longo prazo e para o bem-estar do paciente transplantado, muitos pacientes optam por não seguir os conselhos nutricionais. Vinte e nove de 105 pacientes com transplante renal não aderiram às recomendações dietéticas[29]. O aconselhamento nutricional deve ser realizado por profissional competente e a importância da nutrição deve ser realçada por todos os membros da equipe frente ao paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Abouljoud MS, Levy MF, Klintmalm GB. Hyperlipidemia after liver transplantation: long-term results of the FK-506/cyclosporin A US Multicenter trial. US Multicenter Study Group. Transplant Proc 27:1121, 1995.
2. Alverdy JC, Aoys E, Moss GS. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. Surgery 104:185, 1988.
3. Blue LS, Hasse JM, Levy ML, Jennings LW. Effect of obesity on clinical outcomes in liver transplantation. J Am Diet Assoc 93(Suppl):A-49, 1993.
4. Bower RH, Talamini MA, Sax HC, Hamilton F, Fischer JE. Postoperative enteral versus parenteral nutrition: a randomized controlled trial. Arch Surg 121:1040, 1986.
5. Cabre E, Gonzalez-Huix F, Abad-Lacruz A et al. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized controlled trial. Gastroenterology 98:715, 1990.
6. Calvey H, Davis M, Williams R. Controlled trial of nutritional supplementation, with and without branched-chain amino acid enrichment, in the treatment of acute alcoholic hepatitis. J Hepatol 1:141, 1985.
7. Charlton CPJ, Buchanan E, Holden CE, Preece MA, Green A, Booth IW, Tarlow MJ. Intensive enteral feeding in advanced cirrhosis: reversal of malnutrition without precipitation of hepatic encephalopathy. Arch Dis Child 67:603, 1992.
8. Christie ML, Sack DM, Pomposelli J, Horst D. Enriched branched-chain amino acid formula versus a casein-based supplement in the treatment of cirrhosis JPEN 9:671, 1985.
9. Delafosse B, Faure JL, Bouffard Y et al. Liver transplantation — energy expenditure, nitrogen loss, and substrate oxidation rate in the first two postoperative days. Tranplant Proc 21:2453, 1989.
10. DiCecco SR, Wieners EJ, Wiesner RH, Southorn PA, Plevak DJ, Krom RAF. Assessment of nutritional status of patients with end-stage liver disease undergoing liver transplantation. Mayo Clin Proc 64:95, 1989.
11. Dinga MA. Nutrition in liver transplantation. Dietit Nutr Supp 8:5, 1987.
12. Dolz C, Raurich JM, Ibanez J, Obrador A, Marse P, Gaya J. Ascites increases the resting energy expenditure in liver cirrhosis. Gastroenterology 100:738, 1991.
13. Egberts EH, Schomerus H, Hamster W, Jurgens P. Branched-chain amino acid in the treatment of latent portosystemic encephalopathy: a double-blind placebo-controlled crossover study. Gastroenterology 88:887, 1985.
14. Eid A, Steffen R, Porayko MK et al. Beyond one year after liver transplantation. Mayo Clin Proc 64:446, 1989.
15. Fischer JE. Aminoacids in hepatic coma. Dig Dis Sci 27:97, 1982.
16. Hasse J, Strong S, Gorman MA, Liepa GU. Subjective Global Assessment — alternative nutritional assessment technique for liver transplant candidates. Nutrition 9:339, 1993.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

17. Hasse J. Nutritional implications of perioperative medications used in liver transplantation. Dietit Nutr Supp 11:2, 1989.
18. Hasse J. Role of dietitian in the nutrition management of adults after liver transplantation. J Am Diet Assoc 91:473, 1991.
19. Hasse JM, Blue LS, Crippin JS et al. The effect of nutritional status on lenght of stay and clinical outcomes following liver transplantation. J Am Diet Assoc 94(Suppl):A-38, 1994.
20. Hasse JM, Blue LS, Liepa GU et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. JPEN 19:437, 1995.
21. Hasse JM. Nutrition considerations in liver transplantation. Top Clin Nutr 7:24, 1992.
22. Hasse JM. Nutritional implications of liver transplantation. Henry Ford Hosp Med J 38:235, 1990.
23. Horst D, Grace ND, Conn HO, Schiff E, Schenker S, Viteri A. Comparison of dietary protein with an oral branched chain-enriched amino acid supplement in chronic portal-systemic encephalopathy: a randomized controlled trial. Hepatology 4:270, 1984.
24. Hricik DE, Bartucci MR, Mayes JT, Schulak JA. The effects of steroid withdrawal on the lipoprotein profiles of cyclosporine-treated kidney and kidney-pancreas transplant recipients. Transplantation 54:868, 1992.
25. Hricik DE, Mayes JT, Schulak JA. Independent effects of cyclosporine and prednisone on posttransplant hypercholesterolemia. Am J Kidney Dis 18:353, 1991.
26. Katz IA, Epstein S. Posttransplant bone disease. J Bone Miner Res 7:123, 1992.
27. Keeffe EB, Gettys C, Esquivel CO. Liver transplantation in patients with severe obesity. Transplantation 57:309, 1994
28. Keohane PP, Attrill H, Brimble G, Spiller R, Frost P, Silk DA. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. JPEN 7:345, 1983.
29. Kiley DJ, Lam CS, Pollak R. A study of treatment compliance following kidney transplantation. Transplantation 55:51, 1993.
30. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC et al. Enteral versus parenteral feeding: effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg 215:503, 1992.
31. Latifi R, Killam RW, Dudrick SJ. Nutritional support in liver failure. Surg Clin North Am 71:567, 1991.
32. Levy MF, Husberg BS, Goldstein RM, Backman L, McMillan RW, Gibbs JF. Diabetes Mellitus and liver transplantation. Hepatology 16:50A, 1992.
33. Marchesini G, Dioguardi FS, Bianchi GP et al. Long-term oral branched-chain amino acid treatment in chronic hepatic encephalopathy: a randomized double-blind casein-controlled trial. The italian multicenter study group. J Hepatology 11:92, 1990.
34. Mathe D, Adam R, Malmendier C et al. Prevalence of dyslipidemia in liver transplant recipients. Transplantation 54:167, 1992.
35. McClain CJ, Marsana L, Burk RF, Bacon B. Trace metals in liver disease. Semin Liver Dis 11:321, 1991.
36. McCullough AJ, Mullen HD, Smanik EJ, Tabbaa M. Nutritional therapy and liver disease. Gastroenterol Clin North Am 18:619, 1989.
37. McCullough AJ, Tavil AS. Disordered energy and protein metabolism in liver disease. Semin Liver Dis 11:265, 1991.
38. McGhee A, Henderson JM, Millikan WJJr et al. Comparison of effects of Hepatic-Aid and a casein modular diet on encephalopathy, plasma amino acids, and nitrogen balance in cirrhotic patients. Ann Surg 197:288, 1983.
39. Mendenhall C, Bongiovanni G, Goldberg S et al. VA cooperative study on alcoholic hepatitis III: Changes in protein-calorie malnutrition associated with 30 days of hospitalization with and without enteral nutrition therapy. JPEN 9:590, 1985.
40. Mendenhall CL, Moritz TE, Roselle GA et al. A study of oral nutrition support with oxandrolone in malnourished patients with alcoholic hepatitis: results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. Hepatology 17:564, 1993.
41. Merion RM, Twork AM, Rosenberg L et al. Obesity and renal transplantation. Surg Gynecol Obstet 172:367, 1991.
42. Mieles L, Todo S, Fung JJ, Jain A, Furukawa H, Susuki M, Starzl TE. Oral glucose tolerance test in liver recipients treated with FK-506. Transplant Proc 22:41, 1990.
43. Montanari A, Simoni I, Vallisa D, Trifiro A, Colla R, Abbiati R, Borghi L, Novarini A. Free amino acids in plasma and skeletal muscle of patients with liver cirrhosis. Hepatology 8:1034, 1988.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

44. Moore E, Moore FA. Immediate enteral nutrition following multisystem trauma: a decade perspective. J Am Coll Nutr 10:633, 1991.
45. Moore EE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma: a prospective randomized study. J Trauma 26:874, 1986.
46. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ et al. Early enteral feeding compared with parenteral reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. Ann Surg 216:172, 1992.
47. Moore FA, Moore EE, Jones TN, Peterson VM. TEN versus TPN following major torso trauma reduced septic morbidity. J Trauma 29:916, 1989.
48. Mor E, Facklam D, Hasse J, Sheiner P, Emre S, Schwartz M, Miller C. Weight gain and lipid profile changes in liver transplant recipients: long-term results of the American FK-506 multicenter study. Transplant Proc 27:1126, 1995.
49. Muller MJ, Lautz HU, Plogmann B, Burger M, Korber J, Schmidt FW. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: The impact of cause, clinical staging and nutritional state. Hepatology 15:782, 1992.
50. Munoz SJ, Deems RO, Moritz MJ, Martin P, Jarrell BE, Maddrey WC. Hyperlipidemia and obesity after orthotopic liver transplantation. Transplant Proc 21:1480, 1991.
51. Munoz SJ. Nutritional therapies in liver disease. Semin Liver Dis 11:278, 1991.
52. Nompleggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease. An analytical review. Hepatology 19:518, 1994.
53. O'Keefe SJ, Williams R, Calne RY. ?Catabolic? loss of body protein after liver transplantation. Brit Med J 280:1107, 1980.
54. O'Keefe SJD, Porayko MK, Oswald B, DiCecco S, Haymond M, Matthews D. Aromatic and branch chain amino acid metabolism in patients with chronic liver disease before and after transplantation. Gastroenterology 194:A967, 1993.
55. Ohara M. Immunossupression in solid organ transplantation: a nutrition perspective. Topics Clin Nutr 7:6, 1992.
56. Okita M, Watanabe A, Nagashima H. Nutritional treatment of liver cirrhosis by branched-chain amino acid-enriched nutrient mixture. J Nutr Sci Vitaminol 31:291, 1985.
57. Palmer M, Schaffner F, Thung SN. Excessive weight gain after liver transplantation. Transplantation 51:797, 1991.
58. Perez R. Managing nutrition problems in transplant patients. Nutr Clin Pract 8:28, 1993.
59. Pierrugues R, Blanc P, Daures JP, Michel H. Relationship of resting energy expenditure with liver function and nutritional status in patients with alcoholic cirrhosis. Nutrition 8:22, 1992.
60. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Chent CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. Transplantation 57:469, 1994.
61. Plevak DJ, DiCecco SR, Wiesner RH et al. Nutritional support for liver transplantation: identifying caloric and protein requirements. Mayo Clin Proc 69:225, 1994.
62. Porayko MK, DiCecco S, O'Keefe SJD. Impact of malnutrition and its therapy on liver transplantation. Semin Liver Dis 11:305, 1991.
63. Porayko MK, Wiesner RH, Hay JE, Krom RAF, Dickson ER, Beaver S, Schwerman L. Bone disease in liver transplant recipients: incidence, timing, and risk factors. Transplant Proc 23:1462, 1991.
64. Shanbhogue RLK, Bistrian BR, Jenkins RL, Jones C, Benotti P, Blackburn GL. Resting energy expenditure in patients with end-stage liver disease and in normal population. JPEN 11:305, 1987.
65. Shanbhogue RLK, Bistrian BR, Jenkins RL, Randall S, Blackburn GL. Increased protein catabolism without hypermetabolism after human orthotopic liver transplantation. Surgery 101:146, 1987.
66. Shapiro R, Fung JJ, Jain A, Parks P, Todo S, Starzl TE. The side effects of FK-506 in humans. Transplant Proc 22:35, 1990.
67. Shronts EP, Teasley KM, Thoele SL, Cerra FB. Nutrition support of the adult liver transplant candidate. J Am Diet Assoc 87:441, 1987.
68. Shronts EP. Nutritional assessment of adults with end-stage hepatic failure. Nutr Clin Pract 3:113, 1991.
69. Simko V. Long-term tolerance of a special amino acid oral formula in patients with advanced liver disease. Nutr Rep Intl 27:765, 1983.
70. Yoshida T, Muto Y, Moriwaki H, Yamato M. Effect of long-term oral supplementation with branched-chain amino acid granules on the prognosis of liver cirrhosis. Gastroenterolgia Japonica 24:692, 1989.
71. Zaloga GP, MacGregor DA. "What to consider when choosing enteral or parenteral nutrition: is the guideline still if the gut works, use it?" J Crit Ill 5:1180, 1990.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

11 Terapia Nutricional no Paciente Cirúrgico Pediátrico

Lúcio Flávio Andrade de Alencar

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a partir dos estudos de Dudrick e cols.[11,12], a terapia nutricional — inicialmente parenteral e depois enteral — passou a ser considerada método eficaz e seguro no restabelecimento do estado nutricional, com conseqüente reconhecimento dos seus benefícios no tratamento de inúmeras e importantes moléstias, tanto cirúrgicas quanto clínicas, principalmente em pediatria e neonatologia, em que o pequeno paciente, além de manter suas necessidades basais, requer crescimento e desenvolvimento, com taxas metabólicas extremamente elevadas quando comparadas às dos adultos.

A terapia nutricional faz parte do arsenal terapêutico em inúmeras patologias, sendo por vezes imprescindível, e vem modificando o prognóstico de várias doenças, principalmente em cirurgia pediátrica[10,51].

A criação de equipes multidisciplinares, a divulgação dos métodos de terapia nutricional e sobretudo da necessidade da avaliação nutricional quando do atendimento aos pacientes, e a conseqüente identificação, não só do paciente desnutrido, mas e principalmente do paciente de risco nutricional, têm permitido grandes avanços neste método terapêutico, inclusive no Brasil, e a sua utilização rotineira, segura e eficaz, em vários hospitais, desde que respeitadas normas técnicas mínimas[5,21].

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

A avaliação do estado nutricional tem algumas limitações em pediatria, principalmente na área cirúrgica, quando a comparamos com a dos pacientes adultos. Porém, e independente disso, esta deve ser realizada inicialmente a partir da história e do exame físico, o que pode não só limitar indicações e oportunidade ci-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rúrgica, como e principalmente identificar a necessidade de intervenção terapêutica nutricional pré-operatória. Faz parte ainda da avaliação nutricional a utilização de dados antropométricos e de dados laboratoriais.

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

Tem especial importância, sobretudo pela sua praticidade e facilidade na execução, não se devendo esquecer que as crianças, em sua maioria, dependem de terceiros para a sua alimentação, o que requer uma avaliação dirigida neste sentido. Condições socioeconômicas familiares e ambientais, doenças pregressas, uso de drogas e sobretudo existência de sintomas digestivos associados devem ser avaliados. Atenção particular deve ser dada a investigação de sinais de deficiências nutricionais específicas.

ANTROPOMETRIA

Procedimentos simples e não invasivos, incluídos na rotina do exame pediátrico, o peso e a altura, por si só são úteis indicadores do estado nutricional, principalmente com a comparação a curvas-padrão já existentes. Somam-se ainda a medida das circunferências craniana e do braço, e a medida da prega cutânea do tríceps.

Alterações no peso devem ser bem avaliadas a fim de se evitar erros de interpretação, sobretudo nas crianças previamente desnutridas, em que o déficit calórico e/ou protéico pode levar à má distribuição e retenção hídrica, diferentemente das perdas agudas por consumo protéico.

A medida da circunferência craniana é limitada até os três anos de vida, enquanto que as medidas da circunferência do braço e da prega do tríceps restringem-se a estudos clínicos e requerem maior dificuldade com resultados práticos pouco significativos.

LABORATÓRIO

Exames de laboratório devem ser realizados a partir de justificativas clínicas e naqueles casos em que a desnutrição previamente instalada requer parâmetros para avaliações e correlações terapêuticas futuras, reconhecendo-se as suas limitações e múltiplas interferências a que estão expostos nas crianças cirúrgicas.

Avaliações das proteínas viscerais — mais correntemente utilizadas na prática clínica, as avaliações das concentrações séricas das proteínas de transporte secretadas pelo fígado, em substituição à sua velocidade de síntese, como indicador de avaliação da injúria hepática secundária, têm limitações nas afecções cirúrgicas graves em crianças, no que se refere à avaliação nutricional, devendo-se

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

correlacioná-las com os demais parâmetros, em virtude destas sofrerem influências de muitos outros fatores.

A albumina é a proteína mais freqüentemente utilizada para a avaliação do estado nutricional em estudos clínicos, a despeito da sua meia-vida longa (em torno de 20 dias), o que limita a sua utilização, como parâmetro de comportamento nutricional, em avaliações seqüenciais.

A transferrina, com meia-vida mais curta do que a albumina (em torno de oito dias), se presta melhor para avaliações seqüenciais e de resposta à repleção nutricional, exceção deve ser considerada naquelas crianças portadoras de deficiência de ferro ou colestase, em que estão elevadas, a despeito do estado nutricional.

A pré-albumina (com meia-vida de dois dias) e a proteína transportadora de retinol (com meia-vida curta de 12 horas) também podem ser utilizadas na avaliação nutricional, porém também sofrem a influência de vários fatores — específicos e gerais — e não respondem bem à repleção nutricional, o que limita o uso em avaliações seqüenciais.

Avaliações das proteínas somáticas — bastante utilizadas em trabalhos de investigação científica — têm poucas aplicações na prática diária, principalmente na cirúrgica pediátrica, em decorrência da complexidade técnica.

O índice creatinina/altura é um dos mais sensíveis indicadores de avaliação e de resposta à repleção nutricional, a despeito das dificuldades de coleta de urina e da sua alteração na vigência de infecção ou disfunção renal, sendo melhor que a mensuração do balanço nitrogenado ou da albumina sérica[24,51]. Baseia-se na comparação da excreção urinária de creatinina por unidade de tempo (24 horas) do paciente em relação à de uma criança sadia e nutrida de mesma altura, independente de idade, e avalia a massa muscular magra.

O balanço nitrogenado se presta para a determinação das necessidades diárias de nitrogênio e da avaliação da eficácia da terapêutica nutricional, principalmente parenteral em crianças, porém tem limitações de uso na prática clínica.

Importante na avaliação do catabolismo protéico muscular é a dosagem da 3-metil-histidina urinária, porém de uso limitado pela complexidade técnica de dosagem.

Avaliações da imunidade celular — realizadas através da contagem de linfócitos no sangue periférico e de testes de hipersensibilidade cutânea a antígenos específicos comuns — dependem do estado nutricional e da massa de proteína visceral.

Pouco específica em relação à avaliação nutricional, a contagem de linfócitos sofre a influência de inúmeros fatores e está comprometida em várias situações, sobretudo na vigência de infecção e na resposta à agressão cirúrgica, o que faz com que números inferiores a 1.800 e 2.000 linfócitos/mm^3 cúbico de sangue, dependendo da idade, não impliquem necessariamente desnutrição.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Os testes de hipersensibilidade cutânea a antígenos específicos (antígeno da *Candida albicans*, tricofitina, difteria, tétano, caxumba, PPD e outros) têm pouca ou nenhuma aplicação na clínica cirúrgica pediátrica dadas as dificuldades técnicas de realização, sem citar as várias interferências nas respostas dos mesmos pelo uso de drogas, sobretudo de imunossupressores; de outras terapias, como radioterapia; e doenças associadas, como neoplasias[51].

Dispomos ainda de métodos bem mais sofisticados para auxílio na avaliação nutricional, inclusive do paciente cirúrgico pediátrico — medição da massa celular corpórea através da estimativa do potássio permutável, impedância bioelétrica, entre outros —, porém de pouca utilidade clínica e nenhuma aplicabilidade prática.

As dificuldades técnicas e a falta de especificidade da maioria dos exames laboratoriais, associadas às dificuldades econômicas dos serviços, têm levado à utilização da chamada *avaliação subjetiva global* — com base em dados de anamnese, exame físico e antropometria — como método bastante seguro e eficaz na identificação das crianças desnutridas e, mais importante ainda, das de risco nutricional, sobretudo naquelas portadoras de patologias cirúrgicas, pela sua praticidade e grande valor na prática clínica diária.

TERAPIA NUTRICIONAL

A terapia nutricional está indicada quando a criança se mostra impossibilitada ou incapaz de manter o seu aporte nutricional, imprescindível à manutenção do seu metabolismo basal, crescimento e desenvolvimento, de modo espontâneo, através de alimentação normal, ou requer uma recuperação e/ou repleção nutricional a fim de responder adequadamente a uma proposta terapêutica[9,38,51].

Nos pacientes pediátricos cirúrgicos, considera-se como indicativo de terapia nutricional a existência de jejum maior do que 48 horas e a falta de previsão segura para a realimentação num período de até cinco dias. A terapia nutricional deve ser iniciada o tão mais precoce quanto possível, com reconhecimento já bem definido dos seus benefícios, independentemente do tipo, desde que adequado.

Uma vez definida a criança como portadora de um déficit nutricional ou de um risco nutricional, caberá ao médico assistente a indicação da melhor opção em termos de terapia nutricional. Participação importante tem, neste momento, a chamada Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional.

"A terapia nutricional deve ser a mais simples, segura e econômica possível" (Fischer).

O restabelecimento das condições clínicas da criança e da sua capacidade de ingerir alimentos por via oral espontaneamente e em quantidade adequada para

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

manter as suas funções orgânicas, crescimento e desenvolvimento, determina a suspensão da terapia nutricional.

Nutrição Enteral

A utilização do trato gastrointestinal como opção primeira na terapia nutricional já não se discute, e vem se afirmando como via preferencial para a repleção, restabelecimento e/ou manutenção do estado nutricional a cada dia, a partir do reconhecimento da sua importância no estado hipermetabólico[29,33] e como um órgão central no estresse, principalmente cirúrgico[53], e por ser a via fisiológica, desde que passível de uso em condições seguras.

A função de barreira e a existência de risco da translocação bacteriana, associados com o desuso do trato gastrointestinal e a má nutrição, fazem com que a principal preocupação, em qualquer tipo de terapia nutricional, seja com a utilização do trato gastrointestinal de imediato, ou o mais precoce possível[8,34], ainda que concomitante com a nutrição parenteral.

As principais indicações de terapia nutricional enteral em crianças cirúrgicas pediátricas devem-se às anomalias congênitas do trato gastrointestinal alto, politraumatismos (principalmente, com acometimento do sistema nervoso central e/ou com lesões em face), e casos de ressecções intestinais importantes e extensas que levam à síndrome de má absorção.

Vias de Acesso

A simples utilização de uma suplementação alimentar pela via oral já constitui uma forma de terapia nutricional enteral; no entanto, a relação com o uso de sondas com extremidades localizadas em estômago, duodeno ou jejuno, persiste consagrada.

As sondas utilizadas para terapia nutricional enteral devem ser de calibre reduzido, flexíveis, de material especial (poliuretano ou silicone), multiperfuradas e longas, a fim de minimizar os seus riscos de complicações e facilitar o seu manuseio. Podem ser introduzidas pela boca — em neonatologia, especialmente, por conta do comprometimento do volume corrente respiratório quando utilizada por via nasal — ou pelo nariz, indicada em crianças maiores por ser de melhor, e mais segura, fixação. A localização da sua extremidade distal pode ser o estômago, duodeno ou jejuno, de acordo com as condições próprias da criança e a experiência do serviço, porém a via gástrica ainda goza de maior preferência e segurança[36,49], a despeito do reconhecimento do menor tempo de íleo paralítico pós-operatório intestinal em relação ao gástrico. Devem ser introduzidas conforme técnicas já estabelecidas, utilizando-se fio-guia, quando indicado. De importância fundamental é a confirmação segura da sua localização, nem sempre fácil

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

e de manutenção difícil, que pode ser determinada por manobras clínicas (aspiração de conteúdo específico etc.) ou por estudos radiológicos (radiografias simples e/ou fluoroscopia). No caso das sondas de localização duodenal ou jejunal, a permanência em decúbito lateral direito por um período não inferior a duas horas, antes da realização do estudo radiológico, ou mesmo a introdução por via endoscópica, é recomendável. A administração de nutrientes só deve ser iniciada após a confirmação do seu posicionamento e deve ser feita preferencialmente por bombas de infusão — perfusoras de seringas (para pequenos volumes) ou peristálticas — quando não utilizadas infusões em bolos ou gravitacionais, de acordo com o esquema terapêutico proposto — em infusão intermitente ou contínua. Tanto em um caso, como em outro, as irrigações periódicas das sondas (com água destilada, preferencialmente, em volumes preestabelecidos) devem ser realizadas a fim de se evitar obstrução mecânica intraluminar. Os cuidados de assepsia e anti-sepsia não devem ser menosprezados, pois quanto mais distal for a localização da extremidade da sonda, maior o risco de infecção. A progressão da alimentação é melhor aceita em volume do que em osmolaridade quando a localização é duodenal ou jejunal. Na criança em alimentação por sonda deve-se recomendar o decúbito elevado, a fim de se evitar o refluxo gastroesofágico por conta da disfuncionalização do cárdia, evitando-se desde a esofagite até as broncoaspirações, com risco de óbito. A troca periódica de sondas depende mais do tipo de material das mesmas do que da sua localização, porém não deve ser esquecida — além de complicações mecânicas, podem ocorrer otites e sinusites por conta das mesmas.

O uso de ostomias em cirurgia pediátrica, a despeito da qualidade das sondas existentes no mercado, ainda tem seu lugar, podendo ser realizadas por via cirúrgica ou endoscópica[4,13,16,18].

As gastrostomias são indicadas em crianças portadoras de patologias congênitas ou adquiridas do esôfago, ou naquelas portadoras de dificuldade de deglutição associada a distúrbios neurológicos, ou ainda naqueles casos que requerem o uso de sondas por tempo muito prolongado, devendo associar-se (principalmente nos casos de pacientes neurológicos) a um procedimento cirúrgico anti-refluxo[17,47,52]. As gastrostomias cirúrgicas são, em sua maioria, realizadas pela técnica de Stamm[15], com utilização inicial de sonda de Pezzer, Foley ou Malecot, e posteriormente substituídas por *button* (dispositivos apropriados, de baixo perfil, para utilização em ostomias alimentares)[14,45].

As jejunostomias são menos freqüentes, porém têm indicação bem definida naqueles pacientes cirúrgicos pediátricos portadores, principalmente, de má formações do trato gastrointestinal alto (recém-nascidos portadores de atresia de esôfago, com fístula traqueoesofágica distal, submetidos a gastrostomias descompressivas em um primeiro tempo; ou de atresias intestinais, onde se deseje evitar a nutrição por via parenteral). A técnica utilizada é a de Witzel, com utili-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

zação de sondas finas, de material flexível, multiperfuradas, na maioria das vezes adaptadas para este fim.

Tanto as gastrostomias, quanto as jejunostomias, uma vez retiradas as sondas, fecham espontaneamente, sem maiores complicações.

Faringostomias e esofagostomias têm uso muito restrito em cirurgia pediátrica.

Necessidades Básicas e Tipos de Dieta

Obedecem, de forma geral, às necessidades próprias da criança, em função da sua necessidade de manutenção da homeostase, crescimento e desenvolvimento, levando-se em conta a via de acesso, doença de base e momento metabólico.

Os pacientes cirúrgicos pediátricos, por conta de suas necessidades metabólicas, requerem um aporte hídrico e calórico muito maior que o dos adultos, ainda que na ausência de situações de hipermetabolismo. Isto deve-se à maior proporção de água endógena e maior necessidade energética na criança, e tende a diminuir com o crescimento e idade (em média, 50% a 70 % das calorias são utilizadas para o crescimento). Estes pacientes têm perda insensível de água importante e são muito sensíveis às variações de volume, principalmente às desidratações.

A necessidade protéica é maior nos dois primeiros anos de vida, variando entre 2,0 e 2,5g/kg/dia, em torno de 35% de aminoácidos essenciais. As proteínas podem ser ofertadas de forma intacta, parcialmente digeridas, ou como aminoácidos, de acordo com a capacidade absortiva da criança.

Em torno de 40% a 50% das necessidades calóricas devem ser ofertadas por carboidratos, quer sejam em forma integral, parcialmente digeridas, de dissacarídeos ou de monossacarídeos.

O uso de proteínas sob a forma de aminoácidos e de carboidratos sob a forma de monossacarídeos tem a desvantagem de aumentar a osmolaridade das soluções.

As gorduras não têm poder osmótico e ofertam mais calorias do que os carboidratos, sendo os triglicerídeos de cadeia média mais utilizados por serem mais facilmente absorvidos, metabolizados e excretados do que os de cadeia longa, enquanto que a capacidade absortiva intestinal, para as gorduras, da criança aumenta com a idade.

A oferta de eletrólitos e vitaminas obedece aos valores sugeridos para a nutrição parenteral, com especial atenção para as ofertas de cálcio, fósforo e magnésio, que devem ser dobradas por conta da baixa absorção intestinal.

A determinação da dieta a ser administrada por via enteral requer, além do conhecimento da criança doente, das suas necessidades e limitações impostas

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pela doença de base, a escolha de uma formulação adequada, com a participação de uma nutricionista envolvida e devidamente capacitada em pediatria. Em geral, a proporção entre carboidratos, gorduras e proteínas na dieta obedece à relação 5:3:2, com o acréscimo de eletrólitos, vitaminas e oligoelementos, e com respeito à osmolaridade — não superior a 300mOsm/l para as feitas em duodeno ou jejuno, e a 800mOsm/l para as feitas em estômago. A melhor dieta para o paciente é aquela ao qual ele está adaptado, evoluindo sem apresentar complicações e chegando o mais próximo possível das suas necessidades, e que foi obtida a partir de uma progressão lenta na oferta. Os pacientes cirúrgicos pediátricos toleram melhor o aumento progressivo do volume do que o da osmolaridade, principalmente quando recebendo alimentos em duodeno ou jejuno, já o seu esvaziamento gástrico é inversamente proporcional à densidade calórica e à osmolaridade. Salvo situações específicas e bem definidas, o melhor alimento para a criança de zero a seis meses é o leite materno, em concentração normal ou ainda diluído, de acordo com o local a ser ofertado e a sua capacidade adaptativa. O uso de dietas específicas, artesanais ou industrializadas (hoje, abundantes no mercado) deve obedecer, como já mencionado, a características próprias de cada criança, preferencialmente com o apoio de uma equipe multidisciplinar[5,21].

A via enteral pode não ser suficiente para as necessidades da criança, principalmente em pós-operatório, fazendo-se necessária a suplementação parenteral, fato este notado a partir do não ganho ponderal da criança, após redistribuição hídrica.

Estudos recentes avaliam, e sugerem, que vários componentes dietéticos podem exercer uma série de efeitos benéficos sobre o sistema imunológico, tendo sido identificados três grandes grupos: ácidos graxos ômega-3, nucleotídios e arginina. Todos estes grupos têm sido relacionados com uma melhor resposta imunológica em crianças, sobretudo cirúrgicas, sob estresse agudo e em terapia nutricional[3,27,28,50].

Monitorização

Procedimentos de rotina, como o registro criterioso da dieta, do método de administração e da freqüência de complicações (vômitos, diarréias etc.), permitem a avaliação da tolerância à dieta enteral pela criança. O peso diário e a análise do aporte nutricional real asseguram a acuidade na avaliação do valor nutritivo da dieta, seu aproveitamento pela criança e possibilitam os reajustes necessários. Aferições antropométricas — peso e altura — periódicas, a intervalos regulares, são parâmetros importantes nos pacientes em uso de nutrição enteral prolongada, e devem ser comparados a gráficos estatísticos para que se avalie o crescimento da criança em comparação com a população pediátrica normal.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Complicações

São menos freqüentes e graves do que as da nutrição parenteral na criança cirúrgica, e podem ser divididas em mecânicas, gastrointestinais e metabólicas.

As complicações mecânicas estão relacionadas à sonda utilizada, sua introdução e sua localização e fixação, e diminuem de forma drástica a partir de uma boa monitorização pela equipe de nutrição e enfermagem, conforme cuidados já sugeridos anteriormente. A mais séria é a broncoaspiração com aumento da morbidade e mortalidade, principalmente em crianças cirúrgicas de baixa idade.

As complicações gastrointestinais são as mais comuns e estão relacionadas à dieta ofertada, velocidade de infusão, volume e osmolaridade da mesma. Vômitos e diarréia são as mais freqüentes.

As complicações metabólicas têm diminuído com o uso de dietas adequadas e com baixa osmolaridade. A mais comum é a desidratação decorrente da diarréia, que pode ser grave e implicar risco de vida.

Uma complicação importante é a chamada "síndrome de nutrição por sonda", cujo quadro clínico caracteriza-se por desidratação, hipernatremia, hipercloremia e azotemia, e decorre do excesso de proteínas oferecidas na dieta.

Diurese osmótica com desidratação hiperosmolar, hiperglicêmica não cetônica, pode ocorrer na criança diabética, na politraumatizada ou séptica.

A transgressão às normas e técnicas de assepsia e anti-sepsia pode levar à contaminação da dieta e suas complicações.

Nutrição Parenteral

Definida com método terapêutico nutricional capaz de oferecer, por via venosa, os nutrientes necessários à manutenção dos processos vitais, em condições semelhantes àquelas em que são normalmente oferecidos à circulação, após os processos absortivos. "É método invasivo, não fisiológico, e dispendioso" (Fischer). "A nutrição parenteral é reservada para aqueles pacientes cujas vidas estejam ameaçadas por ser impossível, inadequada ou arriscada a alimentação por meio do trato digestivo" (Filler).

Padronizada somente a partir do final dos anos 60[11], a terapia nutricional parenteral em crianças, principalmente cirúrgicas, vem sendo largamente indicada e utilizada, podendo ser feita por veia periférica ou por veia central[48], com indicações específicas, direcionadas a partir do suposto tempo de previsão da sua utilização, das características químicas da solução utilizada, da condição venosa periférica e das necessidades metabólicas próprias da criança.

A nutrição parenteral veio beneficiar principalmente as crianças portadoras de patologias cirúrgicas gastrointestinais congênitas — atresia de esôfago, atresias intestinais, volvos neonatais, onfaloceles e gastrosquises — e adquiridas —

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

enterocolites necrotizantes, fístulas digestivas, síndrome do intestino curto, semi-oclusões e obstruções intestinais, politraumatizados e grandes queimados, pós-operatório de cirurgias de grande porte, com grandes ressecções e/ou anastomoses intestinais, e de transplantes. Pode, e deve, ser utilizada como terapia coadjuvante em crianças neoplásicas a fim de prevenir e/ou corrigir déficits nutricionais associados à terapia agressiva e com limitações no aporte nutricional pelo trato gastrointestinal.

Os conceitos de parenteral total ou periférica fundamentam-se na indicação e finalidade da terapia nutricional, manutenção de reservas protéicas e calóricas e síntese de tecidos ou apenas manutenção daquelas, respectivamente.

Vias de Acesso

A nutrição parenteral pode ser ofertada, como já citado anteriormente, por veia periférica ou por veia central, facilitada pela introdução de emulsões de lipídeos[48].

A determinação da melhor opção de acesso para a nutrição parenteral passa pela avaliação da rede venosa periférica e das necessidades metabólicas da criança, período de tratamento proposto e composição da solução nutricional a ser utilizada.

Se a criança tem uma proposta de uso de nutrição parenteral por período inferior a duas semanas, goza de uma rede venosa periférica razoável e fará uso de uma solução com até 12,5 % de concentração de glicose e/ou com infusão de lipídeos associada, a melhor opção de via de acesso será a venopunção periférica com cânula plástica curta — semiflexíveis e de paredes finas — com rodízio da mesma a cada 48/72 horas, no sentido horário, a partir dos membros superiores e da periferia para o tronco, evitando-se a solução de continuidade na infusão da solução.

Se a terapia nutricional parenteral esta indicada por período acima de duas semanas, a rede venosa periférica está comprometida ou a criança fará uso de soluções hiperosmolares, há indicação de acesso venoso central, que deverá ser estabelecido por profissional experiente e qualificado, em ambiente próprio e adequado, respeitando-se os princípios de assepsia e anti-sepsia, de acordo com a sua experiência e rotina do serviço, seguida, sempre, de controle radiológico da posição do cateter, antes do início da terapia nutricional através do mesmo. Nos casos de dissecções venosas, o cateter deve ser exteriorizado por contra-incisão, em local o mais distante possível da flebotomia, a partir de um longo túnel subcutâneo. Nos casos de punções percutâneas, especial atenção deve ser dada à veia de acesso[2,12,55] e aos curativos, renovados a cada 48 ou 72 horas, não renovados, ou até não utilizados, conforme a rotina do serviço (Figs. 11.1 a 11.3).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 11.1 — *Punção percutânea.*

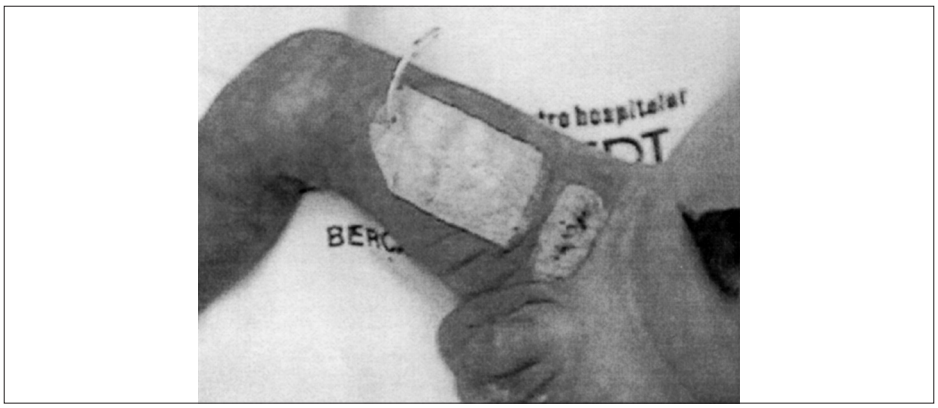


Fig. 11.2 — *Dissecção de veia femoral.*



Fig. 11.3 — *Dissecção de veia jugular interna.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O uso de cateteres de longa permanência, quer sejam semi (tipo os de Broviac[6] e de Hickman[25]) ou totalmente implantáveis (chamados "portais"[35]), requer profissional experiente, controle de posição no momento da colocação (radiografia simples ou fluoroscopia) e manutenção periódica (heparinização ou salinização), além da utilização, no caso dos últimos, de agulha especial (de Huber). Podendo ser colocados por dissecção[37] ou pela técnica de Seldinger[41].

Mais importante do que o tipo de acesso é o controle de fluxo e a não solução de continuidade de infusão da solução. O uso de bombas de infusão é crucial.

Preferencialmente, a via de acesso deve ser exclusiva para a infusão da solução de nutrição parenteral, devendo ser evitada a infusão e/ou coleta de sangue a partir desta, bem como a infusão de outras medicações, por conta do manuseio excessivo, comprometendo a segurança do sistema, e risco de incompatibilidades. O uso de conectores tipo torneira de três vias pode levar à precipitação da solução, nestes casos, devendo-se preferir os conectores em "Y".

Soluções

A fim de atender às necessidades metabólicas da criança, de crescimento e desenvolvimento, as soluções para nutrição parenteral devem ser completas, no que se refere à composição (proteínas, carboidratos, lipídeos, água, eletrólitos e vitaminas) e adequadas às necessidades específicas do momento, incluindo reposição de perdas.

As proteínas são fornecidas a partir de soluções sintéticas de aminoácidos cristalinos, comumente com 20 aminoácidos, incluindo a cisteína[23], a tirosina[39,54], a glutamina[7,22], e arginina[26,43], de importância já bem documentada, sobretudo em recém-nascidos e/ou estados hipermetabólicos. Não se tendo sido constatado benefícios com o uso de soluções específicas, com número menor de aminoácidos e maior proporção de aminoácidos de cadeia ramificada, em criança hipermetabólicas, como ocorre em adultos[30,48] em comparação com estas soluções, a despeito da falta de taurina nas mesmas.

A principal fonte calórica das soluções de nutrição parenteral é representada pela glicose, podendo ser utilizada até a concentração de 12,5 % por veia periférica. Nos casos de necessidade de complementação, inclusive naqueles em que há intolerância à glicose com hiperglicemia, esta é feita através do uso de soluções lipídicas, com preferência às soluções contendo triglicerídeos de cadeia média e triglicerídeos de cadeia longa, sobretudo naqueles casos de crianças sob estresse. Na maioria destes casos, a taxa calórica estimada não é conseguida e a relação entre nitrogênio e calorias não protéicas é particularmente baixa (1/100 ou 1/80).

Tanto as necessidades calóricas (Tabela 11.1) quanto hídricas, na maioria das vezes, obedecem às determinações da regra de Holliday & Segar[31] — para

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

crianças até 10kg, 100cal ou ml/kg/dia; para crianças acima de 10kg, 1.000cal ou ml + 50cal ou ml para cada kg acima dos 10 e até 20kg; e, para crianças acima de 20kg, 1500 cal ou ml, acrescidas de 20cal ou ml para cada kg acima de 20kg. No entanto, outros métodos podem ser utilizados, inclusive com base na superfície corporal.

Os eletrólitos devem ser utilizados com base nas necessidades específicas e na reposição de perdas próprias de cada situação (Tabela 11.2), com atenção especial ao sódio e potássio. A utilização de microelementos não pode ser esquecida, principalmente no que se refere ao zinco.

Tabela 11.1
Necessidades Nutricionais Basais

Necessidades	*Idade ou Peso*	*Quantidade em 24 h*
Água	0-10kg 11-20kg > 20kg	100ml/kg 1.000ml + 50ml (>10kg) 1.500ml + 20ml (>20kg)
Calorias	RN e lactentes Escolares Adolescentes	120-150kcal/kg 80-100kcal/kg 30-75kcal/kg
Lipídios		2,0-3,0g/kg
Proteínas	RN e lactentes Escolares	2,5-3,0g/kg 1,5-2,0g/kg

Tabela 11.2
Perdas em Milequivalentes por Litro em Secreções Gastrointestinais

Perdas	*Sódio*	*Potássio*	*Cloro*	*Bicarbonato*
S. gástrico	60	20	100	20
Bile	140	10	100	40
S. pancreático	140	10	70	90
Delgado	100	20	100	30
Ileostomia	130	20	120	20
Diarréia	130	30	90	-

As vitaminas devem ser utilizadas, de acordo com a experiência do serviço, juntas com os demais nutrientes, em solução ou em separado, com base em dados de compatibilidade das soluções, em apresentações hidrossolúveis.

O selênio e a vitamina E têm recebido especial atenção, sobretudo por sua ação protetora da membrana lipoprotéica do eritrócito, em recém-nascidos prematuros e de baixo peso[42,44].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A utilização de "aditivos" — heparina, albumina, insulina etc. — às soluções de nutrição parenteral, em pediatria, é discutível e de benefícios questionáveis.

O uso das chamadas soluções 3 em 1 é corrente e depende de controles rígidos na aditivação dos vários nutrientes, realizada por farmacêuticos em ambiente próprio e adequado, limitando o armazenamento das mesmas, sobretudo em pediatria, onde o risco de precipitações relacionadas com os íons cálcio e fosfato é freqüente e decorrente, também, de elevações no pH da solução.

O uso de albumina exógena deve ser restrito ao aumento da pressão oncótica e absorção de edemas, não tendo efeito nutricional, e seu nível plasmático deve ser corrigido para 3,5g%, quando menor que 2,5g%, em torno de 72 horas, precedido, ou concomitante, com o uso de diurético (furosemida, 0,5 a 1mg/kg/dose), conforme cada caso, de acordo com a equação: (3,5 — albumina encontrada) x peso em kg x 0,3, que fornece o valor de albumina a ser administrado a cada dia por três dias consecutivos.

Habitualmente, inicia-se a infusão com soluções aquém das concentrações máximas programadas em função de proteínas, glicose, e gorduras, e vai-se progredindo paulatinamente até se atingir estes limites, conforme a resposta da criança.

O uso de sangue e/ou derivados, bem como a realização de exames periódicos específicos, se faz necessário em função da doença de base e da instabilidade clínica da criança do que da própria nutrição parenteral, e deve, também, obedecer à experiência e rotina do serviço, com atenção à espoliação sangüínea e ao risco de complicações por punções repetidas para coleta de sangue.

É sabido que, na criança desnutrida, principalmente cirúrgica, hipermetabólica, sob estresse agudo, com o início da nutrição parenteral deve ocorrer uma perda ponderal por conta da redistribuição hidroeletrolítica, com conseqüente ganho ponderal só após a primeira semana, este devendo obedecer ao ganho fisiológico (10 a 15g por kg de peso por dia), à semelhança do que ocorre na nutrição enteral.

Estudos recentes têm sugerido a eficácia do uso do hormônio de crescimento e do fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) exógenos como terapia hormonal coadjuvante nos casos de lesão aguda grave, com estresse importante, em lactente em uso de terapia nutricional parenteral, a fim de promover uma repleção nutricional mais rápida, com menos efeitos tardios sobre o crescimento e desenvolvimento da criança, além de benefícios gerais[19,32].

Monitorização

As crianças cirúrgicas em terapia nutricional parenteral requerem um controle de balanço hidroeletrolítico e ponderal rigoroso, inclusive com controles la-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

boratoriais, tão mais freqüentes quanto mais importante for a sua instabilidade clínico-metabólica.

Glicosúrias de até duas cruzes (++) são aceitas, desde que a glicemia não ultrapasse os 200mg%, e variações bruscas podem antever em até seis horas indícios clínicos de infecção sistêmica.

Ganho ponderal acima do fisiológico é tão preocupante quanto a perda e significa retenção hídrica, implicando a necessidade de investigação da sua etiologia — intolerância ao volume infundido, infusão de volume maior do que o programado etc.

O manuseio das soluções de nutrição parenteral, inclusive da linha venosa destinada a esta, deve ser realizado por profissional competente e com experiência, sobretudo no que diz respeito aos riscos de infecção.

O uso de solução antifúngica oral é recomendado a fim de proteger o nosso pequeno paciente de infecções oportunistas, principalmente naqueles portadores de neoplasias malignas em quimioterapia.

A família da criança deve ser orientada quanto à indicação e necessidade da terapêutica nutricional, principalmente parenteral, e dos cuidados e riscos relacionados à mesma e seus "acessórios", dos quais o cateter venoso é o mais importante.

São tidos com parâmetros de mau prognóstico para a criança hipermetabólica, sob estresse agudo, sobretudo a de baixa idade, em terapia nutricional parenteral, a hiperglicemia e a hipertrigliceridemia (acima de 350mg%), associada à plaquetopenia.

Complicações

As complicações da nutrição parenteral são em sua maioria graves, implicando aumento da morbimortalidade, podendo ser divididas em relacionadas com o acesso venoso, metabólicas e infecciosas.

As complicações relacionadas com o acesso venoso são menos importantes com as venopunções periféricas. A "perda do acesso" com interrupção da infusão da solução leva a alterações metabólicas tais como hipoglicemia e desidratação; o extravasamento da solução para o subcutâneo, por conta da osmolaridade da solução, pode acarretar celulite com necrose tecidual; já as flebites de repetição comprometem a rede venosa periférica e aumentam a incidência de infecção. Todas terminam por representar aumento da morbidade e podem ser evitadas com a avaliação e o acompanhamento de uma equipe de profissionais bem treinados.

Os cateteres venosos centrais são, sem a menor dúvida, os principais vilões na terapia nutricional parenteral, respondendo por complicações desde a sua colocação até a sua manutenção. As principais complicações relacionadas com a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

colocação são os acidentes, tais com hematoma, punção acidental de nervo ou artéria, mau posicionamento da extremidade distal do cateter, entre outros mais graves, e são mais freqüentes nas punções percutâneas do que nas dissecções, e inversamente proporcionais à experiência do profissional responsável pelo procedimento. Devem ser diagnosticadas precocemente, e antes do início da infusão da solução, a fim de se evitar complicações subseqüentes e mais graves. As principais complicações relacionadas com a sua manutenção são a sua obstrução, a trombose venosa e a infecção[40]. A obstrução do cateter é a ocorrência mais freqüente relacionada com a sua manutenção e está relacionada com a interrupção da infusão e com o material com o qual o cateter foi fabricado, caracterizando-se pela ausência de fluxo e refluxo. Requer atitude imediata a fim de se evitar a perda do mesmo, podendo se utilizar desde aspirações simples, preenchimento com solução salina ou de heparina, até uso de agentes trombolíticos[46]. Pode estar relacionado, também, com a precipitação de cristais na solução, decorrentes de incompatibilidade e/ou armazenamento inadequados. A trombose venosa central decorre principalmente da má localização da extremidade distal do cateter, contra o fluxo venoso laminar ou em contato permanente com o endotélio vascular, determinando alterações que levam a fenômenos trombóticos. É complicação grave e que cursa com mortalidade elevada. A infecção da chamada linha venosa central é complicação freqüente e angustiante, fazendo-se necessário, na sua suspeita, um diagnóstico do cateter — como sadio, contaminado ou infectado — com base em resultados comparativos de hemoculturas de sangue coletado pelo cateter e de sangue periférico, podendo ocorrer ausência de crescimento bacteriano no sangue do cateter, crescimento de germes diferentes entre os dois locais de coleta e crescimento de germes idênticos, respectivamente. O cateter infectado pode ser tratado ou retirado, só devendo ser substituído por outro, com extremidade distal em mesma localização, 48 a 72 horas após a sua retirada, e com tratamento antibiótico sistêmico efetivo.

A principal complicação metabólica é a hiperglicemia e requer um diagnóstico etiológico rápido e preciso, pois pode representar o primeiro sinal de infecção. Já a hipoglicemia está relacionada com a interrupção da infusão da solução, acidental ou proposital (na suspensão da nutrição parenteral) e, neste último caso, é prevenida com a manutenção de uma infusão de solução de glicose a 5%, na mesma velocidade na solução de nutrição parenteral, por um período de duas a seis horas.

As complicações metabólicas relacionadas com as proteínas têm sido raras, hoje em dia, com a substituição do uso de hidrolisados protéicos e do radical cloridrato.

A mais importante complicação metabólica relacionada com as gorduras é a hipertrigliceridemia plasmática, decorrente da não capacidade orgânica da criança de metabolizar o volume de lipídeos ofertado, implicando uma série de even-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tos metabólicos, sobretudo relacionados às trocas gasosas e competição, com outras substâncias, pelo transporte plasmático protéico pela albumina. Pode ser identificada a partir de uma simples prova de turvação do plasma. Níveis de triglicerídeos superiores a 350mg% são indicativos para a suspensão da infusão de lipídeos na solução.

A deficiência de ácidos graxos, bem como de oligoelementos e vitaminas, vem se tornando rara com o uso diário destes elementos na terapia nutricional parenteral.

Déficits de eletrólitos, principalmente cálcio e sódio, podem ocorrer, sobretudo em recém-nascidos prematuros, sob estresse agudo, onde especial atenção deve ser dada a estes e a oferta hídrica.

A colestase, e conseqüente infiltração gordurosa do fígado, é tanto mais freqüente e mais grave quanto mais prematura for a criança e mais prolongada for a terapia nutricional parenteral, podendo ocorrer a partir da quarta semana de tratamento, ainda sem explicação etiopatogênica satisfatória. Outra complicação relacionada ao fígado e vias biliares é a colelitíase, decorrente da estase biliar e falta de estímulo ao seu fluxo, que pode ocorrer a partir da 12ª semana de terapia nutricional parenteral exclusiva[1].

A hipoalbuminemia associada à terapia nutricional parenteral está associada ao surgimento de edemas, inclusive com o comprometimento da reutilização do trato gastrointestinal e decorre de alterações na síntese protéica hepática por vários fatores, inclusive pelo desuso da oferta via sistema porta de nutrientes, a partir da absorção intestinal, nos casos de nutrição parenteral exclusiva.

A complicação mais grave da criança cirúrgica em terapia nutricional parenteral é a infecção sistêmica. Geralmente multifatorial, pode decorrer da própria doença de base, de infecção primária da via de acesso (principalmente cateter central) e da contaminação da solução (no seu preparo, armazenamento e/ou instalação) ou da linha venosa na manipulação. Aqui tem participação ativa, principalmente profilática, as chamadas equipes multidisciplinares (ou interdisciplinares, como alguns estão preferindo chamar) de terapia nutricional, responsáveis por tornar exeqüível e segura esta modalidade terapêutica. O quadro clínico é semelhante ao de outras infecções sistêmicas graves e os agentes causadores podem ser os mais diversos, com predomínio do *Staphylococcus aureus*, para a etiologia bacteriana, e da *Candida sp*, para as de etiologia fúngica. O desuso do trato gastrointestinal e a translocação bacteriana têm participação importante na sua instalação, desenvolvimento e perpetuação. Os cuidados no manuseio da criança cirúrgica em terapia nutricional parenteral devem ser tornados públicos e estendidos a todos aqueles que direta ou indiretamente tratem ou entrem em contato com mesma, inclusive (e principalmente) aos familiares (acompanhantes), regidos pela normas do serviço e da equipe de terapia nutricional.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

NUTRIÇÃO PARENTERAL DOMICILIAR E AMBULATORIAL

Com o advento de unidades de terapia intensiva neonatais e um número, cada vez maior, de prematuros sobreviventes, muitos destes com comprometimento do trato gastrointestinal secundário, sobretudo a grandes ressecções decorrentes de enterocolites necrotizantes, e da maior sobrevida de crianças com síndrome do intestino curto, doenças intestinais crônicas e neoplasias malignas, a existência de crianças em uso de terapia nutricional parenteral, exclusiva ou associada com alimentação enteral, por períodos cada vez mais longos, tem exigido medidas eficazes capazes de diminuir a necessidade de internamento hospitalar e a morbimortalidade do mesmo[9,38]. A realização da terapia nutricional parenteral em casa, onde a própria família da criança, devidamente orientada e instruída, é capaz de instalar e infundir a solução de nutrição parenteral, de forma cíclica ou contínua, com menos riscos do que os hospitalares, ou a realização, em nível ambulatorial, em períodos preestabelecidos, dispensando-se o internamento, tem proporcionado a estas crianças uma vida o mais próximo possível do que chamaríamos de normal, gozando do ambiente familiar e proporcionando a freqüência à escola, inclusive. A transição hospital/residência ou ambulatório, deve ser lenta e gradual, em casos selecionados, a partir das condições socioeconômicas da família e do ambiente, e com um treinamento eficaz dos familiares e criação de estrutura domiciliar, principalmente[20].

O surgimento dos chamados hospitais residência tem facilitado esta transição. A via de acesso é central (preferencialmente cateter semi ou totalmente implantável), a infusão deve ser feita por bomba com alarme para bolhas de ar e as soluções preparadas em farmácias especializadas. A monitorização da terapia nutricional é feita periodicamente, conforme cada caso, e a principal complicação é a infecção, exigindo internamento para tratamento eficaz. Tem-se observado que, com a maior sobrevida e a capacidade adaptativa do trato gastrointestinal, ou possibilidade de tratamento da doença de base, a transição da nutrição parenteral para a enteral tem sido feita de forma gradativa e com maior êxito, nestes casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Ament ME. Home parenteral nutrition in infants and children. In Rombeau, JL, Caldwel, MFD. Parenteral Nutrition. Filadélfia: WB Saunders Company, p. 731, 1986.
2. Aubaniac R. L'injection intraveineuse sous-claviculaire. Avantages et techniques. Press Med 60:1456, 1952.
3. Barbul A. Arginine and immune function. Nutrition, 6:53, 1990.
4. Berkov KJ, Kaslow PG, Wayne JD et al. Percutaneous endoscopic gastrostomies in children. Pediatrics, 177:248, 1986.
5. Bowman LC, Williams R, Sanders M et al. Algorithm for nutritional support: Experience of the metabolic and infusion support service of St. Jude Children's Research Hospital. Int J Cancer, 11:76, 1998.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

6. Broviac JW, Cole JJ, Scribner BH. A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. Surg Gynecol Obstet, 136:602, 1973.
7. Burin DG, Shulman RJ, Storm MC et al. Glutamine or glutamic acid effects on intestinal growth and disaccharidase actvity in infants piglets receiving total parenteral nutrition. J Parenter Enter Nutr, 15:262, 1991.
8. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC et al. Multiple-organ-failure syndrome. Arch Surg, 121:196, 1986.
9. Colomb, V. Home parenteral nutrition: The pediatric point of view. Nutrition, 15:172, 1999.
10. Coss-Bu JA, Jefferson LS, Walding D et al. Resting energy expenditure and nitrogen balance in critically III pediatric patients on mechanical ventilation. Nutrition, 14:649, 1998.
11. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weigth loss in an adult: An afirmative answer. Ann Surg, 169:974, 1969.
12. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Long-term parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. Surgery, 64:134, 1968.
13. Gauderer ML, Ponsky JL, Izant JR, RJ. Gastrostomy without laparotomy. J Pediatr Surg, 15:872, 1980.
14. Gauderer, MWL, Picha, GL, Izant Jr. RJ. The gastrostomy "button" — A simple, skin level, nonrefluxing device for long term enteral feedings. J Pediatr Surg, 19:803, 1984.
15. Gauderer MWL, Stellato TA. Gastrostomies: Evolution, techniques, indications, and complications, Curr Prob Surg, 23:661, 1986.
16. Gauderer MWL. An update experience: with percutaneous endoscopic gastrostomy in children. Gastrointest Endosc Clin North Am, 2:195, 1992.
17. Gauderer MWL. Feeding gastrostomy or feeding gastrostomy plus anti-reflux procedure ?. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 7:795, 1988.
18. Gauderer MWL. Percutaneous endoscopy gastrostomy: A 10 year experience with 220 children. J Pediatr Surg, 26:288, 1991.
19. Gore DC, Honeycutt D, Jahoor F et al. Effect of exogenous growth hormone on whole-body and isolate-limb protein kinetics in burned patients. Arch Surg. 126:38, 1991.
20. Grant JP. Nutrição parenteral total domiciliar. In Grant, JP. Nutrição Parenteral. Rio de Janeiro: Revinter Ltda., p. 337, 1996.
21. Heimburger DC, Stallings VA, Routzahn L. Survey of clinical nutrition training programs for physicians. Am J Clin Nutr, 68:1174, 1998.
22. Heird WC, Gomes RG. Total parenteral nutrition in necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol, 21:389, 1994.
23. Heird WC, Hay W, Helms RA et al. Pediatric parenteral aminoacid mixture in low birth weight infants. Pediatrics, 81:41, 1988.
24. Heymsfield SB, Arteaga C, McManus C et al. Measurement of muscle mass in humans: Validy of the 24-hour urinary creatinine method. Am J Clin Nutr, 37:478, 1983.
25. Hickman RO, Buckner CD, Clift RA et al. A modified right atrial catheter for access to the venous system in marrow transplant recipients. Surg Gynecol Obstet, 148:871, 1979.
26. Hwang TL, O'Dryer ST, Smith RJ et al. Preservation of small bowel mucosa using glutamine enriched parenteral nutrition. Surg Forum, 36:56, 1986.
27. Kinsella, JE, Lokesh B, Broughton, S et al. Dietary polyunsaturated fatty acids and eicosanoids: Pontential effects on the modulation oi inflammatory and immune cells: An overview. Nutrition, 6:24, 1990.
28. Kulkarni AD, Fanslow, WC, Rudolph FB et al. Effect of dietary nucleotides on response to bacterial infections. J Parenter Enter Nutr, 10:169, 1986.
29. La Gamma EF, Browne LE. Feeding practices for infants weigthing less than 1500 g at birth and the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol, 21:271, 1994.
30. Maksoud JG, Tannuri U. Effect of branched-chain aminoacids and insulin on postinjury protein catabolism in growing animal. J Parenter Enter Nutr, 8:416, 1984.
31. Mariam M. Pediatric nutrition support. Nutr Clin Pract, 8:197, 1993.
32. Marks KH, Maisels MJ, Moore E et al. Head growth in sick premature infants: A longitudinal study. J Pediatr, 94:282, 1979.
33. Meetz WH, Valentine C, McGuigan JE et al. Gastrintestinal priming prior to full enteral nutrition in very low birth weigt infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 15:163, 1992.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

34. Meyer J, Yurt RW, Duhaney R et al. Diferential neutrophil activation before and after endotoxin infusion in enterally versus parenterally fed volunteers. Surg Ginecol Obstet, 167:501, 1988.
35. Niederhuber JE, Ensminger W, Gyves JW et al. Totally implantable venous and arterial access system to replace external catheters in câncer treatment. Surg, 92:706, 1982.
36. Parker P, Stroop BS, Greene HL. A controlled comparison of continuous versus intermitent feeding in the treatment of intestinal disease. J Pediatr, 33:360, 1981.
37. Pearl JM, Goldstein L, Ciresi KF. Improved methods in long term venous access using the P.A.S. PORT. Surg Gynecol Obstet, 173:313, 1991.
38. Puntis, JWL. The economics of home parenteral nutrition. Nutrition, 14:809, 1998.
39. Reeds PJ, Fjeld CR, Jahoor F. Do the diferences in the aminoacid composition of acute phase and muscle proteins have a bearing on nitrogen loss in traumatic states ?. J Nutr, 124:906, 1994.
40. Ross Jr. P, Ehrenkranz R, Kleinman CS, Seashore JH. Thrombus associated with central venous catheters in infants and children. J Pediatr Surg, 24:491, 1989.
41. Seldinger SJ. Catheter replacement of the needle in percutaneous artheriography. Acta Radiol, 39:368, 1953.
42. Shaw JHF, Wolfe RR. Response to lipid and glucose infusion in sepsis: a kinetic analysis. Metabolism, 34:442, 1985.
43. Smith CV, Hansen TN, Martin NE et al. Oxidant stress responses in premature infants during exposure to hyperoxia. Pediatr Res, 34:360, 1993.
44. Soloam, NW. Absortion and malabsortion of mineral nutrients. New York: Alan R. Ciss, 125:1984.
45. Stellato TA, Gauderer MWL. Jejunostomy “button”as a new method for long-term jejunostomy feeding. Surg Gynecol Obstet, 168:552, 1989.
46. Stokes DC, Rao BN, Mirro JR J et al. Early detection and simplified management of obstructed Hickman and Broviac catheters. J Pediatr Surg, 24:257, 1989.
47. Stringel G. Gastrostomy with anti reflux properties. J Pediatr Surg, 25:1019, 1991.
48. Tannuri U, Maksoud JG. Suporte nutricional. In: Maksoud, JG. Cirugia Pediátrica. Rio de Janeiro: Revinter Ltda., p.121, 1998
49. Toce SS, Keenan WJ, Homan SM. Enteral feeding in VLBW infants: A comparison of two nasogastric methods. Am J Dis Child, 141:439, 1987.
50. Van Buren CT, Kulkarni AD, Schandle VP et al. The influence of dietary nucleotides on cell-mediated immunity. Transplantation, 36:350, 1983.
51. Weitzman, S. Alternative nutritional cancer therapies. Int J Cancer, 11:69, 1998.
52. Wesley JR, Coran AG, Sarahan TM et al. The need for evaluation of gastroesophageal reflux in brain damaged children referred by feeding gastrostomy. J Pediatr Surg, 16:866, 1981.
53. Wilmore DW, Smith RJ, O’Dwyer ST et al. The gut: A central organ after surgery stress. Surgery, 104:917,1988.
54. Wykes LJ, House, JD, Ball, RO et al. Aromatic aminoacid metabolism of neonatal piglets receiving total parenteral nutrition: Effect of tyrosine precursors. Am J Physiol, 267:672, 1994.
55. Yoffa, D. Supraclavicular subclavian venipuncture and catheterization. Lancet II:614, 1965.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

12 Terapia Nutricional nas Doenças Inflamatórias Intestinais

Fábio Guilherme C. M. de Campos
Dan Linetzky Waitzberg
Angelita Habr-Gama

INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias intestinais (DII), em particular a doença de Crohn, estão freqüentemente associadas a importantes deficiências nutricionais. Em adição à desnutrição protéico-calórica, deficiências de vitaminas, minerais e elementos-traço ocorrem em pacientes internados e ambulatoriais.

Na sua evolução, a ocorrência de obstrução intestinal, a atividade clínica da doença e a necessidade de grandes ressecções intestinais são fatores que podem agravar ainda mais essas deficiências, quadro que ressalta de maneira inequívoca a importância da terapia nutricional (TN) no manuseio dos pacientes, favorecendo a restituição da massa corpórea, o restabelecimento de funções orgânicas e a prevenção de complicações sépticas.

Nos últimos anos ocorreram avanços significativos na compreensão da patogênese e no tratamento das DII. Contudo, a utilização e a indicação das diferentes formas de TN nesses pacientes ainda carecem de padronização adequada.

A TN pode ser empregada de maneira primária ou adjuvante, e a avaliação crítica de seus reais benefícios encerra numerosas discussões e requer novas descobertas. A análise dos temas nutrição e DII trazem à tona três tópicos importantes: a influência de componentes dietéticos em sua patogênese, o impacto da doença sobre o estado nutricional e o papel da terapia nutricional nessas doenças.

ETIOPATOGENIA DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

As DII são caracterizadas por inflamação intestinal de caráter crônico e recidivante, cuja etiopatogenia parece derivar de uma resposta inflamatória inespecífica resultante da interação entre fatores genéticos, ambientais e imunológicos[39,92].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Postula-se que, num primeiro momento, um evento inespecífico (infecção ?), associado a fatores ambientais e à flora microbiana intestinal, funcione como gatilho em indivíduo geneticamente susceptível, ativando uma resposta inflamatória e imune desregulada. Num segundo estágio, esta resposta se amplifica, envolvendo macrófagos, linfócitos e neutrófilos[24].

Não se sabe ainda se a ativação inicial dos mecanismos imunológicos efetores é desencadeada por fatores intrínsecos ou extrínsecos, persistindo a dúvida se o sistema imune está respondendo a uma quebra anormal da mucosa (devido a uma outra anormalidade primária), ou se a resposta imune inicial é primariamente desregulada[62].

A quebra da barreira mucosa por agentes infecciosos ou toxinas e a contínua exposição a antígenos da dieta ou bactérias do lúmen perpetuam a cascata inflamatória. A cronicidade da inflamação resulta, então, da interação entre o estímulo antigênico e fatores genéticos de susceptibilidade individual, que geram a resposta imune individual.

A primeira linha de defesa é representada por células polimorfonucleares, monócitos e macrófagos na mucosa intestinal. Quando ativados, os fagócitos apresentam os antígenos a células T, desencadeando a síntese de numerosas citocinas, metabólitos do ácido araquidônico (eicosanóides), fator de ativação plaquetária, aminas biogênicas, proteases, neuropeptídeos, óxido nítrico e radicais livres de oxigênio[92].

A amplificação da resposta inflamatória é mais importante do que o evento inicial como causa da destruição tecidual e das alterações histológicas e funcionais características das DII. Ainda mais, as drogas efetivas no tratamento das DII exercem seus efeitos terapêuticos modulando a produção de mediadores solúveis, o que infere a suposição de que, apesar de se desconhecer o evento que inicia o processo, qualquer avanço no tratamento irá resultar da modulação farmacológica dos mediadores inflamatórios.

A variação geográfica na incidência das DII e o aumento da incidência de DC nas últimas décadas sugerem que, além de fatores genéticos, fatores ambientais, como hábitos alimentares, possam influir na sua etiologia. Dentre estes, investigou-se o consumo de açúcares, fibras, frutas, vegetais, gorduras e proteínas[34]. Entretanto, apesar de alguns estudos terem revelado associações potencialmente importantes, o papel desses nutrientes na causa das DII ainda carece de evidências conclusivas, seja por limitações metodológicas dos estudos epidemiológicos ou porque estes componentes realmente não são fatores de risco[23].

DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS: INCIDÊNCIA, CAUSAS E CONSEQÜÊNCIAS

As DII se manifestam por aumento do número das evacuações, perda de sangue, dor abdominal, naúsea, vômitos e anorexia. Em virtude desta sintomatolo-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gia, muitos doentes se apresentam desnutridos, com deficiências nutricionais de incidência variável, segundo revisão da literatura feita por Han e col.[47].

A prevalência de desnutrição em pacientes com DII é alta, variando de 23% em pacientes ambulatoriais a 85% em pacientes internados por exacerbações do quadro clínico[33]. A desnutrição tem impacto em todas as idades, especialmente nas crianças, sofrendo a influência da atividade, extensão e localização da doença, reconhecendo-se que as deficiências nutricionais são comuns na DC do intestino delgado e menos freqüentes quando a inflamação é limitada ao cólon[64].

A fim de prover os cuidados nutricionais adequados para pacientes com DII, torna-se mister identificar e corrigir os fatores implicados no desenvolvimento da desnutrição, que podem estar associados a alterações locais ou sistêmicas próprias da doença ou a efeitos colaterais de medicamentos (Tabela 12.1).

Tabela 12.1
Fatores Envolvidos no Desenvolvimento de Desnutrição nas DII

Ingestão oral inadequada
Dor abdominal, diarréia, anorexia, náuseas, vômitos, restrição alimentar, oferta dietética inadequada, efeitos de medicamentos
Má absorção
Extensão da doença intestinal, ressecções cirúrgicas, deficiência de sais biliares, proliferação bacteriana, fístulas digestivas, efeitos de medicamentos
Aumento das perdas intestinais
Sangramento, fístulas intestinais, enteropatia com perda protéica ou de sais biliares, eletrólitos, minerais
Aumento das necessidades calóricas
Período de crescimento, inflamação, sepse, fístulas, febre, renovação celular, atividade da doença

A redução na ingestão alimentar, principal causa de desnutrição e perda ponderal, resulta do medo de desencadear dor abdominal ou diarréia e de restrições dietéticas prescritas ("jejum terapêutico") nas fases agudas. Anorexia aguda está relacionada a aumento dos níveis das citocinas IL-1 e TNF[42]. A utilização de metronizadol pode resultar em gosto metálico, suprimindo o apetite. A presença de obstrução, fístulas ou comprometimento extenso do delgado pela DC também contribui para menor aporte alimentar, menor absorção e maior perda de massa protéica corporal.

Interessante estudo de Schneeweiss e col.[93] na DC ativa demonstrou que esses pacientes exibem alterações na oxidação de substratos similar à observada durante o jejum (diminuição da oxidação de glicose e proteínas, com aumento da oxidação de gorduras), sem alteração do dispêndio energético. Esse resultado demonstra que a perda de peso nesses pacientes é resultado de anorexia,

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

má absorção e perdas intestinais, e não de hipermetabolismo. A reintrodução da alimentação normaliza as alterações observadas no metabolismo de substratos, ressaltando a importância da TN nas DII.

A ressecção do íleo terminal pode causar deficiência de sais biliares e vitamina B_{12}, resultando em má absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis. Supercrescimento bacteriano resultante de fístulas, síndrome da "alça cega" e estenoses também pode acarretar menor absorção.

Perdas protéicas por exsudação ocorrem em áreas de inflamação e ulceração da mucosa, decorrentes de defeitos nas junções epiteliais e alteração da drenagem linfática. Correlaciona-se o grau de perda protéica à maior atividade da doença.

Os agentes farmacológicos usados no tratamento das DII também podem contribuir para a deficiência de nutrientes, como corticosteróides (cálcio), sulfasalazina (folatos), colestiramina (vitaminas). Sulfasalazina, ácido 5-aminossalicílico e metronidazol podem causar náusea, vômitos e dispepsia.

Outras deficiências nutricionais podem estar presentes, com incidência variável entre pacientes internados ou não[47], como anemia (54% a 80%), hipoalbuminemia (25% a 80%), metais (ferro, cobre), elementos-traço (selênio, magnésio, zinco,) vitaminas (A, B, D, E, K) e redução da atividade de antioxidantes enzimáticos (superóxido dismutase, catalase, glutationa peroxidase) e não-enzimáticos (vitaminas C, E, β-caroteno, glutationa, taurina).

As alterações relatadas na composição corpórea foram demonstradas em pacientes com altos índices de atividade da doença, em que se encontraram perdas significativas de proteínas, gordura e água[18].

A hipoalbuminemia é resultante não só do menor aporte protéico e anorexia, mas também da menor síntese hepática, maiores perdas intestinais e catabolismo pela inflamação, febre ou administração de corticóides. Maiores perdas dependem da extensão da doença e não de sua localização[23]. Por isso, considera-se a albumina sérica um melhor marcador da atividade da doença do que do estado nutricional do paciente, que pode ser avaliado por dosagens de retinol ligado a proteína e da pré-albumina[34].

Além disso, a hipoalbuminemia associa-se a maior índice de complicações no pós-operatório, razão pela qual a instituição de TN adequada no pré-operatório reveste-se de importância capital na prevenção de complicações.

Deficiências nutricionais importantes estão associadas a conseqüências clínicas adversas, como efeitos sobre a imunidade celular e humoral, retardo do crescimento corporal linear e sexual em crianças, balanço nitrogenado negativo, limitação da cicatrização de feridas e fístulas, descalcificação óssea, intolerância a perdas sangüíneas e maior morbidade pós-operatória. Na puberdade essas alterações são mais comuns na DC do que na colite ulcerativa, e mais marcantes no sexo masculino[39]. Durante as crises agudas da doença inflamatória, essas altera-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ções são mais marcantes e podem trazer maior morbidade ao paciente e retardar sua recuperação funcional.

Existem diferenças no desenvolvimento e na progressão das deficiências nutricionais na RCUI e na DC. Portadores de DC desenvolvem desnutrição lentamente em longos períodos, podendo apresentar múltiplas e graves deficiências. Por outro lado, embora os pacientes com RCUI se apresentem com estado nutricional conservado, eles rapidamente desenvolvem deficiências durante a internação.

O manuseio mais apropriado dos pacientes portadores de DII requer atenção aos aspectos nutricionais desde o diagnóstico da afecção. Nesse contexto, a avaliação nutricional permite o reconhecimento precoce da desnutrição e a instituição das medidas necessárias. Para tanto, dados obtidos por inquérito nutricional, do exame físico, de mensurações antropométricas e de exames bioquímicos são utilizados conjuntamente[112].

Entretanto, reconhecem-se muitas dificuldades no estadiamento das deficiências nutricionais em doenças crônicas, pois pode ser difícil discriminar as alterações dos parâmetros nutricionais induzidas pela doença ou pela desnutrição[4].

TERAPIA NUTRICIONAL NAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

Medidas Nutricionais Gerais

Para a maioria dos pacientes ambulatoriais é importante consumir uma dieta liberal em calorias e proteínas, suficiente para manter e/ou restaurar o peso e para permitir um desenvolvimento adequado em crianças e adolescentes.

Não existe uma única dieta uniformemente efetiva para pacientes com DII[4]. Embora muitos pacientes evitem uma série de alimentos devido a sintomas que eles desencadeiam ou porque são orientados para assim fazê-lo, deve-se encorajá-los a usar dietas semelhantes à de um indivíduo normal, mesmo que eventualmente algumas restrições específicas possam ser necessárias, baseadas em intolerâncias individuais[39].

Dessa maneira, pacientes com intolerância à lactose se beneficiam de sua restrição, diminuindo os gases intestinais e diarréia. Portadores de estenoses devem evitar alimentos ricos em fibras, como grão de milho, sementes, casca de frutas e de vegetais. Dietas com baixo teor de gordura devem ser adotadas por doentes com ressecções ileais ou doença ativa neste segmento. Na presença de esteatorréia, será necessário substituir a gordura comum por triglicérides de cadeia média. Alguns pacientes devem, também, restringir a ingestão de oxalatos para evitar a formação de cálculos renais.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Na avaliação das necessidades nutricionais dos pacientes, deve-se dar atenção à detecção de deficiências de alguns micronutrientes como ferro, cálcio e cobalamina.

A anemia, bastante freqüente, pode ser devida à deficiência de ferro, folato, cobalamina (vitamina B12), inflamação crônica, ressecções intestinais ou perda sangüínea. A maioria dos doentes apresenta anemia ferropriva, hipocrômica e microcítica, tratada com suplementos de ferro. Determinações séricas de vitamina B_{12} devem guiar sua reposição. Quando a anemia é refratária ao tratamento com ferro e vitaminas, pode-se tentar tratamento com ferro por via oral e eritropoetina recombinante subcutânea por 12 semanas[96].

Devido à alta prevalência de deficiências nutricionais reportadas na DC, esses pacientes, quando muito sintomáticos, devem receber suplementos multivitamínicos e minerais. Diarréia prolongada pode resultar em deficiência de zinco, que pode ser reposto na dose de 20 a 50mg por dia. Pacientes com alto risco de desenvolver osteoporose (em corticoterapia, pós-menopausa, imobilização prolongada, história familiar, fumantes) devem receber 1.000mg de cálcio e 400-800U de vitamina D diariamente, para diminuir as perdas ósseas[4].

A TN pelas vias oral, enteral ou parenteral pode ser necessária em várias fases evolutivas das DII. Quando a ingestão calórica e protéica dos pacientes não for suficiente para manter o peso do indivíduo adulto ou sustentar o crescimento em crianças torna-se necessária uma intervenção nutricional mais efetiva, que poderá se iniciar com a administração de suplementos orais líquidos. Se, apesar das tentativas de se atingir ingestão adequada, o risco de desnutrição persistir, deve-se avaliar as vantagens e os riscos de se introduzir dietas enterais ou nutrição parenteral.

Atualmente, não há evidências suficientes para dar suporte à suplementação calórica maior do que os valores das necessidades energéticas prognosticadas pela equação de Harris-Benedict, embora pacientes abaixo de 90% de seu peso corpóreo ideal possam se beneficiar de determinações individuais, principalmente na doença ativa[47]. Por outro lado, as necessidades protéicas são maiores nas DII, devido às perdas intestinais e à resposta catabólica que gera proteólise e balanço nitrogenado negativo.

Dessa maneira, o equilíbrio desses pacientes requer a adequada estimativa das necessidades calóricas (25-35 calorias/kg/dia para adultos), protéicas (1,0-1,5g/kg/dia para adultos; 2,0g/kg/dia em desnutridos ou sépticos), hídricas e eletrolíticas[21].

Objetivos, Indicações e Seleção da Via de Administração

Os méritos relativos ao tratamento das DII com drogas antiinflamatórias estão bem estabelecidos[108]. A utilização de drogas no tratamento das DII, como a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

prednisona, azatioprina, sulfasalazina e a mesalazina determina respostas terapêuticas em aproximadamente 60% a 80% dos pacientes, contra 30% após administração de placebo[58].

Entretanto, a ocorrência de efeitos colaterais importantes, com impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes, torna imperativa a busca de terapias alternativas que possam controlar a desnutrição e exercer efeitos antiinflamatórios. Assim, a eficácia da TN deve ser julgada à luz desses números.

Os principais objetivos da TN são manter e/ou recuperar as condições nutricionais, obter uma eventual remissão da atividade da doença, reduzir as indicações cirúrgicas e as complicações operatórias[12]. Decisões relativas ao uso apropriado de TN nas DII requerem a avaliação integrada do estado nutricional do paciente, da gravidade da doença, das funções do trato digestivo e da necessidade de tratamento cirúrgico.

De maneira geral, prefere-se a via enteral para a administração de nutrientes em virtude de gerar menos complicações e ter custo menor, reservando-se a via parenteral quando há contra-indicação ou intolerância à via enteral. Contra-indicações ao uso da NE incluem hemorragia maciça, perfuração ou obstrução intestinal, megacólon tóxico e alguns casos de síndrome do intestino curto. Assim, a seleção da via de administração deve considerar, pela ordem, a instalação de sondas para alimentação enteral e cateteres para NP periférica ou central.

Constituem indicações de TN as exacerbações agudas, graves e repetidas, o preparo pré-operatório de pacientes desnutridos, fístulas digestivas, intestino curto (anatômico ou funcional) e retardo do crescimento. Muitas dessas indicações muitas vezes se baseiam na experiência clínica e não em resultados de estudos comparativos.

No período perioperatório, o racional para a indicação de TN é dado pela observação de que pacientes desnutridos podem apresentar má cicatrização de feridas e alterações de sua capacidade imunológica. Revisões de estudos não controlados em pacientes com desnutrição grave sugerem que a NPT pré-operatória reduz as complicações e a extensão da ressecção intestinal, embora possa aumentar o tempo de internação[4].

Nesse contexto, a gravidade da desnutrição e o tempo de alimentação inadequada muitas vezes têm sido as variáveis usadas para definir a necessidade de suporte nutricional, mais do que o diagnóstico da doença em si. Tal pensamento baseia-se no princípio de que um paciente bem nutrido pode tolerar cinco a sete dias de alimentação inadequada na presença de estresse metabólico moderado, com mínimas conseqüências funcionais. Entretanto, maiores graus de estresse metabólico ou desnutrição devem encurtar este período e forçar a instituição mais precoce de TN.

A ocorrência de DII na infância ou início da adolescência determina grande impacto no estado nutricional e crescimento, porque a acumulação rápida de

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

massa corporal magra ocorre nesta fase. Nesses pacientes, a indicação de TN é feita como terapia adjuvante para corrigir ou impedir a desnutrição, facilitando o crescimento, e como terapia primária da inflamação intestinal ativa, especialmente na DC[29]. Nesta afecção, a prevalência de retardo do crescimento linear em grandes séries varia de 36% a 88% nas crianças[39].

O retardo de crescimento tem causa multifatorial, embora dependa mais de ingestão inadequada do que de perdas, além dos efeitos anoréticos dependentes da maior expressão de citocinas (TNF-α) pela mucosa intestinal inflamada. Foram implicadas também alterações séricas das concentrações de hormônio de crescimento atribuídas à desnutrição[40,42].

As respostas à NE em crianças são semelhantes às observadas nos adultos, sendo o sexo masculino mais vulnerável aos distúrbios do crescimento, pois seu desenvolvimento ocorre mais tardiamente. Nessa faixa, pode-se infundir as soluções durante a noite, em casa, sem interferir com suas atividades normais[39].

A indicação de TN em crianças deve levar em conta um fator relevante que é a aceitação deste tipo de tratamento. Muitos produtos requerem administração por sondas nasogástricas ou apresentam paladar desagradável, o que tem sido parcialmente controlado com a utilização de dietas poliméricas em detrimento das elementares, sem reduzir a eficácia do tratamento.

Há mais de 25 anos sabe-se que pacientes portadores de DC refratária ao tratamento medicamentoso podem se beneficiar do suporte com NPT, dietas elementares e repouso intestinal. Os benefícios incluem não só melhoria das condições nutricionais, mas também de seus sintomas, podendo obter-se remissão completa, pelo menos temporariamente[23]. O uso de TN com o objetivo de controlar os sinais e sintomas da doença denomina-se *terapia primária*.

A doença de Crohn (DC) e retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI) exibem diferentes respostas ao suporte nutricional enteral e parenteral. Nos últimos anos, excelentes revisões de literatura[60,105,81] e metanálises[41,30] têm sido publicadas sobre a terapia primária das DII por meio de diferentes formas de TN.

Nutrição Parenteral Total (NPT)

A indicação de NPT visa promover repouso intestinal no pré-operatório, suprir as necessidades pós-operatórias e corrigir a desnutrição. Pode ainda ser usada como terapia primária na DII ativa[47]. Supõe-se que o repouso alimentar beneficia o controle da inflamação intestinal, reduzindo os antígenos e o crescimento bacteriano na luz, os movimentos peristálticos e as secreções digestivas, podendo propiciar alívio dos sintomas que pioram com a alimentação oral[98].

A questão da utilização do repouso intestinal associado à NPT como terapia primária nas DII agudas ainda permanece controversa, uma vez que o repouso intestinal não é necessário para se atingir a remissão da doença, que pode ocor-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rer, independentemente do jejum[38]. Ainda mais, reconhece-se que a NPT exclusiva leva ao desuso do trato digestivo, com profundas repercussões morfofuncionais (atrofia mucosa, translocação bacteriana, alterações enzimáticas, hormonais, colestase intra-hepática e disfunção macrofágica), razão pela qual vem gradativamente perdendo terreno em face dos benefícios da provisão de nutrientes fornecidos diretamente à mucosa intestinal[25].

Além disso, o uso de NPT pode adicionar custo significativo e tempo de internação hospitalar, principalmente quando ocorrem complicações decorrentes do acesso venoso, sépticas ou metabólicas[28].

Complicações relacionadas à desnutrição ocorrem em número significativo de doentes com DII após tratamento cirúrgico[46]. Os benefícios do emprego de NPT no pré-operatório com a finalidade de reduzir as complicações pós-operatórias são mais bem observados em pacientes gravemente desnutridos, com diminuição sérica de albumina (< 3,5g/dl) e transferrina (< 150mg/dl), em que a NPT foi administrada por pelo menos cinco dias[86]. Nesses pacientes, a NPT supre as necessidades nutricionais, preserva a massa corporal magra e a capacidade funcional[5], além de prevenir a perda protéica em surtos agudos[18].

Na terapia primária das DII, a associação de repouso intestinal à NPT reduz a inflamação intestinal e a atividade da doença. Nas colites agudas com quadro tóxico, a utilização de NPT preserva as reservas protéicas e fornece calorias aos pacientes com sepse e inflamação, melhorando suas condições clínicas enquanto se mantém o tratamento clínico e reduzindo as complicações após o tratamento cirúrgico[22].

Entretanto, sabe-se que quanto maior a gravidade do surto agudo, menor a possibilidade de remissão com NPT, mesmo associada a tratamento clínico[74]. Reconhece-se, também, menos benefícios da NPT em surtos agudos de RCUI[98].

Na DC, a indicação clássica de NPT visa à remissão do surto agudo, com diminuição da dor abdominal, e ao controle parcial de quadros suboclusivos[97]. Assim, a NPT pode ter papel terapêutico primário em surtos agudos de DC, com resposta clínica favorável nos casos de ileíte, associada ou não a corticóides[26,98]. Em casos de obstrução intestinal, a instituição de NPT é fundamental em pacientes já desnutridos ou naqueles em que se vislumbra a possibilidade da manutenção do jejum por período superior a cinco dias.

Especialmente na falha do tratamento medicamentoso, a NPT poderá se tornar uma alternativa importante para obter a remissão dos sintomas e postergar a indicação cirúrgica. Lerebours e col.[63] indicaram NPT como tratamento adjuvante de DC refratária à corticoterapia, evitando o tratamento cirúrgico em todos os casos. Revisões sobre o assunto[23,47,102] mostraram que, embora o emprego de NPT obtenha bons resultados iniciais na DC refratária, com remissão hospitalar em 40% a 80% dos casos (média de 64%) em curto prazo, não se constata a mesma vantagem na remissão tardia da doença, sempre inferior a 50%.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A análise de 170 pacientes com DC estudados prospectivamente mostra remissão clínica inicial em 81%, que se reduziu para apenas 23% após seguimento de 12 a 64 meses[47]. As variações numéricas observadas nesses estudos derivam de dados extraídos de diferentes populações, variações no tempo de NPT, utilização simultânea de medicamentos e definições diferentes de remissão e recorrência.

Em estudo prospectivo em 30 pacientes com DC refratária, Muller e col.[77] obtiveram remissão inicial em 83% apenas com NPT. Entretanto, 60% dos pacientes estavam sintomáticos dois anos após, índice quatro vezes maior do que o observado em pacientes cirúrgicos na mesma instituição. Como somente a associação de terapia medicamentosa à NPT pode elevar os índices de remissão tardia (81%), a NPT é mais considerada como terapia adjuvante e não como terapia primária no manuseio das DII a longo prazo.

Fisher[31] relatou remissão em 75% dos casos com doença no intestino delgado e em 50% dos casos de doença colônica. Contudo, os melhores resultados nos pacientes com ileíte em relação aos portadores de doença colônica ou RCUI não são uniformemente observados[74,97].

Em série de 100 pacientes com DC selecionados com base na refratariedade ao tratamento clínico intenso[80], a adição de NPT foi efetiva na remissão clínica em 75% deles, aliviando 75% dos sintomas obstrutivos, diminuindo a massa inflamatória em 82%, obtendo remissão em 89% dos pacientes com doença grave e fechando fístula em 62%. Nesses pacientes, houve também significativa redução do índice de atividade da doença, ganho de peso e elevação da albumina sérica.

Fístulas por DC são comuns devido à natureza transmural da doença. Fístulas complicadas ou sintomáticas entre o intestino delgado e o trato urinário, órgãos genitais femininos, estômago, cólon e parede abdominal geralmente necessitam de tratamento cirúrgico. A revisão de numerosos relatos sobre os efeitos da NPT no fechamento de fístulas intestinais mostra que pode ocorrer o fechamento inicial em 44% delas[47]. Fístulas cutâneas de baixo débito podem se beneficiar da NPT associada a tratamento clínico, reduzindo morbidade e melhorando as condições locais para o tratamento cirúrgico[4]. Entretanto, a literatura carece de estudos controlados e prospectivos sobre esta matéria.

Outra possível indicação de NPT é a DC perianal, que se manifesta em proporções variáveis dos pacientes e cujo tratamento, por princípio, é conservador, devido às freqüentes recidivas e à possibilidade de envolvimento da musculatura esfincteriana. Ao lado do tratamento clínico medicamentoso, pacientes desnutridos podem se beneficiar da TN precoce para prover o suporte nutricional básico, promover repouso intestinal e acelerar a cicatrização das feridas locais.

Deve-se ressaltar também que o uso de NPT domiciliar por longo prazo, em pacientes com intestino curto ou doença suboclusiva crônica, tem um importante papel na manutenção do estado nutricional e na qualidade de vida. A disponibili-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dade da NPT domiciliar para pacientes com < 100cm de jejuno ou com < 50cm de jejuno com o cólon intacto produziu resultados dramáticos não só na DC, mas também nos portadores de doenças congênitas, isquêmicas, distúrbios da motilidade, enterite por irradiação e vítimas de trauma[54].

Em portadores de RCUI, a NPT não se constitui em terapia primária efetiva, podendo induzir remissão inicial em menos de 40% e tardia em 10-30% dos pacientes em estudos prospectivos e retrospectivos, números que não diferem significativamente de grupos-controle segundo revisão feita por Han e col.[47].

A análise dos dados apresentados nos permite inferir que nas DII a NPT deve ser indicada a pacientes que necessitam TN e não toleram a alimentação enteral, especialmente em surtos agudos e graves. A literatura disponível dá suporte ao uso de NPT por pelo menos cinco dias para corrigir desnutrição grave no pré-operatório de cirurgias eletivas, podendo ser empregada por um a três dias nos quadros de doença com atividade intensa[5].

A NPT é também efetiva como terapia primária na DC refratária, embora um maior índice de recidivas tardias possa ser observado em comparação com o tratamento cirúrgico. Pelo contrário, a NPT não é efetiva no tratamento primário da maioria das fístulas por DC e da colite ulcerativa.

Por fim, o tratamento domiciliar prolongado de pacientes com intestino curto desempenha papel fundamental na melhora da qualidade de vida desses doentes.

Nutrição Enteral (NE)

A nutrição enteral (NE) compreende o fornecimento de nutrientes diretamente no trato gastrointestinal, sendo realizada por meio de diferentes formulações líquidas administradas pelas vias naso/oroenteral, percutânea ou por estomas.

A administração oral ou por sondas de dietas monoméricas (elementares), oligomérias ou poliméricas a pacientes com DII visa corrigir deficiências nutricionais ou servir como terapia primária na doença ativa. As dietas poliméricas são mais freqüentemente prescritas e são indicadas em pacientes com função gastrointestinal adequada. Dietas elementares contém nutrientes pré-digeridos, sendo usadas historicamente em pacientes com má absorção. Formulações semi-elementares (oligoméricas) e elementares são indicadas quando houver intolerância a dietas poliméricas ou na síndrome do intestino curto.

Ao longo dos anos, o reconhecimento das complicações inerentes à NPT e da importância do fornecimento de nutrientes diretamente na luz intestinal destacou a relevância das dietas enterais em diversas afecções. Vantagens potenciais incluem menor custo, administração fácil e menor índice de complicações em relação à NPT. Complicações como diarréia, gases, cólicas, refluxo gastroesofági-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

co e aspiração, embora não sejam infreqüentes, são menos significativas e menos comuns do que as conseqüentes à NPT.

Apesar dos benefícios da NE no tratamento da DC, a simplicidade do tratamento com drogas sempre fará esta a escolha óbvia. A palatabilidade das dietas enterais, a monotonia das dietas líquidas e a necessidade freqüente de alimentação por sondas podem tornar este tipo de tratamento pouco atraente. Por outro lado, a NE não causa efeitos colaterais, como osteonecrose, perda de massa muscular ou distúrbios psicológicos observados com esteróides.

Se a obstrução intestinal não for um elemento importante no processo da doença, não há contra-indicação para o uso de dietas enterais em TN[22]. Ainda mais, a ausência de diferença nos índices precoces de remissão da DC entre dietas enterais e a NPT indica que o repouso intestinal propiciado pela NPT não influi na eficácia do tratamento[61].

Apesar de seus efeitos terapêuticos serem conhecidos e estudados há mais de duas décadas, os resultados da utilização das dietas enterais ainda permanecem controversos[22]. O potencial das dietas enterais no tratamento primário da DC ativa foi descoberto fortuitamente, quando tratamentos com dietas elementares no pré-operatório induziram não só à melhora das condições nutricionais, como era a intenção, mas também propiciaram o controle da atividade inflamatória da doença[111].

As dietas elementares foram introduzidas inicialmente como tratamento primário para DC ativa devido à sua baixa capacidade alergênica, propiciando menor estímulo antigênico (uma vez que são isentas de proteínas integrais ou peptídeos) e menor estímulo inflamatório, por conterem baixo conteúdo lipídico. Absorvidas no jejuno proximal, as dietas elementares propiciam nutrientes e estímulo trófico a este segmento, mantendo em repouso o delgado distal e cólon, sedes mais freqüentes da DC. Sendo praticamente estéreis, dietas elementares e oligoméricas reduzem também a carga bacteriana, determinando menor permeabilidade intestinal.

Além dos benefícios nutricionais, como ganho de peso e balanço nitrogenado positivo, dietas elementares e poliméricas podem induzir remissão na DC ativa de maneira tão efetiva quanto os corticóides[22]. Apesar disso, não há dados suficientes para sugerir que ela deva substituir a terapia medicamentosa[60]. Especula-se que os mecanismos pelos quais a NE reduz a atividade da DC incluam a correção de deficiências nutricionais, a eliminação de antígenos dietéticos, alteração da flora intestinal, diminuição da síntese de mediadores inflamatórios e a provisão de nutrientes específicos[23,39].

Estudos comparativos reportaram que regimes terapêuticos com esteróides e sulfasalazina são superiores a dietas elementares[65,70]. Metanálises de estudos randomizados e controlados também favorecem a terapia medicamentosa sobre a nutrição enteral na remissão inicial da DC ativa em adultos[30,41]. Além disso, os ín-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dices de remissão tardia pós-terapia com dietas elementares foram menores quando comparados aos medicamentos convencionais[36]. Eventualmente, o uso de dietas de exclusão após remissão inicial com dietas elementares pode aumentar os índices de remissão tardia[84].

Estudos comparativos sobre a eficácia de diferentes formulações enterais no tratamento de DC ativa têm questionado a necessidade de fórmulas elementares. Rigaud[83] demonstrou que dietas elementares e poliméricas tinham efeitos semelhantes como terapia primária em DC não responsiva a corticosteróides, mostrando que um grupo de pacientes poderá se beneficiar da TN após falha do tratamento medicamentoso[22].

Greenberg e col.[38] realizaram estudo prospectivo comparando NPT, dietas elementares e dietas orais associados à NPT, não detectando diferenças significativas na remissão, sugerindo que os benefícios das terapias eram devidos somente à repleção nutricional. Revisões recentes de diversas séries da literatura[60,30] e metanálises de estudos randomizados e controlados[41] não encontraram qualquer diferença significativa na eficácia entre dietas elementares, oligoméricas e poliméricas quanto à remissão precoce ou tardia da doença, embora as dietas elementares proporcionem efeitos mais rápidos.

Dessa maneira, defende-se o uso preferencial de dietas poliméricas na remissão do surto agudo tendo em vista seu menor custo, maior palatabilidade e a possibilidade de ação imunológica de componentes específicos da dieta. Deve-se ressaltar que na composição lipídica das dietas poliméricas destaca-se o ácido oléico (ácido graxo monoinsaturado), que não é precursor da síntese de ácido araquidônico ou de eicosanóides, ao contrário do ácido linoléico presente nas dietas orais regulares.

Apesar da menor eficácia da NE em comparação ao tratamento medicamentoso na remissão clínica, os percentuais de remissão pós-NE são significativamente superiores aos 20-40% observados com placebo em doença leve ou moderada[4,40], resultado que sugere que a NE apresenta benefício terapêutico quando tolerada.

NE durante três a seis semanas pode reduzir a atividade da doença e induzir remissão precoce (menor do que três meses) em 68% dos pacientes (29% a 88%) com DC ativa, índice semelhante ao obtido com NPT[23,30,37]. Outros estudos confirmam que NPT e dietas elementares apresentam respostas precoces similares, enquanto NPT e dietas poliméricas compartilham índices de remissão tardia similares[26]. Após um ano, os índices de remissão variaram de 0% a 56% para NE e 17% a 50% para NPT.

Diferentes índices de sucesso com NE podem ser devidos ao uso de diferentes fórmulas e à seleção dos pacientes. Estudo por metanálise de 15 séries randomizadas e controladas demonstrou a existência de correlação negativa entre os índices de remissão e o aporte de triglicérides de cadeia longa[75]. A eficácia da NE pode também encontrar limitações relacionadas à localização da doença, uma

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

vez que a doença ileal isolada tende a apresentar resposta mais rápida e completa do que pacientes com ileocolite, doença colônica exclusiva ou perineal[22,40]. Outra limitação observada é a tendência dos sintomas recidivarem precocemente, o que pode ocorrer em 60% a 70% dos pacientes em período de um ano[83]. Apesar dos benefícios na indução de remissão precoce na DC ativa, outros estudos são necessários para melhor avaliação dos efeitos das dietas enterais na presença de fístulas e estenoses graves da DC.

Em crianças, a atividade da doença é a causa mais importante de retardo do crescimento. Nessa faixa etária, a necessidade de manter a remissão da atividade da doença por períodos maiores, visando o seu crescimento adequado, deu origem a duas estratégias nutricionais, que são a utilização de NE exclusiva por 30 dias, com realimentações cíclicas, e a suplementação de NE como alimentação noturna por via nasogástrica quatro a cinco vezes por semana juntamente com dieta diurna sem restrições[40]. Demonstrou-se, também, que a utilização de dieta enteral específica rica TGF-ß2 (*transforming growth factor beta2*) trouxe benefícios evidentes, com melhora macroscópica, histológica e redução da produção mucosa de IL-1, IL-8 e IFN-γ[29].

Embora a TN enteral primária não seja tão efetiva quanto o tratamento medicamentoso, a prescrição de dietas enterais pode ser mais apropriada no grupo pediátrico e em adolescentes devido aos efeitos colaterais indesejáveis dos esteróides sobre o crescimento.

De maneira genérica, a NE é opção preferencial sobre a NPT no suporte nutricional devido à baixa incidência de complicações sérias e custo menor. As evidências aqui citadas sugerem que a NE, como terapia primária na remissão da DC ativa, é tão efetiva quanto a NPT, mas não tão efetiva quanto os corticosteróides. A NE na DC tem papel importante em casos selecionados nos quais houve falha do tratamento convencional ou em crianças e adolescentes nos quais o uso prolongado de corticóides possa repercutir sobre o crescimento e desenvolvimento.

Apesar da ausência de diferenças entre os efeitos de dietas elementares e poliméricas quanto aos índices de remissão, sabe-se que as dietas poliméricas são mais eficazes do que as elementares quanto à melhora do estado nutricional. A possibilidade de que a presença de TCL reduza os índices de remissão ainda necessita de confirmação definitiva[58].

A nutrição enteral não é eficaz como terapia primária na remissão clínica de doentes com colite ulcerativa[74,35].

Nutrientes Específicos

A capacidade de recuperação de traumas, infecções e processos inflamatórios reside na habilidade de se priorizar eventos fisiológicos, ativando vias metabólicas que permitam atingir objetivos específicos. Muitos processos patológicos es-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tão associados à maior produção de diversos mediadores da resposta inflamatória que, muitas vezes, têm o potencial de amplificar o dano primário.

O conhecimento da fisiopatologia das DII tem levado ao desenvolvimento de terapêuticas imunossupressoras que visam reduzir o processo inflamatório, alterando a produção de mediadores inflamatórios e a resposta dos tecidos alvos a eles. Menos atenção tem sido dedicada ao estudo de fatores anabólicos e mecanismos reguladores do crescimento e regeneração intestinal, seja após inflamação aguda ou durante períodos de remissão da doença.

Sabe-se hoje que alguns nutrientes apresentam funções relevantes na manutenção da estrutura e das funções intestinais, cuja preservação é crucial para a saúde como um todo. Nas DII, alguns fatores podem contribuir para a lesão das células do epitélio intestinal, influindo negativamente em sua recuperação após dano tecidual induzido por citocinas e radicais livres de oxigênio (Tabela 12.2).

Tabela 12.2
Fatores Determinantes da Lesão Tecidual nas DII

Redução do fluxo esplâncnico
Dano mediado por citocinas e radicais livres de oxigênio
Menor disponibilidade de nutrientes antioxidantes (glutamina, glutationa, zinco, selênio, vitaminas A, C e E)
Ausência de nutrição enteral e/ou suprimento insuficiente de nutrientes enterotróficos exógenos (glutamina, ácidos graxos cadeia curta)
Diminuição da capacidade celular de utilizar os nutrientes tróficos ou resistência celular à ação do hormônio de crescimento (GH).

A utilização de nutrientes específicos para tratamento de doenças gastrointestinais representa uma nova modalidade de farmacoterapia. Por exemplo, proteínas e alguns aminoácidos (como a glutamina) podem alterar a provisão de substratos para a síntese de componentes de sistemas reguladores (como citocinas) ou para a regeneração da mucosa. Outros, como os ácidos graxos poliinsaturados, podem alterar a composição das membranas celulares, modificando o perfil de mediadores inflamatórios produzidos.

Criou-se, dessa forma, o conceito de nutrição farmacológica, em que o uso de nutrientes com propriedades farmacológicas são empregados no tratamento de diversas afecções. Nas DII, reconhece-se, atualmente, que a provisão racional de nutrientes deve incluir aqueles que, além de fornecer calorias, despertem pouco estímulo antigênico, tenham efeito trófico sobre a mucosa e que possam modular processos inflamatórios e imunológicos[51,64,95,107].

Serão apresentados, a seguir, os resultados com a utilização de diversos nutrientes específicos no tratamento das DII.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Glutamina

A Gln é o aminoácido circulante mais abundante no sangue dos mamíferos, sendo sintetizado praticamente em todos os tecidos, principalmente na musculatura esquelética[104].

Uma vez liberada pela musculatura esquelética, a Gln age no transporte de nitrogênio entre os órgãos, vindo a fazer parte da constituição de numerosas proteínas corpóreas e se constituindo em importante fonte de energia para células de rápida proliferação, como fibroblastos, linfócitos, células tumorais e do epitélio intestinal.

É considerada o principal combustível oxidativo das células epiteliais, principalmente dos enterócitos jejunais[103]. Além disso, estudos *in vitro* demonstraram que os colonócitos também metabolizam a glutamina em detrimento da glicose, pela atividade local de glutaminases[82].

Classicamente, a Gln é um aminoácido não essencial. Entretanto, diversos modelos experimentais e clínicos sugerem que ela se torna condicionalmente essencial em estados de catabolismo[15]. O fornecimento de soluções convencionais de NPT (desprovidas de Gln) ou de nutrição enteral (pequenas quantidades) não supre adequadamente as necessidades de Gln no estresse metabólico. Assim, a suplementação com Gln livre ou dipeptídeos contendo Gln, na dose de 15% a 40% do total de proteínas da dieta, melhora a integridade estrutural, as funções e a capacidade de recuperação intestinal em condições de catabolismo associadas à irradiação, quimioterapia e sepse[13].

Mais especificamente, já foram relatados efeitos benéficos na prevenção de atrofia intestinal durante regimes de NPT, na adaptação após ressecções intestinais, na manutenção da barreira mucosa e como antioxidante em processos inflamatórios[59]. Em modelos experimentais de colite, a suplementação enteral de Gln pode reduzir a endotoxemia e melhorar as funções da barreira mucosa[32] ou mesmo exacerbar a colite[99].

Dentre os poucos estudos clínicos, verificou-se que a Gln impediu o aumento da permeabilidade intestinal em pacientes com DII ativa que receberam NPT no pós-operatório[110]. Por outro lado, a suplementação prolongada com Gln a pacientes com doença de Crohn não teve efeito na permeabilidade intestinal ou na atividade da doença[21]. Reportou-se ainda sua utilização como agente tópico (supositório com L-Gln) em pacientes com bolsite, que se beneficiaram deste tratamento após 21 dias[113].

Os dados disponíveis, apesar de limitados, sugerem que a Gln é um importante nutriente trófico para a mucosa intestinal. Entretanto, não há, ainda, evidência clara sobre seu papel terapêutico nas DII[4,59].

Ácidos Graxos de Cadeia Curta

Ácidos Graxos de Cadeia Curta (AGCC) são ácidos graxos orgânicos com um a seis carbonos, formados a partir da degradação bacteriana de carboidratos

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

não absorvidos da dieta[6,19]. Acetato, propionato e butirato representam mais de 90% dos AGCC em humanos.

Atualmente se reconhece que os AGCC exercem papel fundamental na fisiologia normal do cólon, onde constituem a principal fonte de energia para o enterócito, estimulam a proliferação celular do epitélio, o fluxo sangüíneo visceral e aumentam a absorção de água e sódio da luz. O butirato é o principal combustível oxidativo dos colonócitos, responsável por 70% da energia total consumida[94,53].

Os dados referentes ao papel dos AGCC no desenvolvimento e/ou tratamento da retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI) são contraditórios. Roediger[85] foi quem primeiro observou menor oxidação de butirato em pacientes portadores desta afecção, sugerindo que fatores do lúmen impediriam sua oxidação. Esses achados plantaram a idéia de que a deficiência funcional de butirato poderia ter um papel na patogênese da RCUI, causando inflamação e ulceração[85].

Por este motivo, estudou-se também a utilização de AGCC no tratamento da colite ulcerativa, acumulando evidências positivas sobre as perspectivas do uso tópico por meio de enemas, que sugerem que os AGCC poderiam ser uma alternativa no tratamento das colites distais refratárias, diminuindo os escores histológicos da mucosa e a atividade da doença[10,94].

Entretanto, tais achados foram parcialmente contestados em trabalhos posteriores em que não se demonstrou alteração da concentração de butirato em RCUI leve ou intensa[53], ou mesmo níveis baixos de butirato em RCUI com atividade moderada e intensa[109].

A associação entre AGCC e "bolsite" após proctocolectomia com anastomose ileoanal e confecção de bolsa ileal (IPAA) também gera muitas discussões na literatura. A confecção de reservatório ileal passou a ser, nos últimos anos, o tratamento de escolha em pacientes com RCUI e polipose adenomatosa familiar.

Após IPAA, pode ocorrer complicação denominada "bolsite", que é uma inflamação não específica do reservatório ileal de etiologia controversa, já tendo sido aventadas causas infecciosas, imunológicas, estase fecal, recorrência da RCUI, doença de Crohn e isquemia mucosa[90]. A ocorrência de estase fecal com conseqüente modificação do conteúdo luminal tem sido uma das causas mais estudadas, documentando-se alterações bacterianas, dos ácidos biliares e deficiência de AGCC[6,19,91].

Sandborn e col.[91] demonstraram que os AGCC estão presentes no efluente das bolsas ileais, em concentração semelhante em pacientes com ou sem bolsite. Contudo, outros encontraram níveis fecais de AGCC mais baixos em pacientes com bolsite do que naqueles sem processo inflamatório[19,88], situação similar à que ocorre na colite ulcerativa ativa[94]. Sagar e col.[88] observaram, inclusive, que o tratamento da bolsite com metronidazol restitui as concentrações de AGCC no efluente.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Sugere-se que as bolsites tenham uma etiologia comum com a RCUI, e a recidiva de RCUI foi proposta como uma das causas de bolsite[79]. RCUI ativa é caracterizada por concentrações fecais baixas de AGCC e diminuição da oxidação de butirato[85,109]. Por esses dados, Clausen *et al*[19] acreditam que o processo inflamatório nas bolsites e na RCUI se inicie por uma diminuição na formação de bactérias e no metabolismo de AGCC na mucosa. Sugerem que se estabelece um círculo vicioso em que a diarréia conseqüente à bolsite diminui o tempo de fermentação, dilui os carboidratos disponíveis na bolsa e, conseqüentemente, reduz a formação de AGCC. Essa sucessão de eventos culminaria com menor absorção de água e sódio e maior volume de diarréia.

Pelos dados disponíveis até o momento, os conhecimentos relativos aos níveis de butirato em pacientes com RCUI são ainda confusos, sendo necessários novos estudos para determinar o papel dos AGCC na etiologia e tratamento da RCUI. A associação causa/efeito entre níveis baixos de AGCC, diminuição da absorção e aumento do número de evacuações ainda permanece especulativa, e a relação entre AGCC e bolsites merece novos estudos controlados para sua melhor compreensão.

Ácidos Graxos Ômega-3 — Óleo de Peixe

Definição e Mecanismo de Ação dos AGn-3

Os lípides são usualmente empregados em nutrição enteral ou parenteral sob a forma de emulsões lipídicas (EL). Diversos ácidos graxos, além de estarem associados à etiologia e ao tratamento de afecções colorretais, podem influir nas funções do sistema imunológico e no metabolismo de células da mucosa colônica[16,17,27].

Embora a inflamação tecidual seja considerada um evento protetor na seqüência fisiológica das reações defensivas do hospedeiro, processos inflamatórios podem se tornar uma ameaça quando houver uma resposta exacerbada ou na vigência de desordens imunológicas. Dessa maneira, a oportunidade de influenciar funções orgânicas e modular a resposta inflamatória, por meio de emulsões farmacologicamente balanceadas em sua composição lipídica, representa um potencial terapêutico com enormes perspectivas.

Nesse contexto, os efeitos de EL suplementadas com óleo de peixe rico em AGn-3 têm recebido atenção especial, estudando-se seu papel no suporte nutricional, metabólico e farmacológico de diversas afecções e na modulação de processos inflamatórios e imunológicos[1,76].

Os ácidos eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA) são ácidos graxos poliinsaturados derivados do óleo de peixe, conhecidos como ômega-3 (n-3 ou w-3) porque a primeira dupla ligação está localizada no terceiro carbono

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

a partir do radical metil. Assim como o ácido araquidônico (n-6), EPA e DHA são incorporados à camada fosfolipídica das membranas celulares.

O fornecimento exógeno de ácidos graxos derivados do óleo de peixe promove rápido aumento das concentrações plasmáticas de AGn-3, principalmente por via parenteral[72]. Estabelece-se, assim, uma competição enzimática extracelular com o ácido araquidônico, suprimindo a formação de mediadores pró-inflamatórios dele derivados e aumentando a produção de mediadores com menor potencial inflamatório[11,87].

Em outras palavras, ocorre diminuição da produção de prostanóides da série dois e leucotrienos (LT) da série quatro, com aumento das séries três e cinco, respectivamente (Fig. 12.1). Esses mediadores se diferenciam pela estrutura e atividades biológicas de seus análogos derivados do ácido araquidônico, com potência consideravelmente menor associada à resposta inflamatória e às propriedades de agregação e vasoconstrição[1,43]. Além disso, ocorre também diminuição na síntese de interleucinas 1 beta e na secreção do fator de necrose tumoral (TNF) α[42].

A evidência mais precoce de que a ingestão de AGn-3 é importante veio de estudos epidemiológicos que mostraram baixa incidência de doenças inflamatórias em esquimós. Mais recentemente, estudo epidemiológico no Japão mostrou que a incidência da DC está fortemente associada à relação entre AGn-6/n-3 ingerida, sugerindo que o maior consumo de gorduras da família n-6 em detrimento de AGn-3 pode contribuir para o desenvolvimento desta afecção[101].

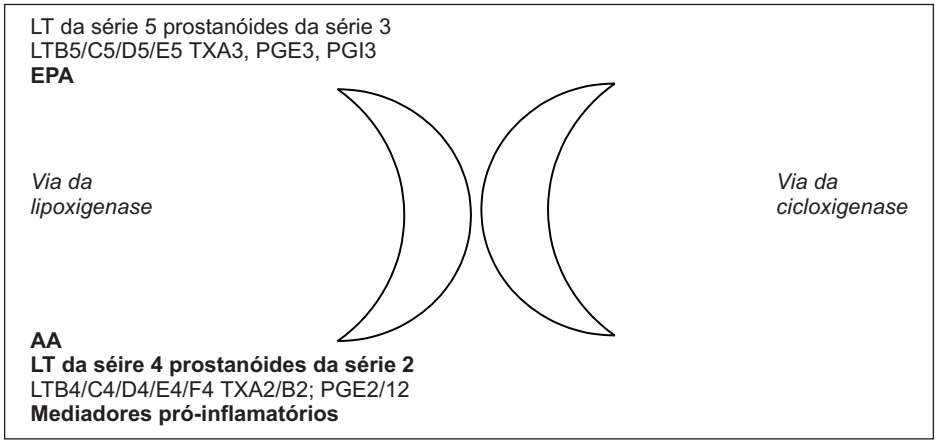


Fig. 12.1 — *Eicosanóides derivados dos ácidos eicosapentanóico (EPA) e araquidônico (AA)*

Resultados no Tratamento das DII

A utilização de AGn-3 por via oral ou parenteral no tratamento das DII em diversos ensaios clínicos e estudos experimentais tem sugerido possibilidades te-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rapêuticas promissoras, proporcionando diminuição da sintomatologia, menor dependência de corticóides, melhora endoscópica e histológica do cólon[2,3,48,71], efeitos atribuídos à modificação do perfil dos mediadores inflamatórios envolvidos[50,78].

AGn-3 por Via Oral

Relatos iniciais com número pequeno de pacientes mostraram efeitos benéficos na colite ulcerativa, obtendo diminuição da atividade da doença, da produção de LT e menor necessidade de corticóides[49,73,89]. O primeiro estudo prospectivo, controlado e duplo-cego foi publicado por Lorenz e col.[68], que trataram 29 pacientes com DC em diferentes atividades clínicas, não observando alteração dos índices de atividade da doença.

Alguns estudos duplo-cegos e randomizados avaliaram o papel da suplementação de óleo de peixe contra placebo em pacientes com RCUI. Stenson e col.[106] observaram ganho de peso, melhora dos padrões histológicos em biópsias retais e diminuição de 61% dos níveis de LTB4 em dialisados retais. Em outro ensaio, Aslan e Triadafilopoulos[3] observaram melhora histológica, redução de 56% no índex de atividade da doença, sem alteração na freqüência de diarréia. Entretanto, a redução de LTB4 na mucosa foi de 30% contra 26% nos pacientes que receberam placebo, sem significância estatística. Hawkey e col.[48] observaram que pacientes tratados com EPA tiveram remissão da doença em menor tempo, necessitaram menos esteróides, diminuíram em 50% a produção de LTB4 e aumentaram a de LTB5. Por outro lado, Loeschke e col.[66] compararam os efeitos de cápsulas de AGn-3 (5,1 g/dia) contra placebo em pequeno número de pacientes com colite ulcerativa durante dois anos, não observando diferenças consistentes quanto à atividade clínica, macroscópica e histológica da doença.

Mais recentemente, Almallah e col.[2] mostraram que, além de melhorar a atividade clínica e reduzir os escores endoscópicos e histológicos quando comparado óleo de girassol, o óleo de peixe reduz os níveis séricos de células *natural killer* ou células *killer* ativadas por linfocinas em pacientes com RCUI.

Estudos conduzidos em pacientes com doença de Crohn (DC) também mostraram bons resultados. Dados preliminares em 38 pacientes com DC em remissão (escore CDAI < 150) que receberam dieta livre sem drogas ou dieta com altos teores de óleo de peixe (100 — 250g/dia). Após dois anos, observou remissão mais prolongada no grupo que recebeu AGn-3 (80% x 46%). Por outro lado, Lorenz-Meyer e col.[67] não observaram aumento do período de remissão da doença avaliado por escores de atividade em 70 pacientes com DC comparados a placebo, enquanto Belluzi e col.[9] observaram índices de remissão de 59% contra 26% do placebo.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Entretanto, alguns fatores podem ter influído nos resultados finais. A utilização de grupos placebo inapropriados[66,67], como o óleo de oliva que elimina radicais livres e inibe a produção de eicosanóides; o fornecimento de altas doses de óleo de peixe determina menor palatabilidade e mais efeitos colaterais, diminuindo a aceitação pelos pacientes; e a formulação química diferente do óleo de peixe — como triacilglicerol, éster ou ácidos graxos livres — determina absorções de 60%, 20% e 95%, respectivamente[7].

Numa tentativa de resolver algumas dessas questões, Belluzzi e col.[8] investigaram uma nova formulação de óleo de peixe contendo mistura de ácidos graxos livres com cobertura contra a digestão gástrica em pacientes com DC, observaram melhor absorção plasmática e incorporação celular. Em seguida, o mesmo grupo[9] investigou os efeitos desta nova preparação na manutenção da remissão da DC contra placebo, observando boa tolerância e efetividade na manutenção da remissão clínica da doença (59% x 26%).

Alguns estudos experimentais se preocuparam em avaliar com mais detalhes as eventuais alterações relacionadas à produção de eicosanóides pela mucosa intestinal em face do fornecimento de AGn-3. Guarner e col.[45] concluíram que a suplementação alimentar com AGn-3 atenua a progressão de lesões ulcerativas e diminui o curso da doença em colite experimental, efeitos associados à redução intraluminar de TXB2 e LTB4 na fase crônica da inflamação. Shoda e col.[100] observaram menores níveis séricos de LTB4 e menor formação de úlceras em ratos alimentados com dieta elementar enriquecida com óleo de perila 2% como fonte de AGn-3. Nieto e col.[78] também observaram melhor recuperação histológica, menor índice de estenose e menores níveis de PGE2 e LTB4 na mucosa de ratos com colite por TNBS que receberam AGn-3, quando comparados a ratos tratados com AGn-3 associados a AGn-6.

Marotta e col.[71] concluíram que dietas suplementadas com EPA protegem a mucosa colônica contra o desenvolvimento precoce de desarranjos lipídicos e morfológicos observados nesse modelo de inflamação aguda, efeitos que provavelmente contribuem para manter a integridade da barreira mucosa.

AGn-3 por Via Parenteral

Dados da literatura sugerem que a administração de AGn-3 por via parenteral provavelmente proporciona benefícios mais efetivos e mais precoces do que os observados por via oral/enteral. Acredita-se que as rápidas modificações plasmáticas e na composição dos ácidos graxos das membranas das células inflamatórias levam às alterações na geração de mediadores lipídicos, com benefícios clínicos rápidos.

Ikehata e col.[55] infundiram EL com 0,6g de EPA por duas semanas em pacientes com DC ativa, observando aumento da relação LTB5/LTB4 sem alteração

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

significativa na produção de LTB4. Grimminger e col.[44] reportaram rápida diminuição da atividade de colite ulcerativa em surto agudo, com marcante controle do sangramento, das manifestações sistêmicas e extra-intestinais da doença.

Em trabalhos com colite por TNBS, pesquisadores japoneses[56,57] demonstraram que ratos tratados por sete dias com EL rica em ácido alfa-linolênico como fonte de AGn-3 apresentaram maior ganho de peso, aumento da razão EPA/AA, supressão da produção colônica de LTB4 e lesões intestinais mais brandas em relação a ratos que receberam nutrição parenteral com óleo de soja.

Sabe-se que os efeitos moduladores proporcionados por EL ricas em AGn-3 em várias condições clínicas, especialmente por via parenteral, podem variar na dependência do balanceamento entre as proporções de ácidos graxos n-3 e n-6[43,107]. Propõe-se que a redução dos efeitos imunossupressivos e as vantagens farmacológicas de EL balanceadas (com razão n-3/n-6 = 1:2 a 1:4) são resultantes do perfil de eicosanóides produzidos em resposta à maior oferta de AGn-3[52,76].

Em estudo experimental desenvolvido pioneiramente em nosso meio[14], tivemos a oportunidade de verificar que EL parenterais enriquecidas com AGn-3 proporcionaram benefícios clínicos, reduziram a inflamação tecidual, preservaram a estrutura morfológica da mucosa e diminuíram a síntese local de eicosanóides em colite induzida por ácido acético. Verificamos, também, que esses efeitos benéficos foram mais consistentes com EL contendo triglicérides de cadeia média e longa em que a razão n-3/n-6 era de 1:3.

Apesar dos resultados preliminares otimistas sobre o uso parenteral dos AGn-3, seus efeitos ainda necessitam confirmação por estudos experimentais onde se considerem outras variáveis, como dimensão da cadeia de triglicérides, tempo de tratamento, razão n-3/n-6 e associação com outros nutrientes imunomoduladores. Essas novas terapias imunomoduladoras (citocinas, anticitocinas e AGn-3) constituem grandes avanços no tratamento das DII que ainda carecem de avaliações sobre eficácia, custos, riscos e efeitos colaterais[28,69].

Esta revisão das publicações sobre o uso terapêutico de AGn-3 nas DII enfatiza a natureza controversa dos resultados, que pode ser fruto de diferenças no delineamento do estudo e na utilização de diferentes formulações e dosagens. É possível que os AGn-3 tenham seu efeito mais pela redução da inflamação ativa do que pela prevenção da reativação da doença de um estado quiescente.

A possibilidade desse tratamento ser aplicável a todos os pacientes com doença inflamatória ainda não foi totalmente elucidada.

CONCLUSÕES

A ocorrência de desnutrição em pacientes com DII é freqüente, tem causa multifatorial e acarreta numerosos efeitos deletérios. Seu tratamento visa inicial-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mente identificar as deficiências nutricionais e escolher a melhor forma de terapia nutricional para cada situação.

A nutrição parenteral total pode corrigir as deficiências nutricionais, manter o estado nutricional e prover terapia primária a pacientes com doença de Crohn ativa. Entretanto, a nutrição enteral representa o método de escolha para intervenção nutricional, devido ao alto custo e às complicações associadas à NPT. Diversos estudos avaliaram a eficácia de formulações enterais na repleção nutricional e na redução da atividade da doença em portadores de doença de Crohn.

A utilização clínica e experimental de nutrientes tróficos como a glutamina, ácidos graxos de cadeia curta, nucleotídeos e nutrientes com propriedades imunomoduladoras, como os ácidos graxos ômega-3, trouxeram novas perspectivas de tratamento aos pacientes portadores de doenças inflamatórias intestinais que, apesar dos resultados preliminares otimistas, ainda requerem a realização de novos estudos prospectivos e controlados que comprovem sua eficácia e estabeleçam seu papel no manuseio desses pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander JW. Immunonutrition: the role of ù—3 fatty acids. Nutrition 14: 627-33, 1998.
2. Almallah YZ, Richardson S, O'Hanrahan T et al. Distal procto-colitis, natural cytotoxicity and essential fatty acids. Am. J. Gastroenterol 93: 804-9, 1998.
3. Aslan AMD, Triadafilopoulos GMD. Fish oil fatty acid supplementation in active ulcerative colitis: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. Am. J. Gastroenterol., v. 87, p. 432-437, 1992.
4. Alpers DH Use of macro and Micronutrients for Nutrition Support in Inflammatory bowel Disease.. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), v. 2, pp 155-70, 1999.
5. Aspen Board of Directors. Guidelines for use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. J Parenter Enteral Nutr 17 (suppl): 18S, 1993.
6. Ambroze WL, Pemberton JH, Phillips SF et al. Fecal short-chain fatty acid concentrations and effect on ileal pouch function. Dis Colon Rectum 36: 235-39, 1993.
7. Belluzzi A. Lipid treatment in inflammatory bowel disease. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), vol 2, pp 199-215, 1999.
8. Belluzzi A, Brignola C, Campieri M. Effects of a new fish oil derivate on fatty acid phospholipid-membrane pattern in a group of Crohn's disease patients. Dig Dis Sci 39: 2589-94, 1994.
9. Belluzzi A, Brignola C, Campieri M Effects of an enteric-coated fish oil preparation on relapses in Crohn's disease. N Engl J Med 334: 1557-616, 1996.
10. Breuer RI, Buto SK, Christ ML. Rectal irrigation with short-chain fatty acids for distal ulcerative colitis: Preliminary report. Dig Dis Sci 36:185-187, 1991.
11. Calder PC. Immunomodulatory and the anti-inflamatory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. Proc. Nutr. Soc., v. 55, p. 737-74, 1996.
12. Campos ACL, Coelho JCU. Suporte nutricional nas doenças inflamatórias intestinais. Rev. Bras. Nutr. Clin. 9: 55-62, 1994.
13. Campos FG. Efeitos da glutamina e dieta elementar na enterite actínica aguda — Estudo experimental. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina da USP em 1992.
14. Campos FG. Efeitos de diferentes emulsões lipídicas parenterais na colite inflamatória experimental. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da USP em 1999.
15. Campos FG, Waitzberg DL, Mucerino DR, Logulo A, Habr-Gama. A Importância da Glutamina em Nutrição Clínica. Rev Gastroenterol Clín 10: 6-7, 1996.
16. Campos FG, Waitzberg DL, Plopper C et al. Ácidos graxos de cadeia curta e doenças colo-retais. Rev. Bras. Nutr. Clin. 13: 276-85, 1998.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

17. Carpentier YA, Simoens C, Siderova V et al. Recent developments in lipid emulsions: relevance to intensive care. Nutrition 13: 73-78, 1997. Supplement.
18. Christie PM, Graham MB, Hill GL. Return to normal body composition after ileoanal J-pouch anastomosis for ulcerative colitis. Dis Colon Rectum 33: 584-6, 1990.
19. Clausen MR & Mortensen PB. Kinetic studies on the metabolism of short-chain fatty acids and glucose by isolated rat colonocytes. Gastroenterology 106: 423-32, 1994.
20. Dean RE, Campos MM, Barett B. Hyperalimentation in the management of chronic inflammatory intestinal disease. Dis Colon Rectum 19:601-604, 1976.
21. Den Hond E, Hiele M, Peeters M, Ghoos Y, Rutgeerts P. Long-term glutamine supplements have no effect on small intestinal permeability in Crohn's disease (abstract). Gastroenterology 112: A958, 1997.
22. DeWitt RC, Kudsk K. Enteral Nutrition. Gastroenterol Clin N Am 27: 371-86, 1998.
23. Dieleman LA, Heizer WD. Nutritional issues in inflammatory bowel disease. Gastroenterol Clin N Am 27: 435-51, 1998.
24. Dionne S, Ruemmele FM, Seidman EG Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease: role of ces and immune cell-enterocyte interactions. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), vol 2, pp 41-62, 1999.
25. Dudrick SJ. Past, present and future of nutritional support. Surg. Clin. N. Am. 71: 439-48, 1991.
26. Duerksen DR, Nehra V, Bistrian BR, Blackburn GL. Appropriate nutritional support in acute and complicated Crohn's disease. Nutrition 14: 462-65, 1998.
27. Esteve-Comas M, Navarro E, Klaassen, J et al. Plasma and mucosal fatty acid pattern in colectomized ulcerative colitis patients. Dig. Dis. Sci. 43: 1071-8, 1998.
28. Faintuch J, Waitzberg DL. Bertevello PL et al. Conservative management of septic parenteral nutrition catheters. J.P.E.N.19: 428-9, 1995.
29. Fell JME, Paintin M, Donnet-Hughes A et al. Remission induced by a new specific oral polymeric diet in children with Crohn's disease. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), vol 2, pp 187-198, 1999.
30. Fernandez-Banares F, Cabre E, Esteve-Comas M, Gassul MA. How effective is enteral nutrition in inducing clinical remission in active Crohn's disease ? A meta-analysis of the randomized clinical trials. J Parent Enteral Nutr 19: 356-64, 1995.
31. Fisher JE. Inflammatory bowel disease. In: Total Parenteral Nutrition, 2ª edição, 1994.
32. Fujita T, Sakurai K. Efficacy of glutamine-enriched enteral nutrition in an experimental model of mucosal ulcerative colitis. Br J Surg 82: 749-51, 1995.
33. Gassul MA, Abad A, Cabre E et al: Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. Gut 27:76-80, 1986.
34. Geerling BJ, Stockbrügger RW, Brummer RJM. Nutrition and inflammatory bowel disease: An update. Scand J Gastroenterol 34 Suppl 230: 95-105, 1999.
35. Gonzalez-Huix F, Fernandez-Banares F, Esteve-Comas M: Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. Am J Gastroenterol 88:227-232, 1993
36. Gorard A, Hunt JB, Payne-James JJ. Initial response and subsequent course of Crohn's disease treated with elemental diet or prednisolone. Gut 34:1198-1202, 1993.
37. Greenberg GR. Nutritional management of IBD. Semin Gastrointest Dis 4: 69-86, 1993.
38. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN et al. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. Gut 29:1309-1315, 1988
39. Griffiths AM. Inflammatory bowel disease. Nutrition 14: 788-91, 1998.
40. Griffiths AM. Enteral nutrition in children. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), vol 2, pp 171-186, 1999.
41. Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM et al. Meta-analysis of enteral nutrition as primary therapy of active Crohn's disease. Gastroenterology 108(4):1056-1067, 1995.
42. Grimble RF. Nutritional modulation of cytokine biology. Nutrition 14: 634-40, 1998.
43. Grimm, H.; Schott, J.; Schwemmle, K. Development of an immuno-neutral lipid emulsion for optimal postoperative management of intensive care patients. Langenbecks Arch Chir Kongressbd 115: 599-604, 1998.
44. Grimminger, F.; Führer, D.; Papavassilis, C.; Schlotzer, E.; Mayer, K.; Heuer, K.; Kiss, L.; Walmrath, D.; Kramer, H.J.; Seeger, W. Influence of intravenous n-3 lipid supplementation on fatty acids profiles and lipid mediator generation in patients with severe ulcerative colitis. Eur. J. Clin. Invest. 23: 706-15, 1993a.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

45. Guarner, F.; Vilaseca, J.; Malagelada, J.R. Dietary manipulation in experimental inflammatory bowel disease. Agents Actions, p. 10-4, 1992. Special Conference Issue
46. Habr-Gama, A. Retocolite Ulcerativa. In: Pinotti, H.W., ed. Tratado de Clínica Cirúrgica do Aparelho Digestivo. São Paulo, Atheneu,. p. 1169-84, 1994.
47. Han PD, Burke A, Baldassano RN, Rombeau JL, Lichtenstein GR. Nutrition and inflammatory bowel disease. Gastroenterol Clin 28: 423-36, 1999.
48. Hawkey, C.J.; Mahida, Y.R.; Hawthorne, A.B. Therapeutic interventions in gastrointestinal disease based on an understanding of inflammatory mediators. Agents Actions, p. 22-6, 1992. Spec Number.
49. Hawthorne, A.B.; Daneshmend, T.K.; Hawkey, C.J.; Belluzi, A.; Everitt, S.J.; Holmes, G.K.T.; Malkison, C.; Shaheen, M.Z.; Willars, J.E. Treatment of ulcerative colitis with fish oil supplementation: a prospective 12 months radomized trial. Gut 33: 922-8, 1992.
50. Hawthorne, A.B.; Edwards, T.; Filopowicz, B.; Danesment, T.K.; Hawkey, C.J. Reduced leukotriene (LT) B4 increased LT B5 synthesis in ulcerative colitis with fish oil. Gastroenterology 96: 83A, 1989.
51. Hayashi, N.; Tashiro, T.; Yamamori, H.; Takagi, K.; Suzuki, N.; Ito, I. Effects of intravenous omega-3 fat emulsion on cytokine production and delayed type hypersensitivity in burned rats receiving total parenteral nutrition. J.P.E.N. 22: 363-7, 1998.
52. Hayashi, N.; Tashiro, T.; Yamamori, H.; Takagi, K.; Morishima, Y.; Otsubo, Y.; Sugiura, T.; Furukawa, K.; Nitta, H.; Nakajima, N.; Suzuki, N.; Ito, I. Effect of intravenous ù-6 and ù-3 fat emulsion on nitrogen retention and protein kinetics in burned rats. Nutrition 15: 135-9, 1999.
53. Hove H & Mortensen PB — Influence of intestinal inflammation (IBD) and small and large bowel length on fecal short-chain fatty acids and lactate. Dig Dis Sci 40: 1372-80, 1995.
54. Howard L, Hassan N Home parenteral nutrition: 25 years later. Gastroenterol Clin North Am 27: 481-512, 1998.
55. Ikehata, A.; Hiwatashi, N.; Kinouchi, Y.; Yamazaki, H.; Kumagai, Y.; Ito, K.; Kayaba, Y.; Toyota, T. Effect of intravenously infused eicosapentaenoic acid on the leukotriene generation in patients with active Crohn's disease. Am. J. Clin. Nutr. 56: 938-42, 1992.
56. Inui, K.; Fukuta, Y.; Ikeda, A.; Kameda, H.; Kokuba, Y.; Sato, M. The effect of alpha-linolenic acid-rich emulsion on fatty acid metabolism and leukotriene generation of the colon in a rat model with inflammatory bowel disease. Ann. Nutr. Metab. 40: 175-82, 1996a.
57. Inui, K.; Fukuta, Y.; Kameda, H.; Kokuba, Y.; Sato, M. The nutrition effect of a-linolenic acid-rich emulsion with total parenteral nutrition in a rat model with inflammatory bowel disease. Ann. Nutr. Metab. 40: 227-33, 1996b.
58. Jeejeebhoy NJ Nutrition versus Drug Therapy, 1999. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), vol 2, pp 139-54, 1999.
59. Jonas CR; Ziegler TR Potential role of glutamine administration in inflammatory bowel disease. In: Inflammatory bowel diseases BR Bistrian, JA Walker-Smith (eds), vol 2, pp 217-35, 1999.
60. King TS, Woolner JT, Hunter JO. Review article: the dietary management of Crohn's disease. Aliment Pharmacol 11: 17-31, 1997.
61. Klein S. Influence of nutrition support on clinical outcome in short bowel syndrome and inflammatory bowel disease. Nutrition 2 (suppl): 233-7, 1995.
62. Kolios, G.; Petoumenos, C.; Nakos, A. Mediators of inflammation: production and implication in inflammatory bowel disease. Hepatogastroenterology 45: 1601-9, 1998.
63. Lerebours R, Messing B, Chevalier B et al: An evaluation of total parenteral nutrition in the management of steroid-dependent and steroid-resistant patients with Crohn's disease. J Parenter Enteral Nutr 10:274-278, 1986.
64. Lewis, J.D.; Fisher, R.L. Nutrition support in inflammatory bowel disease. Med. Clin. N. Amer. 78: 1443-56, 1994.
65. Lochs H, Steinhardt HJ, Klaus-Wentz B. Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. Gastroenterology 101: 881, 1991.
66. Loeschke, K.; Ueberschaer, B.; Pietsch, A.; Gruber, E.; Ewe, K.; Wiebecke, B.; Heldwein, W.; Lorenz, R. N-3 fatty acids only delay early relapse of ulcerative colitis in remission. Dig. Dis. Sci. 41: 2087-94, 1996.
67. Lorenz-Meyer, H.; Bauer, P.; Nicolay, C.; Schulz, B.; Purrmann, J.; Fleig, W.E.; Scheurlen, C.; Koop, I.; Pudel, V.; Carr, L. Omega-3 fatty acids and low carbohydrate diet for maintenance of remission in Crohn's disease. A randomized controlled multicenter trial. Scand. J. Gastroenterol. 31: 778-85, 1996.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

68. Lorenz R, Weber PC, Szimnau P, Heldwein W, Strasser T, Loeschke K Supplementation with n-3 fatty acids from fish oil in chronic inflammatory bowel disease — a randomized, placebo-controlled, double-blind cross-over trial. J Intern Med 225 (suppl): 225-32, 1989.
69. MacDonald, T.T. Effector and regulatory lymphoid cells and cytokines in mucosal sites. Curr. Top. Microbiol. Immunol. 236: 113-35, 1999.
70. Malchow H, Steinhardt HJ, Lorenz-Meyer H. Feasibility and effectiveness of a defined-formula diet regimen in treating active Crohn's disease: European Cooperative Crohn's Disease Study III. Scand J Gastroenterol 25: 235-37, 1990.
71. Marotta, F.; Chui, D.H.; Safran, P.; Rezakovic, I.; Zhong, G.G.; Ideo, G. Shark fin enriched diet prevents mucosal lipid abnormalities in experimental acute colitis. Digestion 56: 46-51, 1995.
72. Marsen, T.A.; Pollok, M.; Oette, K.; Baldamus, C.A. Pharmacokinetics of omega-3-fatty acids during ingestions of fish oil preparations. Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids 46: 191-6, 1992.
73. McCall, T.B.; O'Leary, D.; Bloomfield, J.; O'Morain, C.A. Therapeutic potencial of fish oil in the treatment of ulcerative colitis. Aliment. Pharmacol. Ther. 3: 415-24, 1989.
74. McIntyre PB, Powell-Tuck J, Wood SR et al. Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. Gut 27:481-485, 1986.
75. Middleton SJ, Ricker JT, Kirby GA, Riordan AM, Hunter JO. Long-chain triglycerides reduce the efficacy of enteral feeds in patients with active Crohn's disease. Clin Nutr 14: 229-36, 1995.
76. Morlion, B.J.; Torwesten, E.; Wrenger, K.; Puchstein, C.; Fürst, P. What is the optimum ω-3 to ω-6 fatty acid ratio of parenteral lipid emulsions in postoperative trauma ? Clin. Nutr. 16: 49, 1997.
77. Muller JM, Keller HW, Erasmi H Total parenteral nutrition as the sole therapy in Crohn's disease — a prospective study. Br J Surg 70:40-43, 1983.
78. Nieto, N.; Fernandez, M.I.; Torres, M.I.; Rios, A.; Suarez, M.D.; Gil, A. Dietary monounsaturated n-3 and n-6 long-chain polyunsaturated fatty acids affected cellular antioxidant defense system in rats with experimental ulcerative colitis induced by trinitrobenzene sulfonic acid. Dig. Dis. Sci. 43: 2676-87, 1998.
79. Nugent KP, Talbot IC & Phillips RK. Ulcerative colitis in familial adenomatous polyposis. Br J Surg 80: 254-57, 1993.
80. Ostro MJ, Greenberg GR, Jeejeebhoy KN. Total parenteral nutrition and complete bowel rest in the management of Crohn's disease. J Parenter Enter Nutr 9: 280-7, 1985.
81. O'Sullivan MA, O'Morain CA. Nutritional therapy in Crohn's disease. Inflammatory Bowel Disease 4: 45-53, 1998.
82. Pinkus L.M; Windmueller H.G. Phosphate-dependent glutaminase of small intestine: localization and role in glutamine metabolism. Arch. Biochem. Biophys. 182: 506-17, 1977.
83. Rigaud D: Controlled trial comparing two types of enteral nutrition in treatment of active Crohn's disease: Elemental v polymeric diet. Gut 32:1492, 1991.
84. Riordan AM, Hunter JO, Cowan RE: Treatment of active Crohn's disease by exclusion diet: East Anglia multi-centre controlled trial. Lancet 342:1131-1134, 1993.
85. Roediger WE — The colonic epithelium in ulcerative colitis — an energy deficiency disease ? Lancet 2: 712-15, 1980a.
86. Rombeau JL, Barot LR: Preoperative total parenteral nutrition and surgical outcome in patients with inflammatory bowel disease. Am J Surg 143:139-143, 1982.
87. Ropper, R.L.; Phipps, R.P. Prostaglandin E2 regulation of the immune response. Adv. Prostaglandin Thromboxane Leukot. Res. 22: 101-11, 1994.
88. Sagar PM, Taylor FR, Godwin P, Holdsworth PJ, Johnston D, Lewis W, Miller A, Quirke P, Path MR & Williamson M. Acute pouchitis and deficiencies of fuel. Dis Colon Rectum 38: 488-93, 1995.
89. Salomon, P.; Kornbluth, A.A.; Janowitz, H.D. Treatment of ulcerative colitis with fish oil n-3-w-fatty acid: an open trial. J. Clin. Gastroenterol. 12: 157-61, 1990.
90. Sandborn WJ. Pouchitis following ileal pouch-anal anastomosis: Definition, pathogenesis and treatment. Gastroenterology 107: 1856-60, 1994.
91. Sandborn WJ, Tremaine WJ, Batts KP, Pemberton JH, Rossi SS, Hofman AF, Gores GJ & Phillips F — Fecal bile acids, short-chain fatty acids and bacteria after ileal pouch-anal anastomosis do not differ in patients with pouchitis. Dig Dis Sci 40: 1474-83, 1995.
92. Sartor, R.B. Pathogenesis and immune mechanisms of chronic inflammatory bowel diseases. Am. J. Gastroenterol. 92: 5-11, 1997. Supplement.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

93. Schneeweiss B, Lochs H, Zauner C, Fisher M, Wyatt J, Schneider B. Energy and substrate metabolism in patients with active Crohn's disease. J Nutr 129: 844-48, 1999.
94. Scheppach W, Sommer H, Kirchner T et al: Effect of butyrate enemas on the colonic mucosa in distal ulcerative colitis. Gastroenterology 103:51-56, 1992.
95. Schreiber, S. Experimental immunomodulatory therapy of inflammatory bowel disease. Neth. J. Med., 53: 24-31, 1998. Supplement.
96. Schreiber S, Howaldt S, Schnoor M, Nikolaus S et al. Recombinat erythropoietin for the treatment of anemia in inflammatory bowel disease. N Engl J Med, 334: 619-623, 1996.
97. Scolapio JS. The role of total parenteral nutrition in the management of patients with acute attacks of inflammatory bowel disease. J Clin Gastroenterol 29: 223-24, 1999.
98. Seo M, Okada M, Yao T, Furukawa H, Matake H. The role of total parenteral nutrition in the management of patients with acute attacks of inflammatory bowel disease. J Clin Gastroenterol 29: 270-75, 1999.
99. Shinozaki M, Saito H, Muto T Excess glutamine exacerbates trinitrobenzenesulfonic acid-induced colitis in rats. Dis Colon Rectum 40 (suppl): S59-S63, 1997.
100. Shoda, R.; Matsueda, K.; Yamato, S.; Umeda, N. Therapeutic efficacy of N-3 polyunsaturated fatty acid in experimental Crohn's disease. J. Gastroenterol. 8: 98-101, 1995.
101. Shoda R, Matsueda K, Yamato S, Umeda N. Epidemiologic analysis of Crohn disease in Japan: increased dietary intak of n-6 polyunsaturated fatty acids and animal relates to the increased incidence of Crohn disease in Japan. Am J Clin Nutr 63: 741-5, 1996.
102. Silva MLT; Waitzberg DL.. Terapia Nutricional na Doença Inflamatória Intestinal. In: Doença Inflamatória Intestinal, Angelita Habr-Gama ed., São Paulo, Editora Atheneu, p. 69-79, 1997.
103. Souba, W.W. The gut as a nitrogen processing organ in the metabolic response to critical illness. Nutr. Sup. Serv. 8: 15- 22, 1988.
104. Souba, W.W.; Wilmore, D.W. Gut-liver interaction during accelerated gluconeogenesis. Arch. Surg. 120: 66-70, 1985.
105. Stenson WK, Alpers DH. Nutritional therapy in Crohn's disease: a historical overview. Curr Opin Gastroenterol 13: 135-9, 1997.
106. Stenson, W.F; Cort, D.; Rodgers, J.; Burakoff, R.; DeSchryver-Kecskemeti, K.; Gramlich, T.L.; Beeken, W. Dietary supplementation with fish oil in ulcerative colitis. Ann. Intern. Med. 116: 609-614, 1992.
107. Tashiro, T.; Yamamori, H.; Takagi, K.; Hayashi, N.; Furukawa, K.; Nakajima, N. N-3 versus n-6 polyunsaturated fatty acids in critical illness. Nutrition 14: 551-53, 1998.
108. Teixeira M.G., Habr-Gama A., Alcântara R.S.M., Brunetti Netto C., Pinotti H.W. Doença de Crohn: resultado do tratamento clínico em 121 pacientes. Rev. Bras. Colo-Proct. 3: 94-9, 1993.
109. Vernia P, Caprilli R, Latella G, Barbetti F, Magliocca FM & Citadini M. Fecal lactate and ulcerative colitis. Gastroenterology 95: 1564-68, 1988.
110. Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Engl J Med 235: 525-32, 1991.
111. Vointk AJ, Echave V, Feller JH, Brown RA, Gurd FN. Experience with elemental diet in the treatment of inflammatory bowel disease. Is this primary therapy ? Arch Surg 107: 329-33, 1973.
112. Waitzberg DL; Silva MLT. Diagnóstico das alterações nutricionais na Doença Inflamatória Intestinal. In: Doença Inflamatória Intestinal, Angelita Habr-Gama ed., São Paulo, Editora Atheneu, p. 81-87, 1997.
113. Wischmeyers P, Pemberton JH, Phillips SF Chronic pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis: responses to butyrate and glutamine suppositories in a pilot study. Mayo Clin Proc 1993; 68: 978-81, 1993.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

13 Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto

Isac Jorge Filho

INTRODUÇÃO

Isquemia intestinal aguda, doenças inflamatórias do intestino delgado, tumores e traumas abdominais, enterocolite necrotizante e malformações congênitas são algumas das condições que podem obrigar o cirurgião a retirar extensos segmentos intestinais.

No passado, os pacientes submetidos a grandes ressecções intestinais dificilmente sobreviviam, sendo descritos na literatura como exceções[12,13]. As importantes e freqüentes complicações sépticas do pós-operatório precoce e as diarréias profusas, com conseqüentes e graves distúrbios hidroeletrolíticos, se encarregavam de sequer permitir que a maioria dos doentes que sofria grandes ressecções chegasse a manifestar déficits nutricionais, já que morria antes disso. Dos poucos que superavam a fase inicial, a maior parte ficava com intestino delgado remanescente incompatível com alimentação oral suficiente, desenvolvendo grave desnutrição.

A evolução de técnicas e cuidados pós-operatórios, principalmente os de controle hidroeletrolítico e suporte nutricional, possibilitou condições de sobrevivência a um número relevante de doentes, permitindo também que se conhecesse mais a respeito dos mecanismos de adaptação do organismo a uma superfície intestinal de absorção cirurgicamente diminuída. O suporte nutricional parenteral total, domiciliar ou ambulatorial, possibilitou, inclusive, a sobrevivência de doentes com intestino remanescente muito curto, permitindo o estabelecimento de limites compatíveis com a vida e limites compatíveis com a dependência definitiva da nutrição parenteral ambulatorial [63,79].

O impacto das técnicas modernas de suporte nutricional nos grandes enterectomizados foi tão relevante que tornou eticamente inaceitáveis estudos prospectivos randomizados comparando dois grupos, já que não se admite que um dos grupos deixe de receber adequado suporte nutricional [36].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

BASES FUNDAMENTAIS

Não é possível lidar com a terapia nutricional na síndrome do intestino curto sem que se leve em conta a fisiologia da absorção, os efeitos diretos da ressecção intestinal, a adaptação intestinal pós-enterectomia e a autonomia intestinal.

FISIOLOGIA DA ABSORÇÃO

O aporte de nutrientes ao organismo depende, em última análise, de uma absorção intestinal adequada, que é avaliado em função da quantidade de alimento que chega ao intestino e do grau de absorção intestinal.

A quantidade de alimento recebida pelo tubo digestivo varia na dependência de sua disponibilidade, ligada a fatores socioeconômicos, do comportamento apetitivo, e da normalidade morfofuncional das estruturas relacionadas com sua ingestão e transporte.

Também variável é a capacidade de absorção intestinal que depende da área exposta aos nutrientes e da capacidade funcional absortiva por unidade de superfície.

Para fazer frente a essas variações o organismo conta com uma série bem regulada de mecanismos que, em seu conjunto, agem no sentido de adequar a absorção dos nutrientes às diferentes situações que se apresentem.

A absorção dos diferentes nutrientes não é igual ao longo de toda a superfície absortiva. A Tabela 13.1 mostra as áreas preferenciais de absorção dos diferentes nutrientes. A absorção fisiológica de proteínas, hidratos de carbono e ácidos graxos simples se inicia no duodeno e se completa nos primeiros 100cm[86]. Essa é também a região primária de absorção de ferro, cálcio e vitaminas hidrossolúveis.

Tabela 13.1
Sítios Normais de Absorção

	Intestino Delgado			*Cólon*
	Superior	*Médio*	*Inferior*	
Hexoses e pentoses	++	+++	++	0
Aminoácidos	++	+++	++	0
Ácidos graxos	+++	++	+	0
Sais biliares	+	+	+++	
Vitamina B_{12}	0	+	+++	0
Outras vit. hidrossolúveis	+++	++	0	0
Na^+	+++	++	+++	+++
K^+	+	+	+	Sec
Ca^{++}	+++	++	+	?
Fe^{++}	+++	++	+	?
Cl^-	+++	++	+	?

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A reserva funcional do intestino delgado humano é muito ampla. Graças a ela indivíduos normais podem compensar fisiologicamente a perda de até 50% de seu intestino delgado sem que manifestem sinais e sintomas de má absorção[86]. Há que se considerar, no entanto, que certos nutrientes são absorvidos exclusivamente em determinadas áreas intestinais. Assim, se a retirada de 50% do intestino delgado se fizer à custa da ressecção de todo o íleo, não mais haverá absorção de vitamina B_{12}, ficando o paciente dependente da oferta parenteral dessa vitamina.

Efeitos Diretos da Ressecção Intestinal

Se a superfície de absorção do intestino delgado tivesse características uniformes, as conseqüências de uma ressecção variariam apenas em intensidade, na dependência da extensão da superfície remanescente. No entanto, não é assim. Os efeitos e, conseqüentemente, o prognóstico de uma ressecção dependerão, também, de outros fatores (Tabela 13.2).

Extensão e Localização do Segmento Retirado

A extensão da ressecção afeta claramente o prognóstico, e ressecções muito pequenas dispensam cuidados nutricionais e o paciente pode logo que recuperado do ato operatório, utilizar a via oral. Em geral, ressecções de 70-80% da extensão do intestino delgado trazem alterações metabólicas importantes, na dependência, como veremos adiante, do intestino remanescente. A localização do segmento retirado tem, também, grande importância, sendo que as ressecções de jejuno são melhor toleradas do que as de íleo de igual extensão. Se o jejuno é removido o íleo sofre adaptações e assume as funções jejunais de absorção, o que não ocorre totalmente na situação inversa, já que algumas das funções ileais são exclusivas e o jejuno não se adapta no sentido de executá-las. É o que ocorre com a absorção de vitamina B_{12} e sais biliares. A retirada de mais de 100cm de íleo leva à perda considerável de sais biliares nas fezes, o que resulta em diminuição na circulação êntero-hepática e diminuição de sais biliares no jejuno, afetando a absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis. A existência de um gradiente de velocidade de trânsito, mais rápido no jejuno do que no íleo, também é fator que torna as ressecções jejunais melhor toleradas do que as ileais.

De modo geral, as ressecções jejunais determinam hipersecreção gástrica, diarréia osmótica (pela diminuição da absorção) e esteatorréia (devida à inativação da lipase pancreática pela ação da hipercloridria e pela diminuição da secreção exócrina pancreática decorrente da diminuição da produção de secretina e colecistocinina pela retirada do jejuno). Se a ressecção se limita ao jejuno, a adaptação é rápida e sem prejuízos nutricionais. A retirada do íleo determina di-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

arréia e esteatorréia pelo trânsito mais rápido, má absorção de gorduras pela falta de absorção de sais biliares e irritação da mucosa colônica por ação dos ácidos graxos e sais biliares não absorvidos. As ressecções ileais menores do que 100cm determinam diarréia temporária, que é controlada sem grande dificuldade. Os pacientes devem receber vitamina B_{12} parenteralmente uma vez por mês e sua dieta deve ser pobre em alimentos que contenham oxalato, já que são tendentes a desenvolver hiperoxalúria e cálculos renais. As ressecções maiores do que 100cm determinam, além da diarréia, a esteatorréia, o que requer dieta pobre em gorduras e suplementos de vitaminas lipossolúveis por via parenteral. As ressecções ileais maiores do que 200cm acarretam problemas maiores, na dependência do remanescente intestinal, e a terapia nutricional se reveste de cuidados especiais.

Tabela 13.2
Fatores que Afetam o Prognóstico nas Ressecções Intestinais Extensas

Fator	*Favorável*	*Desfavorável*
Extensão remanescente	Autonomia	Sem autonomia
Intestino remanescente	Sadio	Doente
Extensão da ressecção	Menor do que 80%	Maior do que 80%
Local da ressecção	Jejuno	Íleo
Válvula ileocecal	Conservada	Retirada
Cólon	Presente	Retirado
Estômago	Presente	Retirado

Extensão e Qualidade do Intestino Remanescente

O prognóstico do paciente submetido à ressecção intestinal extensa se dá em função de quanto poderá absorver de nutrientes, com seu intestino de extensão diminuída. Assim, mais importante do que quanto se retirou é a extensão e a funcionalidade do intestino remanescente. Uma ressecção de 250cm de extensão poderá acarretar conseqüências bastante diferentes do que se o paciente permanecer com 200cm de intestino sadio, 100cm de intestino sadio ou 100cm de intestino doente. Como regra, as ressecções que deixam apenas 70 a 100cm de intestino remanescente sadio estão ligadas a intensas alterações metabólicas que requerem rígidos controles e adequado e rigoroso suporte nutricional. A situação é diferente na dependência do segmento intestinal remanescente. Há necessidade de um mínimo de 100cm de íleo para a completa absorção dos sais biliares; quando isso não ocorre, há diminuição na absorção de gorduras, com diarréia profusa e formação de sabões insolúveis, que retém e impede a absorção de íons bivalen-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tes positivos. Assim, esses pacientes perdem importantes volumes de água e quantidades substanciais de Na+, K+, HCO_3^-, Cl- e cátions bivalentes, requerendo, como conseqüência, adequada reposição hidroeletrolítica. A diarréia é predominantemente secretória, devido à desconjugação bacteriana dos sais biliares não absorvidos. As grandes ressecções ileais conduzem a uma importante diminuição na absorção dos sais biliares, gorduras, vitaminas lipossolúveis e vitamina B_{12}. Não é demais repetir que a ressecção do jejuno é mais bem tolerada do que a do íleo, pois enquanto este assume as funções de absorção do jejuno retirado, o inverso não se dá de modo completo. Além disso, o trânsito jejunal é muito mais rápido do que o do íleo e, assim, quando este é remanescente, o trânsito é mais lento, permitindo maior tempo de contato com o alimento. A ressecção do íleo provoca diarréia mais profusa e esteatorréia. Por outro lado, ao contrário das funções de absorção, as funções hormonais do jejuno não são substituídas pelo íleo remanescente e, por isso, nas jejunectomias amplas há um relevante aumento da secreção gástrica, pois faltam os hormônios jejunais, VIP e GIP, que inibem tal secreção[63].

Presença da Válvula Ileocecal e do Cólon

Como o cólon tem importante função na absorção de água e eletrólitos e escasso papel na absorção de nutrientes da dieta, sua inclusão na ressecção intestinal está associada a maiores perdas hidroeletrolíticas e, conseqüentemente, maiores dificuldades para o reequilíbrio. Além disso, a falta do cólon priva o organismo de uma importante fonte calórica, representada pelos ácidos graxos de cadeia curta (acetato, propionato e butirato) que, normalmente, são produzidos pela ação das bactérias do cólon, absorvidos pela mucosa e, pela circulação porta, levados ao fígado, que os distribui como combustíveis energéticos para o organismo[36]. Diariamente, o cólon humano pode absorver uma quantidade de ácidos graxos de cadeia curta correspondente a um teor energético de 500kcal[63].

A ressecção da válvula ileocecal parece se associar com piora do prognóstico do grande enterectomizado. A válvula ileocecal contribui para aumentar o tempo de trânsito e, assim, aumentar o tempo de contato dos nutrientes com a superfície mucosa[58], além de ajudar a prevenir o refluxo cólon-ileal de bactérias que levará à proliferação bacteriana, fator que pode agravar a diarréia. A implantação cirúrgica de barreira que substitua a função valvular previne a colonização do íleo em pacientes com síndrome do intestino curto[58]. A proliferação de bactérias colônicas no intestino delgado tem sido relacionada com casos de translocação bacteriana em pacientes enterectomizados[70]. A importância da válvula ileocecal é mais relevante nas crianças. Uma válvula ileocecal intacta permite, em crianças, a sobrevida com somente 11cm de intestino delgado remanescente, enquanto as crianças que perderam também sua válvula ileocecal requerem pelo menos 25cm de intestino delgado[80].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Presença do Estômago

O estômago regula a velocidade de esvaziamento dos alimentos para o intestino remanescente, através de mecanismos como o "freio ileal"[7,29,30,77,78] e o "freio colônico"[52]. Em última análise, esses freios são ativados pela presença de nutrientes da dieta não absorvidos nas porções distais do intestino delgado remanescente e do cólon. O processo é mediado por fatores humorais, como o peptídeo YY[53], e permite, ao retardar o esvaziamento gástrico, liberação gradual para o intestino remanescente, com maior aproveitamento e menor perda fecal de nutrientes. Em trabalho experimental pudemos demonstrar o retardo no esvaziamento gástrico de uma dieta pastosa em ratos submetidos a ressecções jejunoileais extensas[37].

Adaptação Intestinal

O intestino remanescente, após a ressecção de um determinado segmento, responde por certo grau de absorção, suficiente ou não para a manutenção de níveis nutricionais normais, na dependência da extensão, localização e qualidade do intestino remanescente. O quadro disabsortivo encontrado logo após a ressecção, no entanto, não permanece constante. Horas após a operação já se iniciam modificações que, em última análise, *concorrem para adaptar a função do intestino curto às necessidades do organismo.* Essas modificações adaptativas, morfológicas e funcionais permitem que o intestino delgado remanescente amplie sua superfície e, mais que isso, aumente a absorção de nutrientes por unidade dessa superfície aumentada.

Em última análise, os mecanismos de adaptação determinam, no segmento remanescente, melhora na função fundamental do intestino delgado, que é a absorção de nutrientes, compensando, total ou parcialmente, a redução do comprimento intestinal. São vários os achados relativos a alterações funcionais em pacientes, ou em animais de experimentação, submetidos a ressecções intestinais[8,16,32,33,38,56,68]. As adaptações funcionais no intestino remanescente estão representadas principalmente pelo *aumento da absorção de nutrientes por unidade de superfície e pelo retardo no tempo de trânsito intestinal por unidade de comprimento*, sendo fenômenos complementares, já que o retardo no trânsito alimentar expõe por mais tempo os nutrientes à superfície de absorção[20,24,58,56].

As adaptações compensatórias que concorrem para a manutenção da vida, em organismos com um intestino delgado de extensão reduzida, se fazem sentir de modo mais intenso sobre o intestino remanescente. Adicionalmente, vários estudos têm sugerido que o processo adaptativo não se restringe ao intestino delgado, atuando sobre outros setores do aparelho digestivo, como o cólon[4,9,80], o pâncreas[65], o fígado[62] e o estômago[15,37,59,66]. A Tabela 13.3 mostra as principais modificações encontradas no processo de adaptação.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 13.3 Modificações Adaptativas após Enterectomias
Aumento do diâmetro e peso da mucosa intestinal
Aumento da altura das vilosidades
Aumento do número de células por vilosidade
Aumento da zona proliferativa da cripta e da taxa de migração
Aumento da taxa de renovação das células epiteliais
Aumento da taxa de absorção por unidade de superfície
Retardo do esvaziamento gástrico
Diminuição do tempo de trânsito intestinal por unidade de comprimento do intestino remanescente

Os fenômenos adaptativos parecem ser mediados pelas poliaminas[48] e sofrem marcada influência de fatores presentes na luz intestinal[57,86]. Na vigência da nutrição parenteral exclusiva, sem estímulos enterais, a hiperplasia adaptativa é inibida, mesmo quando se oferecem as necessidades calóricas totais por via parenteral[22]. Hughes e Dowling demonstraram, experimentalmente, que a mucosa intestinal de ratos que recebiam nutrição parenteral exclusiva se tornava hipoplásica e hipofuncional[31]. Levy e col. mostraram que alimentação luminal agressiva durante a fase precoce adaptativa da síndrome do intestino curto aumentava a probabilidade de autonomia enteral em pacientes com intestino remanescente curto, que, sem essa estimulação intestinal precoce, seriam totalmente dependentes do suporte nutricional parenteral[46].

Vários fatores têm se mostrado capazes de estimular os processos de adaptação. Na Tabela 13.4 estão relacionados os mais conhecidos.

Tabela 13.4 Fatores Estimuladores da Adaptação Intestinal
Fatores Luminares
Componentes nutritivos dos alimentos
Componentes não nutritivos dos alimentos
Fibras da dieta
Minerais, como o zinco
Secreções digestivas
Glutamina
Fatores Humorais
Peptídeos gastrointestinais
Enteroglucagon
Secretina
Colecistocinina
Prostaglandinas
Fatores de crescimento
Fator de crescimento epidérmico
Fator 1 de crescimento insulina-símile (ILGF-1)
Hormônio de crescimento

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O conhecimento desses fatores é importante na medida em que possibilita que alguns deles sejam utilizados no tratamento da síndrome do intestino curto, objetivando acelerar os processos adaptativos. Por outro lado, existem fatores, relacionados na Tabela 13.5, que inibem a adaptação intestinal, devendo ser evitados nos pacientes em tratamento. É o caso dos corticosteróides e outros inibidores da síntese de prostaglandinas. A somatostatina e seus análogos têm sido considerados, por alguns autores, inibidores do processo adaptativo.

Tabela 13.5
Fatores Inibidores da Adaptação Intestinal

Corticosteróides
Outros inibidores de prostaglandinas
Somatostatina e análogos (?)

Autonomia Intestinal

Uma situação que exige do organismo grande atividade de adaptação é representada pelas ressecções extensas de intestino delgado, que determinam importante diminuição da superfície de absorção de nutrientes.

O interesse pelo impacto das extensas ressecções intestinais ficou, por muitos anos, limitado a relatos nos quais se enfatizava o comprimento do segmento removido[3]. Tal centralização do problema em torno do comprimento do segmento retirado buscava encontrar respostas para duas questões:

1. Qual é o comprimento "normal" do intestino delgado humano?

2. Qual é o comprimento mínimo remanescente compatível com a sobrevivência, ou seja, capaz de garantir autonomia intestinal?

A análise de vários trabalhos[18,50,76] mostra que a média da extensão intestinal gira em torno de 500cm, havendo uma variação muito ampla (302cm a 846cm), o que torna inútil analisar o assim chamado intestino curto em função do tamanho do segmento retirado, já que uma ressecção de 300cm tanto pode representar a retirada de todo o intestino delgado como pode deixar um remanescente com comprimento ainda dentro da faixa de normalidade para a população geral[45].

Atualmente está bem definido que o que importa, no prognóstico do doente que sofreu ressecção intestinal, não é quanto de intestino foi extirpado, mas sim o comprimento e o tipo de intestino remanescente, sendo importante conhecer se esse remanescente é autônomo, ou seja, se é capaz de garantir a suficiência de absorção, sem necessidade de reposições parenterais. Wilmore e col. assinalam os valores encontrados na Tabela 13.6 como os mínimos compatíveis com a autonomia, ressaltando a necessidade de extensões maiores de intestino remanescente nos casos de doença deste segmento ou de ressecção da válvula ileocecal[86].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 13.6 Comprimento Mínimo do Intestino Remanescente para Autonomia Intestinal	
Ressecção de jejunoíleo+cólon	120cm
Ressecção apenas de jejunoíleo	60cm
Doença do intestino remanescente	Comprimento maior
Ressecção da válvula ileocecal	Comprimento maior

(Adaptado de Wilmore et al[86]*)*

Outros autores estudaram o assunto do comprimento mínimo para a autonomia. Seus valores, mostrados na Tabela 13.7, não diferem substancialmente daqueles apresentados por Wilmore.

Tabela 13.7 Comprimento Intestinal Mínimo Necessário para Autonomia Enteral		
Ano	*Autor*	*Comprimento (cm)*
1987	Rombeau & Rolandelli[63]	> 70-100
1989	Gouttebel *et al*[24]	Presença do cólon: > 50 — 70 Ausência do cólon: >110-150
1991	Dudrick *et al*[17]	> 70-100

TRATAMENTO DA SÍNDROME DO INTESTINO CURTO

O tratamento da síndrome do intestino curto pós-enterectomia tem sido dividido em três fases, como mostra a Tabela 13.8.

Tabela 13.8 Tratamento da Síndrome do Intestino Curto			
Fase	*Duração*	*Características*	*Conduta*
1	7-10 dias	Diarréia intensa Distúrbios hidroeletrolíticos	Acesso venoso central Repleção hidroeletrolítica Tratamento cirúrgico de focos sépticos
2	1-3 meses	Estabilização da diarréia	Nutrição venosa total Tratamento farmacológico da diarréia Estimulação gastrointestinal com dieta oral ou enteral
3	3-12 meses	Diarréia controlada Melhor tolerância oral	Aumento gradual da dieta oral ou enteral Diminuição, até possível suspensão da nutrição venosa

(Adaptado de Rombeau & Rolandelli[63])

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Na fase 1 predominam os distúrbios hidroeletrolíticos que, com certa freqüência, levam a alterações hemodinâmicas. Daí a importância de uma cuidadosa repleção e, se possível, tentar diminuir as perdas diarréicas. O suporte nutricional só deve ser iniciado após a estabilização hemodinâmica e será, de início, exclusivamente parenteral, até para que as anastomoses fiquem em repouso nos primeiros dias. As perdas diarréicas podem ser muito grandes, principalmente quando o paciente tem um intestino delgado remanescente muito curto, ausência de cólon e uma estomia. Nessas situações tem sido preconizado o uso de análogos da somatostatina, como o octreótide. Nightingale e col. relatam sua experiência em seis pacientes com intestino curto, cujas grandes perdas obrigavam a utilização parenteral de quatro a cinco litros de soluções endovenosas por dia. A utilização de octreótide determinou grande redução nas perdas de água, sódio e potássio, chegando em dois pacientes, com o uso da medicação por longo tempo, a necessidades de apenas um a um litro e meio de solução parenteral por dia. A absorção de nutrientes energéticos não foi afetada[49]. Em outro estudo, Ladefoged et al encontraram resultados semelhantes quanto às perdas hídricas, mas poucos efeitos sobre a absorção de minerais e de nutrientes energéticos[44]. Apesar dos inegáveis efeitos na diminuição das perdas líquidas, o uso de octreótide nos pacientes com intestino curto é polêmico, em função de seu possível papel na inibição do efeito de hormônios estimuladores do processo de adaptação intestinal, como o fator de crescimento insulina-símile (ILGF-1). O assunto é controverso. Vanderhoof & Kollman, em trabalho experimental, não encontraram inibição da adaptação intestinal, em ratos submetidos a extensas ressecções intestinais, com o uso de octreótide[83].

Na fase 2 inicia-se a estimulação do intestino remanescente. Quando se torna possível passar a fornecer alimentos por via oral ou enteral, alguns cuidados dietéticos devem ser tomados:

a) nos pacientes com cólon intacto devemos evitar o uso de alimentos ricos em oxalato (como chocolate, refrigerantes do tipo "cola", chá, pimenta, cenoura, espinafre), já que a absorção aumentada de oxalato nesses pacientes pode levar à formação de cálculos renais de oxalato de cálcio;

b) os cátions divalentes (cálcio, magnésio e zinco) devem ser oferecidos como complementação dietética;

c) a absorção de potássio na forma medicamentosa é precária, daí a necessidade de se incluir na dieta alimentos ricos em potássio (como os sucos de laranja e banana);

d) da mesma forma, as deficiências vitaminas devem, de preferência, ter correção oral.

Na fase 3 os processos adaptativos estão mais acentuados, o que facilita a utilização da via digestiva, que pode estar absolutamente autônoma, na dependência da capacidade de absorção do intestino remanescente.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

CARACTERÍSTICAS DA TERAPIA NUTRICIONAL NA SÍNDROME DO INTESTINO CURTO

A terapia nutricional nos pacientes com intestino curto apresenta duas características que a diferenciam do suporte nutricional em pacientes com intestino normal: a) absorção comprometida, quantitativa e qualitativamente em graus variáveis e b) adaptação intestinal, também variável, qualitativa e quantitativamente.

Em função dessas variáveis, cada paciente merecerá análise particularizada e profunda, a partir da qual o programa alimentar será proposto e executado.

O interessante é que a adaptação intestinal vai levando progressivamente o intestino em direção à autonomia, com necessidade gradativamente menor de aporte alimentar parenteral, podendo ou não suspendê-lo totalmente, na dependência da extensão e qualidade do intestino remanescente, e da intensidade do processo de adaptação. É para aumentar essa intensidade que a terapia nutricional ao paciente com síndrome do intestino curto inclui fatores que possam estimular a adaptação.

Em função da variação da capacidade absortiva, determinada pelos fenômenos de adaptação, o paciente deverá ser avaliado periodicamente para determinar ou não mudanças na terapia nutricional. É interessante observar que mesmo quando atingida a autonomia alterações patológicas no intestino remanescente podem levar novamente à dependência de suporte nutricional venoso. A Fig. 13.1 mostra um algoritmo seguido para a terapia nutricional nos pacientes com síndrome do intestino curto.

Planejamento e Condução da Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto

Na síndrome do intestino curto a terapia nutricional busca alcançar aos seguintes objetivos:

a) corrigir os déficits nutricionais decorrentes da insuficiência intestinal;

b) suprir as necessidades nutricionais diárias;

c) estimular os mecanismos de adaptação intestinal.

A condução de cada caso se reveste de características particulares, o que obriga a uma atenção específica para cada paciente. Ainda assim, é importante definir um planejamento básico, que obedeça os passos mostrados na Tabela 13.9.

Tabela 13.9
Planejamento e Condução da Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto

Avaliação clínica
Avaliação nutricional
Definição da dieta básica
Suplementação com nutrientes especiais e fatores estimuladores da adaptação intestinal
Escolha da via
Condução do processo

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

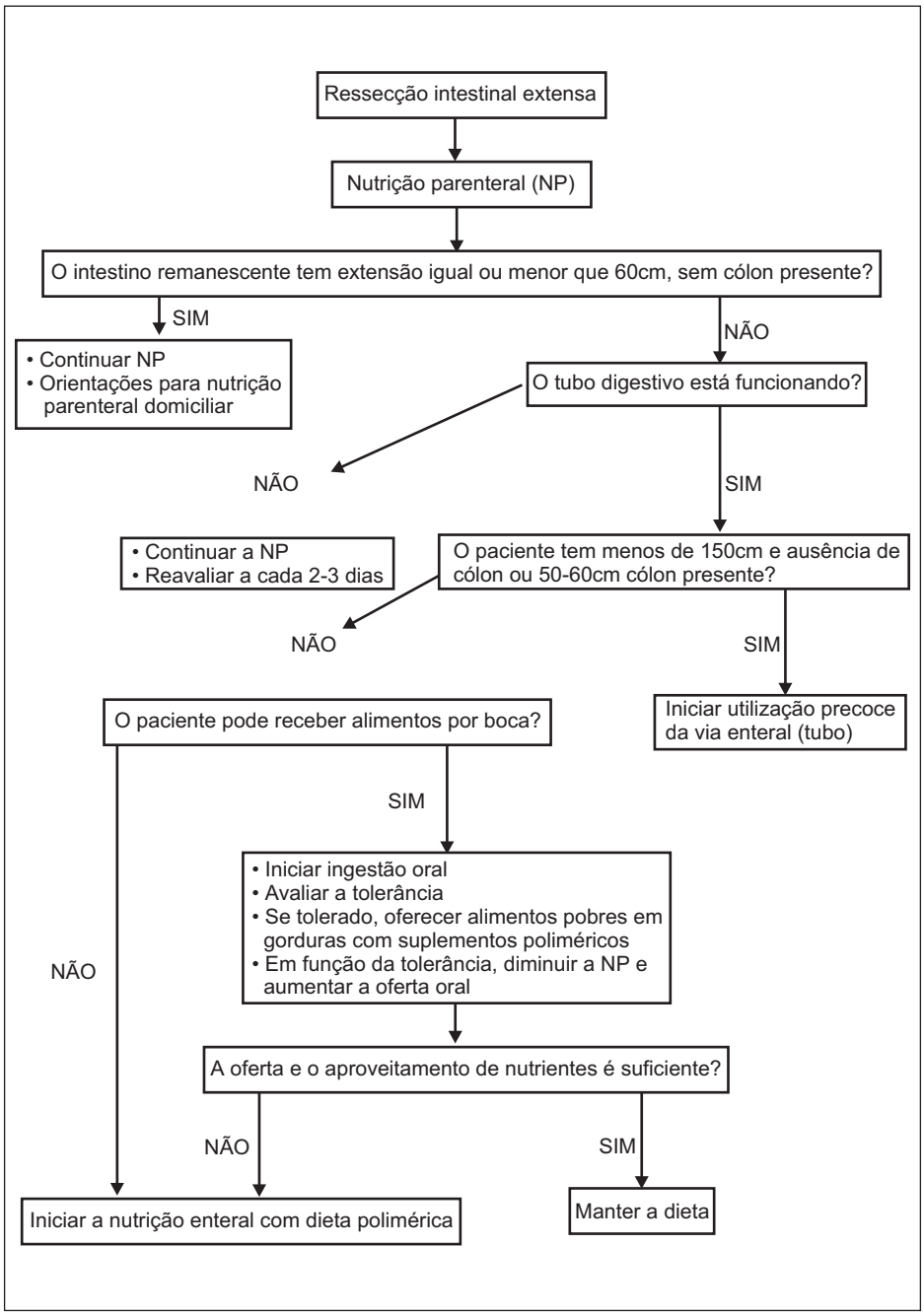


Fig. 13.1 — *Algoritmo para vias de suporte nutricional na síndrome do intestino curto.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Avaliação Clínica Global

Antes do início da terapia nutricional, cuidadosa avaliação clínica deve ser feita, buscando determinar o estado geral do paciente, manifestações de doenças associadas e a presença de sinais e sintomas que possam sugerir diferentes tipos de carências. Ao longo da terapia nutricional novas avaliações são indispensáveis, no sentido de acompanhar a evolução e, quando necessário, modificar condutas.

Avaliação Nutricional

Através de recursos clínicos, antropométricos e laboratoriais esta avaliação procura definir o estado nutricional do paciente e quantificar déficits calóricos, protéicos ou de nutrientes específicos. Da mesma forma que na avaliação clínica global, a repetição periódica da avaliação nutricional é fundamental durante a terapia nutricional.

Definição da Dieta Básica

Analisados os déficits existentes e as necessidades diárias, a dieta básica pode ser programada da seguinte maneira:

Oferta Calórica

Para atingir o anabolismo os pacientes hospitalizados requerem em torno de 30 a 35kcal/kg/dia, podendo ser necessária oferta maior nos estados hipercatabólicos, como nas infecções. A ingestão oral fica na dependência dos níveis de má absorção e tolerância do paciente.

Woolf e col., estudaram oito pacientes, estáveis clinicamente, um ano após a ressecção intestinal. Durante um período de 10 dias esses pacientes receberam uma dieta oral padronizada, sem lactose, com baixo teor de fibras e oferta calórica total representada por proteínas (22%), carboidratos (32%) e gorduras (46%). O balanço nitrogenado foi sempre positivo. O estudo da absorção mostrou que ela estava diminuída, com relação ao normal, nas seguintes porcentagens: gorduras (54%), carboidratos (61%), proteínas (81%), total calórico (62%), cálcio (32%), magnésio (34%) e zinco (15%). Esses resultados indicam que esse grupo de pacientes, estável um ano após as ressecções, pode ser alimentado por via oral, com dietas planejadas, sem restrição de gorduras, mas que há necessidade de controles periódicos para suplementação dos nutrientes menos absorvidos. Recomendam que os pacientes recebam de 35 a 40kcal/kg de peso corporal ideal/dia para compensar a má absorção[87].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Mais recentemente tem sido enfatizada a capacidade adaptativa do intestino de pacientes enterectomizados de utilizar outras fontes de energia. A diminuição de superfície absortiva no intestino leva, em graus variáveis, a passagem de carboidratos e ácidos graxos não absorvidos para o cólon. Era de se esperar que tais nutrientes da dieta fossem integralmente perdidos com as fezes. No entanto, nos pacientes com cólon preservado total ou parcialmente, e em continuidade com o intestino delgado remanescente, as coisas não ocorrem assim, já que está demonstrado que a flora colônica tem capacidade de fermentar os carboidratos não absorvidos no intestino delgado, produzindo ácidos graxos de cadeia curta, que são absorvidos através da mucosa colônica e metabolizados, representando importante poupança de energia que, não fosse esse processo, seria perdida na forma de carboidratos fecais. Já os ácidos graxos de cadeia longa não absorvidos no intestino delgado curto também não serão absorvidos no cólon, sendo perdidos nas fezes. Portanto, quando recebem dieta rica em carboidratos e contendo ácidos graxos de cadeia longa os pacientes com cólon presente e em continuidade com o intestino curto perdem nas fezes apenas os ácidos graxos. Quando o cólon está ausente, perdem ácidos graxos e carboidratos. Recentes trabalhos indicam que os ácidos graxos de cadeia média solúveis em água também são absorvidos no intestino grosso. Isso explica a quase completa absorção de triglicérides de cadeia média nos pacientes com intestino curto, mesmo naqueles que praticamente não absorvem gorduras de cadeia longa. Explica, também, que isso só ocorra em pacientes que apresentam cólon em continuidade com o intestino delgado remanescente. Assim, nos pacientes com intestino curto e preservação do cólon a modificação da relação gordura/carboidrato na dieta é bastante eficiente, o que não ocorre nos pacientes com intestino curto que não apresentam cólon em continuidade. Em função desses dados, Jeppesen e Mortensen chamam a atenção para a relação importante entre as características das gorduras oferecidas na dieta e a existência ou não de cólon em continuidade no paciente com intestino curto, propondo, para a dieta desses pacientes, a substituição dos ácidos graxos de cadeia longa pelos de cadeia média[35].

Proteínas

As necessidades variam em função do estado clínico, do estado nutricional e do grau de má absorção. O que ocorre com a digestão e absorção das proteínas após ressecções intestinais extensas ainda é assunto polêmico. Curtis e col. relatam que, em ratos submetidos à ressecção de 70% do intestino, a digestão e absorção das proteínas já se aproximavam dos níveis normais uma semana após a ressecção[14]. Tais resultados devem ser analisados com cautela, já que, no rato, a adaptação se completa em apenas duas a três semanas[5]. Por outro lado, os estudos, já citados, de Woolf e col., mostraram que apenas 81% das proteínas ingeri-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

das eram absorvidas em pacientes com intestino curto estável[87]. Ladefoged e col. encontraram uma variação de 21% a 61% de absorção do nitrogênio da dieta em pacientes com intestino curto[43].

De qualquer forma, o que interessa é atingir o objetivo da oferta protéica que é manter um balanço nitrogenado positivo de 4 a 6g de nitrogênio/dia durante a fase de repleção e após o equilíbrio[5]. Na fase 1 a oferta protéica deve ser maior (1,5 a 2,0g/kg/dia) para compensar o catabolismo protéico pós-operatório. Já na fase estável se recomenda, para o adulto, uma dieta que contenha 80 a 100g de proteína por dia[87].

A periódica avaliação do estado clínico e do balanço nitrogenado permitirá fazer os ajustes necessários ao longo do tempo.

Água, Eletrólitos e Minerais

As ressecções intestinais extensas acarretam aumento das perdas por via digestiva, podendo determinar desidratação e queda dos níveis plasmáticos de sódio, potássio, cálcio, magnésio e zinco, além de acidose metabólica. Nem sempre é possível fazer a repleção por via oral, principalmente na fase mais aguda, o que leva à necessidade da administração parenteral por períodos variáveis.

Os requerimentos líquidos diários do adulto dependem de seu estado clínico, da hidratação, da massa adiposa corporal e das perdas urinárias, fecais, pulmonares e cutâneas. Normalmente são requeridos 35ml/kg/dia, sendo maiores as necessidades na vigência de relevante diarréia[87] ou de fístulas de alto débito[36,60]. O controle da hidratação deve ser diário até a fase de estabilização e é feito através de adequado balanço de ingresso e perdas líquidas, do estado clínico e, eventualmente, da medida da pressão venosa central.

A administração de eletrólitos e minerais nos pacientes com síndrome do intestino curto depende dos déficits existentes e das perdas diárias, principalmente as perdas digestivas. As necessidades básicas diárias estão representadas na Tabela 13.10.

Na dependência de déficits anteriores, necessidades aumentadas ou perdas excessivas a oferta deverá ser maior, através de complementação dietética que, no geral, segue o esquema preconizado na Tabela 13.11.

Vitaminas

Os pacientes com intestino curto podem manifestar deficiências vitamínicas, na dependência da extensão e da localização do segmento retirado. As vitaminas hidrossolúveis geralmente são absorvidas em quantidade suficiente nos pacientes com intestino curto, exceto o ácido fólico e a vitamina B_{12}. Um jejuno remanescente de até 35cm é suficiente para absorver as vitaminas hidrossolúveis, exceto a vitamina B_{12}.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 13.10
Necessidades Básicas Diárias de Vitaminas, Minerais e Micronutrientes no Adulto

Nutriente	*Enteral*	*Parenteral*
Vitamina A	800-1.000μg RE	660μg RE
Vitamina D	5-10μg	5μg
Vitamina E	8-10mg TE	10mg TE
Vitamina K	70-140μg	150μg
Ácido ascórbico	50-60mg	100mg
Folacina	200μg	400μg
Niacina	13-19mg NE	40mg NE
Riboflavina	1,2-1,6mg	3,6mg
Tiamina	1,0-1,5mg	3,0mg
Piridoxina (B_6)	1,8-2,2mg	4,0mg
Cianocobalamina (B_{12})	2,0μg	5, 0μg
Ácido pantotênico	4,7mg	15,0mg
Biotina	30-100μg	60,0μg
Potássio	1.875-5.625mg	60-100mEq
Sódio	1.100-3.300mg	60-100 mEq
Cloreto	1.700-5.100mg	—
Fluoreto	1,5-4,0mg	—
Cálcio	400-1.200mg	600mg
Fósforo	800-1.200mg	600mg
Magnésio	300-400mg	10-20mEq
Ferro	10-15mg	1-7mg
Zinco	12-15mg	2,5-4,0mg *
Cobre	1,5-3,0mg	300-500μg
Cromo	0,05-0,2mg	10-20mg
Manganês	2,0-5,0mg	0,15-0,8mg
Selênio	0,05-0,07mg	40-80μg
Molibdênio	75-250μg	100-200μg

RE = equivalentes de retinol; TE = equivalentes de α-tocoferol NE = equivalentes de niacina;
**zinco adicional: 2mg em estresse catabólico agudo; 12mg/litro de líquido intestinal perdido; 17mg/litro de fezes perdidos por ileostomia.*
(Adaptado de Bernard e Shaw [5])

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 13.11 Suplementação de Minerais na Síndrome do Intestino Curto			
Mineral	*Suplemento*	*Dose Diária*	*Via*
Cálcio	Carbonato de cálcio Gluconato de cálcio	500mg 3-4x/dia5-10mg 3x/dia	O O
Magnésio	Gluconato de magnésio Sulfato de magnésio	1-4g até 1,0mEq/min	O EV

Na síndrome do intestino curto a deficiência de vitamina B_{12} poderá se manifestar se os pacientes de risco não forem identificados, não recebendo adequada suplementação. Essa deficiência pode ocorrer não só como conseqüência de ressecção ileal, mas também nas ressecções proximais, quando, pela hipersecreção gástrica, o pH duodenal se torna muito baixo, o que limita a ligação do fator intrínseco gástrico à cianocobalamina. Também a hiperproliferação bacteriana no íleo, que pode ser decorrente da ressecção da válvula ileocecal, pode prejudicar a absorção do complexo vitamina B_{12}-fator intrínseco. Se a carência de cianocobalamina não for corrigida o paciente poderá manifestar anemia megaloblástica e neuropatia periférica. Na impossibilidade da oferta oral a vitamina B_{12} deverá ser aplicada uma vez por mês, por via parenteral, buscando prevenir sua deficiência. Em pacientes com extensa ressecção proximal a insuficiente absorção de folato pode levar à anemia. A deficiência de folato pode ser determinada pela sua concentração sérica ou eritrocitária. Esta última é mais segura, porém não específica, já que as baixas concentrações eritrocitárias também ocorrem na deficiência de vitamina B_{12}. Assim, para identificar a carência de folato é interessante determinar o folato eritrocitário e a concentração sérica de vitamina B_{12}. Outro exame utilizado para diferenciar a deficiência de folato da deficiência de vitamina B_{12} é a determinação da excreção urinária do ácido metil-malônico, que está aumentada na deficiência de vitamina B_{12}[5].

A suplementação de vitaminas hidrossolúveis está indicada na Tabela 13.12.

Tabela 13.12 Suplementação de Vitaminas Hidrossolúveis na Síndrome do Intestino Curto			
Vitamina	*Suplemento*	*Dose Diária*	*Via*
Folato	Ácido fólico	Inicial: 5mg/dia por um mês Manutenção: 1mg	O
B_{12}	Cianocobalamina	Inicial: uma dose de 1.000μg Manutenção: 100-300μg	IM IM

O = via oral IM = via intramuscular

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A ressecção de mais de 100cm de íleo distal determina relevante diminuição na absorção de sais biliares, o que leva à esteatorréia, com perda de gorduras e vitaminas lipossolúveis. Dificuldade visual no escuro, hiperceratose folicular, osteomalacia, equimoses e tempo de protrombina prolongado são achados indicativos de deficiência de vitaminas lipossolúveis. A Tabela 13.13 mostra as doses necessárias aos pacientes com síndrome do intestino curto e má absorção dos sais biliares. Quando essa má absorção não ocorre, as necessidades de vitaminas lipossolúveis são bem menores, podendo ser supridas através de multivitamínicos orais.

Tabela 13.13
Suplementação de Vitaminas Lipossolúveis na Síndrome do Intestino Curto

Vitamina	*Suplemento*	*Dose Diária*	*Via*
A	Retinol	Inicial: 100.000-200.000UI Manutenção: 25.000-50.000UI	O O
D	Vitamina D_3 Colecalciferóis	50-100μg 50.000UI	O O
K	Menadiona Mefitona	4-12mg 5-10mg 50mg	O O EV

Avaliações de deficiências das vitaminas lipossolúveis devem ser pesquisadas antes do início da terapia nutricional e periodicamente, no sentido de surpreender pequenos déficits que possam ser corrigidos antes que se manifestem clinicamente. Os níveis séricos de retinol refletem o estado da vitamina A no organismo apenas quando as reservas hepáticas estão depletadas. Valores menores de 10 μg/dl indicam deficiência de vitamina A, requerendo reposição. As reservas desta vitamina são melhor avaliadas através de biópsia hepática, que, por ser um processo agressivo não é método de uso habitual. As reservas de vitamina D são avaliadas através da determinação dos níveis séricos da 25-hidroxivitamina D. Valores menores do que 3,0μg/ml geralmente se acompanham de manifestações clínicas da deficiência. A avaliação dos teores de vitamina K não são feitas diretamente, mas através da determinação do tempo de protrombina. A pesquisa dos estoques de vitamina E também não é feita diretamente, mas através da determinação dos níveis séricos ou plasmáticos do α-tocoferol, sendo a correlação de valor discutível[5].

Oligoelementos

São necessários em pequenas quantidades, mas nem por isso podemos deixar de pesquisar possíveis deficiências. A Tabela 13.14 mostra as doses necessárias.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 13.14 Suplementação de Oligoelementos na Síndrome do Intestino Curto			
Nutriente	*Suplemento*	*Dose Diária*	*Via*
Ferro	Sulfato ferroso Ferro-dextran	325mg	O EV
Zinco	Sulfato de zinco	220mg	O
Cobre	Sulfato de cobre	7,5mg	O

SUPLEMENTAÇÃO COM NUTRIENTES ESPECIAIS E FATORES ESTIMULADORES DA ADAPTAÇÃO INTESTINAL

Um dos objetivos da terapia nutricional é o de estimular a adaptação intestinal pós-ressecção. Assim, na programação dietética do paciente com síndrome do intestino curto são incluídos fatores capazes de fazer essa estimulação.

Fibras Dietéticas

Estudos clínicos têm demonstrado que as fibras, solúveis e insolúveis, têm efeito benéfico na adaptação intestinal. Este efeito é mais claro com a pectina, uma fibra solúvel, polímera do ácido poligalacturônico, capaz de retardar o esvaziamento gástrico, diminuir a velocidade de trânsito intestinal, aumentar a absorção de água pelo cólon e melhorar a resposta adaptativa da mucosa entérica após ressecção, o que é comprovado por aumento do peso, espessura e conteúdo de DNA da mucosa do intestino remanescente, além de aumentar a atividade das dissacaridases[86].

Glutamina

Além de ser a fonte calórica mais importante para os enterócitos, a glutamina parece estimular os processos de adaptação intestinal pós-ressecção. Experimentos têm demonstrado que este aminoácido gliconeogênico estimula a proliferação celular nas células das criptas do íleo e cólon, além de, por via enteral e mesmo parenteral, prevenir a hipotrofia das vilosidades que ocorre no suporte nutricional parenteral exclusivo.

Proteínas, Gorduras e Hidratos de Carbono

São componentes normais de uma dieta. No entanto, é bom lembrar que os nutrientes, na luz do tubo digestivo, sabidamente têm efeito positivo nos mecanismos de adaptação intestinal, e que esse efeito não é igual para os diferentes nutrientes.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

No que concerne às proteínas está demonstrado que quando não digeridas determinam uma resposta adaptativa maior do que quando a mesma proteína é oferecida previamente hidrolisada. Daí a preferência pelas dietas poliméricas.

Os triglicerídeos de cadeia longa parecem aumentar a adaptação intestinal com mais eficiência do que as proteínas e os hidratos de carbono. Os triglicerídeos de cadeia média são menos eficientes na promoção da adaptação do que os de cadeia longa. Entre estes últimos, a estimulação da adaptação é tanto maior quanto maior for a insaturação dos ácidos graxos. Ácidos graxos de cadeia curta são produzidos pela ação de bactérias anaeróbias do cólon sobre fibras solúveis, como a pectina. Esses ácidos graxos são rapidamente absorvidos pela mucosa colônica e, além de representar fontes calóricas, têm efeito trófico sobre o intestino delgado e intestino grosso, melhorando a resposta adaptativa.

HORMÔNIOS EXÓGENOS E FATORES DE CRESCIMENTO

Fatores de crescimento, como o fator de crescimento epidérmico (FCE), o hormônio de crescimento (GH) e o fator-1 de crescimento insulina símile (ILGF-1) parecem estimular a hiperplasia e o funcionamento do intestino. O FCE é um hormônio peptídico secretado pelas glândulas salivares e por células enteroendócrinas do intestino superior. Está presente no leite humano e vários experimentos têm demonstrado seu papel estimulador da adaptação intestinal. Parece que seu efeito e o da glutamina são aditivos[86]. O GH melhora a hiperplasia mucosa após ressecções intestinais, além de ter efeitos sobre a função colônica. A administração exógena de ILGF-1 melhora a hiperplasia e hipertrofia do intestino remanescente após ressecção jejunoileal extensa. Seus efeitos também se somam aos da glutamina.

ESCOLHA DA VIA

Os nutrientes podem ser oferecidos por via oral, enteral por tubo ou parenteral. É evidente que se a via oral permite o aporte suficiente de alimentos deverá ser escolhida. No entanto, nos pacientes que sofreram grandes ressecções, dificilmente esta via, isoladamente, supre as necessidades diárias. A administração de alimentos por sondas enterais permite a oferta ampla de nutrientes, mas, aqui, a limitação é representada pela capacidade diminuída de absorção pelo intestino curto. De qualquer forma, é importante repetir que a presença de nutrientes no tubo digestivo é indispensável para a adaptação intestinal. Assim, quanto mais precoce for a oferta digestiva de alimentos, mesmo que apenas em quantidades suplementares à via parenteral, maiores serão os estímulos para a adaptação.

O suporte nutricional parenteral deve ser iniciado logo que o paciente tenha equilíbrio hemodinâmico, no pós-operatório. Ele permite manter o estado nutri-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cional, devendo ser cuidadosamente controlado, já que não são irrelevantes os riscos de importantes complicações metabólicas e infecciosas. Na síndrome do intestino curto o grande problema é representado pela falta de estímulo à adaptação intestinal na nutrição venosa exclusiva. Feldman e col. observaram, em cães jejunectomizados, que o grupo alimentado oralmente teve um aumento de 30% na altura das vilosidades e 50% na absorção de glicose, enquanto o grupo alimentado por via venosa exclusiva não apresentou essas adaptações no intestino remanescente[19]. Assim, é importante que se inicie, tão cedo quanto possível, a utilização da via digestiva para oferta de alimentos, o que depende da tolerância do paciente aos alimentos oferecidos por via oral ou enteral.

De qualquer forma, o suporte nutricional parenteral é fundamental, para o paciente com intestino curto, até que se manifeste a autonomia intestinal ou, caso não se atinja a autonomia, até que seja possível um transplante intestinal. Assim, em muitos pacientes submetidos à ressecção intestinal extensa, o período de nutrição venosa pode ser muito grande. Esta utilização prolongada da via venosa leva, com certa freqüência, a importantes complicações, relacionadas na Tabela 13.15.

Tabela 13.15
Complicações da Nutrição Venosa Prolongada

Disfunção hepática
Insuficiência renal progressiva
Desmineralização óssea
Deficiência de vitaminas
Deficiência de oligoelementos
Infecção pelo cateter venoso

A nutrição venosa se inicia no período de hospitalização. Após alta hospitalar ela continua, se não há autonomia intestinal completa, podendo o paciente se alimentar por via oral, mas tendo que completar suas necessidades nutricionais através de infusões venosas periódicas, ambulatorialmente. Situação mais dramática é aquela enfrentada pelos pacientes que não podem prescindir da ampla oferta venosa de nutrientes. Para estas situações utiliza-se da *nutrição venosa domiciliar*, na qual o paciente recebe um acesso venoso especial, para longa duração, que é conectado a bolsas contendo a solução nutritiva a ser infundida através do uso de bomba infusora. O paciente e seus familiares são treinados para controlar a infusão que, na dependência do grau de insuficiência intestinal, será feita a cada um a sete dias, freqüentemente durante a noite, para que o paciente possa exercer suas atividades durante o dia. Além dos problemas técnicos e das possibilidades maiores de complicações, o suporte nutricional parenteral domiciliar é

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

muito dispendioso. O custo, por ano, de cada paciente, gira em torno dos 100 mil dólares.

CONDUÇÃO DO PROCESSO

A terapia nutricional é um processo de características muito dinâmicas. Além das variações com relação à extensão, localização e qualidade do intestino remanescente, existe uma variação enorme na resposta adaptativa intestinal. Os objetivos finais são manter o estado nutricional enquanto, através do processo de adaptação intestinal, o organismo melhora suas condições de absorção em direção à autonomia intestinal. Na Fig. 13.2 procuramos representar o processo como uma escada onde cada degrau representa uma fase em direção à autonomia intestinal.

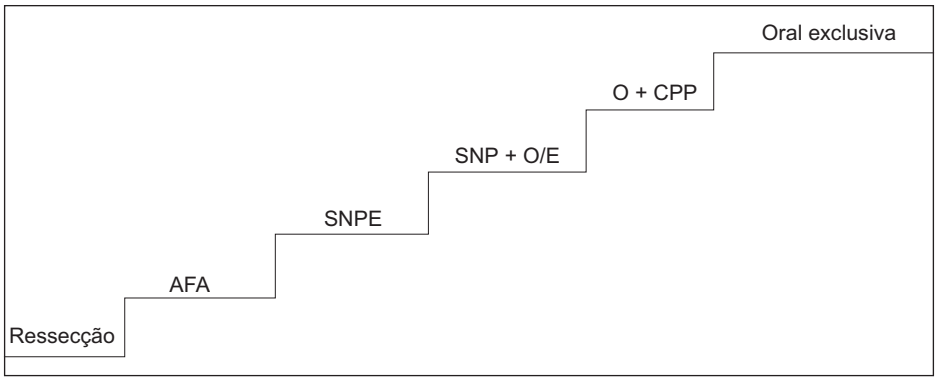


Fig. 13.2 — *Degraus rumo à autonomia intestinal.*

Fase I (cuidados da fase aguda): após a ressecção intestinal, o processo se concentra, como já vimos em medidas que buscam conservar a vida, incluindo cuidados cardiorrespiratórios, combate a possíveis infecções e adequada reposição hidroeletrolítica.

Fase II (suporte nutricional parenteral exclusivo): o tubo digestivo remanescente ainda não está funcionante. Os nutrientes são infundidos exclusivamente por via venosa.

Fase III (estimulação do tubo digestivo): deve ser iniciada o mais precocemente possível, tão logo existam manifestações de atividade do tubo digestivo. A via pode ser oral ou, mais freqüentemente, enteral, através de cateter nasodigestivo ou ligado a estomia. Inicia-se com pequenas ofertas de soluções de osmolaridade próxima à isotonia e, gradativamente, aumenta-se o volume e a riqueza da solução em nutrientes e fatores estimuladores da adaptação intestinal. À medida que a oferta digestiva possa ser aumentada a infusão venosa é propor-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cionalmente diminuída. Quando possível os pacientes com cateteres devem passar para a via oral. Alguns pacientes saem dessa fase com autonomia intestinal, não dependendo mais da via venosa. Outros, se aproximam da autonomia, mas ainda dependem de complementações por via parenteral, passando à fase seguinte. Outros, ainda, por apresentarem condições incompatíveis com a autonomia (remanescente intestinal muito curto, ausência de válvula ileocecal e ausência de cólon em continuidade) passam a ser preparados para suporte nutricional domiciliar ou transplante intestinal.

Fase IV (alimentação oral complementada por infusões venosas periódicas): os pacientes que toleram bem a via oral, mas cuja absorção ainda seja insuficiente para garantir nutrição completa, receberão periodicamente infusões venosas suplementares. Quando se encontram em bom estado clínico podem receber alta hospitalar e serão encaminhados para suporte nutricional venoso ambulatorial de tempos em tempos, variáveis de acordo com suas necessidades.

Fase V (alimentação oral exclusiva): representa a autonomia intestinal, estando então atingido o objetivo do processo. Vale ressalvar a importância da avaliação clínica e laboratorial periódica, já que alguns desses pacientes podem voltar a requerer complementações parenterais, por aumento das necessidades nutricionais ou por doença do intestino remanescente.

RESULTADOS

Wilmore e col. trataram 87 adultos que apresentavam síndrome do intestino curto, com remanescente intestinal inferior a 200cm, decorrente de enterectomias extensas resultantes, principalmente, de problemas vasculares mesentéricos (31%), doença de Crohn (24%), obstrução intestinal por aderências (13%) ou volvo (12%), trauma (8%), enterite por radiação (8%). Nenhum deles era capaz de manter hidratação e estado nutricional normais sem a utilização da nutrição venosa total (NVT). A maior parte (67 pacientes) recebeu NVT continuamente, os restantes 20 pacientes foram encaminhados ao Serviço por complicações da NVT (principalmente por infecções importantes e recorrentes, perda do acesso venoso central ou disfunção hepática grave) ou para iniciar a NVT, sendo submetidos à dieta oral com complementação parenteral. O esquema nutricional a que foram submetidos todos os pacientes, inicialmente por quatro semanas, buscava, além do suporte nutricional, a reabilitação intestinal, através dos mecanismos de adaptação, e incluía, além da dieta, nutrientes e fatores de crescimento, estimuladores da adaptação intestinal. Após a avaliação inicial os pacientes recebiam diariamente 0,03 a 0,14mg de hormônio de crescimento por quilograma de peso (em média 0,06mg/kg/dia). A glutamina foi administrada por via parenteral (0,16g/kg/dia), para o grupo que recebia NVT exclusiva, ou por via oral (30g/dia), divididos em doses diárias dissolvidas em uma bebida gelada. A dieta

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

oral era rica em carboidratos complexos e pobre em gorduras, sendo a oferta calórica total derivada na maior parte dos carboidratos (55-60%), entrando as gorduras com 20% a 25% e as proteínas com 20% das necessidades calóricas diárias. A dieta foi dividida em seis refeições diárias e complementada com líquidos contendo sódio e glicose, próximos da isotonicidade. Após completar as quatro semanas programadas no protocolo o hormônio de crescimento era suspenso e os pacientes receberam uma nova avaliação. Do total de 87 pacientes, 45 (52%) não necessitaram mais da NVT, 38% passaram a necessitar de menores ofertas parenterais de nutrientes e apenas 10% mantiveram as mesmas necessidades nutricionais do início do procedimento[86]. Os achados demonstram claramente a importância da adaptação intestinal. O mesmo estudo mostra que o grupo que desde o início recebeu oferta oral e suporte parenteral complementar teve melhor desempenho no sentido de tornar desnecessário o suporte nutricional. Isso pode indicar que a via parenteral inibe a resposta adaptativa ou que a ingestão oral a estimula. Como, no entanto, esse grupo apresentava, em média, intestino remanescente maior, todos tinham segmento de cólon em continuidade com o intestino remanescente e a válvula ileocecal estava presente em um percentual maior de pacientes, não é possível determinar se um ou mais desses fatores responderam pela melhor adaptação no grupo que iniciou mais cedo a alimentação oral[86].

PERSPECTIVAS

O destino alimentar do grande enterectomizado fica na dependência da capacidade de seu intestino remanescente, após as adaptações. Para alguns pacientes a via oral será suficiente para boa nutrição; outros necessitarão de suplementações, periódicas ou permanentes, geralmente por via parenteral. O grupo de menor capacidade de absorção permanecerá dependente do suporte nutricional parenteral. Importante avanço no sentido de tornar a vida desses pacientes mais produtiva, e mais próxima da normalidade, é representado pelo suporte nutricional parenteral domiciliar. Apesar da sempre presente possibilidade de complicações graves, milhares de pacientes têm sido mantidos por muitos anos com suporte nutricional venoso nos países mais desenvolvidos. No Brasil, a experiência com suporte nutricional parenteral domiciliar é ainda pequena, em função, principalmente, de nossos enormes problemas socioeconômicos.

Algumas medidas cirúrgicas têm sido propostas visando melhorar a capacidade de absorção. De um modo geral os resultados não são estimuladores. A grande esperança está no transplante de intestino delgado, avanço que, gradativamente, está sendo conquistado através da resolução dos problemas técnicos e imunológicos envolvidos.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

BIBLIOGRAFIA

1. Alavi K, Kato Y, YU D, Schwartz MZ. — Enteral Glutamine Does Not Enhance the Effects of Hepatocyte Growth Factor in Short Bowel Syndrome. J Pediatr Surg, 33(11):1666-69, 1998.
2. Al-Mukhtar MY, Sagor GR, Ghatel MA, Bloom SR, Wright N.A. — The role of pancreatico-biliary secretions in intestinal adaptation after resection, and its relationship to plasma enteroglucagon. Br.J.Surg., 70:398-400, 1983.
3. Anderson CM. — Long-term survival with six inches of small intestine. Br.Med.J., 1:419-22, 1965.
4. Banerjee AK, Chadwick SJD, Peters TJ. — Adaptation of jejunal to colonica mucosal autografts in experimentally induced short bowel syndrome. Dig. Dis. Sci., 35(3):340-8, 1990.
5. Bernard DKH & Shaw MJ. — Principles of nutrition therapy for short-bowel syndrome. Nutr. Clin. Pract. NCP. 8(4):153-62, 1993.
6. Briet F, Flourié B, Achour L, Maurel M, Rambaud JC, Messing B. — Bacterial adaptation in patients with short bowel and colon in continuity. Gastroenterology, 109:1446-53, 1995.
7. Brown NJ, Read NW, Richardson A, Rumsey RDE, Bogentoft C. — Characteristics of lipid substances activating the ileal brake in the rat. Gut. 31:1126-9, 1990.
8. Buxton B. — Small bowel resection and gastric hypersecretion. Gut.:229-38, 1974.
9. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, Beaugerie L, NgoY, Malafosse M, Parc R, Le Quintrec Y, Gendre JP. — The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. JPEN, J.Parent.Enteral Nutr., 20:275-80, 1996.
10. Caridis DT, Miller LD, Smith GP. — The effect of small bowel resection on gastric acid secretion in the rat. Surgery, 65:292-7, 1969.
11. Chen, K.; Okuma, T.; Okamura, K.; Tabira, Y.; Kaneko, H.; Miyaauchi, Y. Insulin-like growth factor-1 prevents gut atrophy and maintains intestinal integrity in septic rats. JPEN, J.Parent. Enteral Nutr., 19:119-24, 1995.
12. Cogswell, H.D. — Massive resection of the small intestine. Ann.Surg., 127:377, 1948.
13. Coleman, E.P. & Bennet, D.A. — Massive intestinal resection. Am.J.Surg. 59:429 1943.
14. Curtis, K.J.; Sleisinger,M.H.; Beachum,J. — Protein digestion and absorption after massive small bowel resection. Dig Dis Sci, 29:834-40, 1984.
15. Dorgan Neto, V.; Saad Júnior, R.; Hell, N.S.; Bianco, A.C.; Santo, G.C.; Rasslan, S. — Alterações da gastrina nas células G do antro gástrico e da gastrinemia após ressecção de 80% de jejunoíleo em ratos. Rev. Paul. Med. 109:71-6, 1991.
16. Dowling, R.H. & Booth, C.C. — Functional compensation after small bowel resection in man. Lancet, 2:146-7 1966.
17. Dudrick, S.J.; Latifi, R.; Fosnocht, D.E. — Management of the short bowel syndrome. Surg.Clin.North Am., 71:625-43, 1991.
18. Fanucci, A.; Cerro, P.; Fanucci, E. — Normal small bowel measurements by enteroclysis. Scand.J.Gastroenterol., 23:574-6, 1988.
19. Feldman,E.J.; Dowling,R.H.; McNaughton,J.; Peters,TJ. — Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog. Gastroenterology, 70:712-19, 1976.
20. Fleming, C.R.; Remington, M. — Intestinal failure. In: Hill, G.L. ed. Nutrition and the surgical patient. New York, Churchill Livingstone, 1981. p. 219-35.
21. Flint, J.M. — The effect of extensive resection of the small intestine. Bull. Johns Hopkins Hosp., 23:127-44, 1912.
22. Ford, W.D.A.; Boelhouwer, R.U.; King, W.W.K.; Vries, J.E.; Ross, J.S.; Malt, R.A. — Total parenteral nutrition inhibits intestinal adaptative hyperplasia in young rats: reversal by feeding. Surgery, 96:527-34, 1983.
23. Goulet,O.; Michel,J.L.; Brousse,N.; Jan,D.; Ricour,C.; Revillon,Y. — Can intestinal transplantation constitute treatment for intestinal failure? Am Chir, 53(5):412-21, 1999.
24. Gouttebel, M.C.; Aubert, B.S.; Colette, C.; Astre, C.; Monnier, L.H.; Joyeux, H. Intestinal adaptation in patients with short bowel syndrome. Dig.Dis.Sci., 34:709-15, 1989.
25. Grebeldinger,S.; Marinkovic,S.; Belopavlovic,J. Rapid adaptation response after extensive resection of the small intestine: case report. Med Pregl, 52(1-2):67-70, 1999.
26. Green, J.H.; Heatley, MD. — Nutritional management of patients with short-bowel syndrome. Nutrition, 8:186-90, 1992.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

27. Grimble,G.K.. — Physiology of nutrient absorption and patterns of intestinal metabolism. In: Payne-James, J.; Grimble, G.; Silk, D. — Artificial nutrition in clinical practice. London, Edward Arnold, 1995. p.545-5.
28. Harvey,L.; Molina,P.E.; Chagoury,M.; Abumrad,N.N.- Parenteral Nutrition. In: Schein,M. & Wise,L. Crucial Controversies in Surgery 1998. Basel, Karger Landes Systems, 1998, p.112-119.
29. Higham, S.E.; Read, N.W. — Effect of ingestion of fat on ileostomy effluent. Gut, 31:435-8, 1990.
30. Holgate, A.M.; Read, N.W. — Effect of ileal infusion of intralipid on gastrointestinal transit, ileal flow rate, and carbohydrate absortion in humans after ingestion of a liquid meal. Gastroenterology, 88:1005-11, 1985.
31. Hughes, C.A.; Dowling, R.H. — Speed of onset of adaptive mucosa hypoplasia and hypofunction in the intestine of parenterally fed rats. Clin. Sci. 59:317-27, 1980.
32. Iglesias, A.C.R.G.; Portari Filho, P.E.; Mucillo, G.; Zucoloto, S.; Vannucchi, H. — Efeito de uma dieta de aminoácidos no estado nutricional e na adaptação da mucosa do intestino delgado de ratos após enterectomia extensa. Rev.Col.Bras.Cir., 21:179-86, 1984.
33. Iglesias, A.C.R.G.; Zucoloto, S.; Vannucchi, H.; Ceneviva, R. — Mecanismos de adaptação intestinal e suas relações com a ressecção extensa do intestino delgado. Rev. Col. Bras. Cir.,. 20:34-41, 1993.
34. Izukura, M.; Evers, M.; Parekh, D. — Neurotensin augments intestinal regeneration after small bowel resection in rats. Ann.Surg., 215:520-7, 1991.
35. Jeppesen P.B. & Mortensen P.B.- Colonic digestion and absorption of energy from carbohydrates and medium-chaim fat in small bowel failure. JPEN J Parenter Enteral Nutr 23(5 suppl):S101-5 1999.
36. Jorge Filho I. — Suporte Nutricional no Abdômen Agudo. In: Savassi-Rocha, PR; Andrade, JI; Souza C. Abdômen Agudo: Diagnóstico e Tratamento, 2ª Edição, Medsi, Rio de Janeiro, 1993, p.219-39.
37. Jorge Filho, I. — Esvaziamento gástrico com ^{99m}Tecnécio após ressecção ou exclusão jejunoileal extensa. Estudo experimental em ratos. São Paulo, 1998. [Tese de Doutorado — Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo]
38. Karkow, F.J.A. — Influência de dietas com fontes nitrogenadas variadas nas alterações intestinais após enterectomia extensa. estudo experimental no rato. São Paulo, 1988. [Tese de Doutorado — Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo].
39. Kato Y; Alavi, K.; YU, D.; Schwartz, M.Z. — Glucagon-like peptide-2 enhances intestinal function following massive small bowel resection. Gastroenterology, 114:(Suppl.) G4717, 1998.
40. Kollman K.A.; Lien E.L.; Vanderhoof J.A. — Dietary Lipids Influence Intestinal Adaptation After Massive Bowel Resection. J. Pediatr Gastroenterol Nutr, 28(1):41-45, 1999.
41. Kudsk,K.A.- Enteral Nutrition. In: Schein,M. & Wise,L. Crucial Controversies in Surgery 1998. Basel, Karger Landes Systems, 1998, p.119-125.
42. Kvietys,P.R. — Intestinal physiology relevant to short-bowel syndrome. Eur J Pediatr Surg, 9(4):196-9, 1999.
43. Ladefoged,K.; Nicolaidou,P.; Jarnum,S. — Caalcium, phosphorus, magnesium, zinc, and nitrogen balance in patients with severe short bowel syndrome. Am J Clin Nutr, 33:2137-44, 1980.
44. Ladefoged, K.; Christensen, K.C.; Hegnjoj, J.; Jarnum, S. — Effect of a long acting somatostatin analogue SMS 201-995 on jejunostomy effluents in patients with severe short bowel syndrome. Gut, 30:943-9, 1989.
45. Lennard-Jones, J.E. — Nutrition support in the short-bowel syndrome. In: Payne-James, J.; Grimble, G.; SILK, D. — Artificial nutrition in clinical practice. London, Edward Arnold, 1995. p.545-5.
46. Levy, E.; Frileux, P.; Sandrucci, S.; Ollivier,J.M.; Masini,J.P.; Cosnes,J.; Hannoun,L.; Parc,R. — Continuous enteral nutrition during the early adaptive stages of short bowel syndrome. Br. J. Surg., 75:549-53, 1988.
47. Losowsky,M.S. & Kelleher,J. — Malabsortion states. In: Heatley,R.V.; Losowsky,M.S.; Kelleher,J. Clinical Nutrition in Gastroenterology — New York, Churchill Livingstone, 1986, p.130-145.
48. Luk, G.D.; Baylin, S.B. — Inhibition of intestinal epithelial DNA synthesis and adaptative hyperplasia after jejunectomy in the rat by supression of polyamine biosynthesis. J. Clin. Invest., 74:698-704, 1984.
49. Nightingale, J.M.; Walker, E.R.; Burnham, W.R.; Farthing, M.J.; Lennard-Jones, J.E. Octreotide (somatostatin analogue) improves the quality of llife in some patients with a short intestine. Aliment Pharmacol Ther, 3:367-73, 1989.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

50. Nightingale, J.M.D., Bartram,C.L.; Lennard-Jones, J.E. — Length of residual small bowel after partial resection: correlation between radiographic and surgical measurements. Gastrointest. Radiol., 16: 305-306, 1991.
51. Nightingale, J.M.D., Lennard-Jones, J.E., Gertner, D.J.; Bartram,C.L. — Colonic preservation reduces the need for parenteral therapy, increases the incidence of renal stones but does not change the high prevalence of gallstones in patients with short bowel. Gut, 33:1493-97, 1992.
52. Nightingale, J.M.D.; Kamm M.A.; Van Der Sijp, J.R.M.; Morris, G.P.; Walker, E.R.; Mather, S.J.; Britton, K.E.; Lennard-Jones, J.E. -Disturbed gastric emptying in the short bowel syndrome. Evidence for a "colonic brake". Gut, 34:1171-6, 1993.
53. Nightingale, J.M.D.; Kamm, M.A.; Van Der Sijp, J.R.M.; Ghatei, M.A.; Bloom, S.R.; Lennard-Jones, J.E. — Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the "colonic brake" to gastric emptying. Gut, 39:267-72, 1996.
54. Olesen, M.; Gudmand-Hoyer, E.; Holst,J.J.;Jorgensen,S. — Importance of colonic bacterial fermentation in short bowel patients: small intestinal malabsorption of easily digestible carbohydrate. Dig Dis Sci, 44(9):1914-23, 1999.
55. O'loughlin, E.; Winter, M.; Shun, A.; Hardin, J.; Gall, D.G. — Structural and functional adaptation following jejunal resection in rabbits: effect of epidermal growth factor. Gastroenterology, 107:87-93, 1994.
56. Park, J.H.; Grandjean, C.J.; Hart, M.H.; Baylor, J.M.; Vanderhoof, J.A. — Effects of dietary linoleic acid on mucosal adaptation after small bowel resection. Digestion, 44:57-65, 1989.
57. Purdum, P.P.; Kirby, D.F. — Short-bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. JPEN, J.Parent.Enteral Nutr., 15:93-101, 1991.
58. Rasslan, S. — Ressecção de 80% de jejuno-íleo e sua repercussão na histometria das células parietais do estômago e na secreção do muco gástrico: estudo experimental no rato. São Paulo, 1978. [Tese de Doutorado — Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo].
59. Rasslan, S. — Síndrome do intestino curto. In: Riella, M.C. Suporte nutricional parenteral e enteral. 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1993. p.216-25.
60. Rasslan, S.; Fava, J.; Mandia Neto, J.; Chaves, A.F. — Efeitos secundários das ressecções intestinais extensas. An. Paul. Med. Cir., 111:13-21, 1984.
61. Rasslan, S. — Alterações dos lipídios séricos e hepáticos e modificações histológicas do fígado após ressecção intestinal extensa: estudo experimental no rato. São Paulo 1982. [Tese de Livre Docência — Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas].
62. Rombeau, J.L. & Rolandelli, R.H. — Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. Surg. Clin. North Am. 67:551-571 1987.
63. Roth, J.A.; Frankel, W.L.; Zhang, W.; Klurfeld, D.M.; Rombeau, J.L. — Pectin inproves colonic function in rat short bowel syndrome. J.Surg.Res., 58:240-6, 1995.
64. Saad Junior, R.; Rasslan, S.; Bianco, A.C.; Minas, R.M.; Oliveira, A.M.; Hell, N.S. — Metabolic changes in rats submitt to extensive intestinal resection or jejunoileal bypass. Nutrition, 3:341-4, 1987.
65. Saad Junior, R.; Rasslan, S.; Bento, J.A.; Dorgan Neto, V. — Estudo da motilidade intestinal em ratos enterectomizados. Acta Cir. Bras., 5:99-104, 1990.
66. Sales,T.R.; Torres,H.O.;Couto,C.M.;Carvalho,E.B.- Intestinal adaptation in short bowel syndrome without tube feeding or home parenteral nutrition: report of four consecutive cases. Nutrition, 14(6):508-12, 1998.
67. Sarac, T.P.; Seydel, A.S.; Ryan, C.K.; Bessey, P.Q.; Miller, J.H.; Souba, W.W.; Sax, H.C. — Sequential alterations in gut mucosal amino acid and glucose transport after 70% small bowel resection. Surgery, 120:503-8, 1996.
68. Saxena, S.K.; Thompson, J.S.; Sharp, J.G. — Role of epidermal growth factor in intestinal regeneration. Surgery, 111:318-25, 1992.
69. Schimpl,G.; Feierl,G.; Linni,K.; Uitz,C.; Ozbey,H.; Hollwarth,M.E. — Bacterial translocation in short-bowel syndrome in rats. Eur J Pediatr Surg, 9(4):224-7, 1999.
70. Schwartz, S.E.; Levine, R.A.; Singh, A.; Scheidecker, J.R.; Track, N.S. — Sustained pectin ingestion delays gastric emptying. Gastroenterology, 83:812-817, 1982.
71. Schulzke,J.D.; Schmitz,H.; Fromm,M.; Bentzel,C.J.; Riecken,E.O.- Clinical models of intestinal adaptation. Ann N Y Acad Sci, 859:127,38, 1998.
72. Scott, R.B.; Kirk, D.; MacNaughton, W.K.; Meddings, J.B. — GLP-2 Augments the adaptive response to massive intestinal resection in rat. Gastroenterology, 114:Supl. Abstract G3722, 1998.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

73. Shulman, D.I.; HU, C.S.; Duckett, G.; Lavallee-Grey, M. — Effects of short-term growth hormone therapy in rats undergoing 75% small intestinal resection. J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr., 14:3-11, 1992.
74. Sial,S.; Koussayer,T.; Klein,S. — Nutritional Management of a Patient with Short-Bowel Syndrome and Large-Volume Jejunostomy Output. Nutrition, 10(1):37-40, 1994.
75. Slater, G. & Aufses, A.H. — Small Bowel length in Crohn's disease. Am. J. Gastroenter. 86:1037-1040, 1991.
76. Spiller, R.C.; Trotman, I.T.; Adrian, T.E.; Bloom, S.R.; Misiewicz, J.J.; Silk, D.B.A. — Further characterization on the "ileal brake" reflex in man — effect of ileal infusion of partial digests of fat, protein, and starch of jejunal motility and release of neurotensin, enteroglucagon, and peptide YY. Gut, 29:1042-51, 1988.
77. Spiller, R.C.; Trotman, I.F.; Higgins, B.E.; Gathei, M.A.; Grimble, G.K.; Lee,Y.C.; Bloom,S.R.; Misiewicz,J.J.; Silk,D.B. — The ileal brake-inhibition of jejunal motility after ileal fat perfusion in man. Gut, 25:365-374, 1984.
78. Stokes, M.A.; Almond, D.J.; Pettit, S.H.; Mughal, M.M.; Turner, M.; Shaffer, J.L. Home parenteral nutrition: a rewiew of 100 patient years of treatment in 76 consecutives cases. Br.J.Surg., 75:481-3, 1988.
79. Thompson, J.S. — Surgical considerations in the short bowel syndrome. Surg. Gynecol.Obstet., 176:89-101, 1993.
80. Thompson,J.S. & Langnas,A.N. — Surgical approaches to improving intestinal function in the short-bowel syndrome. Arch Surg, 134(7):706-11, 1999.
81. Uemoto S.; Fujimoto,Y.; Inomata,Y.; Egawa,H.; Asonuma,K.; Pollard,S.; Tanaka,K. — Living-related small bowel transplantation: the first case in Japan. Pediatr Transplant, 2(1):40-4, 1998.
82. Vanderhoof, J.A. & Kollman, K.A. — Lack of Inhibitory Effect of Octreotide on Intestinal Adaptation in Short Bowel Syndrome in the Rat. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 26(3):241-244.
83. Vanderhoof, J.A. & Matya,S.M. — Enteral and parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome. Eur J Pediatr Surg, 9(4):214-9, 1999.
84. Wasa,M.; Takagi,Y.;Sando,K.;Harada,T.;Okada,A. — Long-term outcome of short bowel syndrome in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 23(5 Suppl):S110-2, 1999.
85. Wilmore, D.W.; Byrne, T.A.; Persinger, R.L. — Short Bowel Syndrome: new therapeutic approaches. Curr. Probl. Surg., 34:391-444, 1997.
86. Woolf, G.M.; Miller, C.; Kurian, R.; et al. Nutritional absorption in short bowel syndrome: evaluation of fluid, calorie, and a divalent cation requeriment. Dig Dis Sci, 32:8-15, 1987.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

14 Terapia Nutricional nas Fístulas Digestivas

Antônio Carlos L. Campos
Jorge Eduardo F. Matias

INTRODUÇÃO

Fístula é uma comunicação anormal entre dois epitélios através de um trajeto. Este trajeto pode comunicar duas vísceras ocas ou uma víscera com o exterior através da pele. Portadores de fístula gastrointestinal, principalmente as orientadas para a pele, podem apresentar profunda desidratação, desequilíbrio hidreletrolítico e desnutrição.

A morbimortalidade das fístulas enterocutâneas está relacionada à perda de líquidos, anormalidades nos eletrólitos, sepse e desnutrição[3,38]. Portanto, o reconhecimento e tratamento ideal destas alterações são de importância capital para o manejo adequado da fístula digestiva e redução dos índices de morbidade e mortalidade.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM FÍSTULA DIGESTIVA

Imediatamente após o reconhecimento da fístula do trato digestivo devem-se iniciar medidas que visem à estabilização do paciente: a correção de distúrbios acidobásicos e hidreletrolíticos porventura presentes; identificar e tratar processos infecciosos associados; introduzir medidas objetivando reduzir e/ou controlar o débito da fístula; planejar e instituir suporte nutricional. O cumprimento dessas metas deve ser praticamente simultâneo, rápido, eficiente e, de maneira geral, não demorar mais do que três a quatro dias iniciais. Para atingir tais objetivos, a avaliação clínica e nutricional do paciente deve ser criteriosa e completa.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

É fundamental obter história clínica detalhada e realizar exame físico completo. Se o paciente com fístula digestiva veio encaminhado de outro serviço, é

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

importante obter informação detalhada do médico que o assistiu, a doença de base que o acometeu, história pregressa incluindo operações prévias e detalhes do(s) procedimento(s) cirúrgico(s) que antecederam a apresentação da fístula. Estudos radiológicos contrastados prévios incluindo fistulografias, seriografias, enema opaco e tomografia computadorizada do abdome deverão ser revistos criteriosamente. Além disso, se houve ressecção intestinal com anastomose, deve-se reavaliar a evidência histopatológica de doença do trato gastrointestinal na peça cirúrgica, como câncer, doença inflamatória intestinal ou outras.

Avaliação Nutricional

Além da obtenção de história e exame físico, é essencial realizar uma avaliação nutricional detalhada no sentido de detectar alterações de composição corporal. Para tal, são obtidos dados da história médica e do exame físico, além de testes laboratoriais e medições antropométricas, apesar das limitações metodológicas e práticas de cada parâmetro. Os dados, que devem ser registrados e pesquisados a cada semana, têm três finalidades: permitir avaliação nutricional inicial; assegurar suporte nutricional adequado, e monitorar a resposta do paciente à terapia nutricional instituída.

IMPORTÂNCIA DA NUTRIÇÃO NAS FÍSTULAS DIGESTIVAS

Edmunds e col.[14] publicaram, em 1960, estudo clássico onde 53% dos pacientes com fístula gástrica ou duodenal, 74% daqueles com fístulas de jejuno ou íleo, e 20% com fístula de cólon eram desnutridos. A mortalidade atingiu 62%, 59% e 64% dos casos, respectivamente.

Pouco tempo depois, outro estudo enfatizou os benefícios do suporte nutricional no tratamento e resultado dos pacientes com fístulas enterocutâneas[9]. Em 56 pacientes, um terço recebeu suporte nutricional considerado ótimo e estava em balanço nitrogenado positivo. A terapia nutricional consistiu em hidrolisado protéico e dextrose por via venosa, além de alimentação por sonda ou via oral ou ambas. A mortalidade no grupo foi de 12% com índice de fechamento da fístula de 89%. Os dois terços restantes da população estudada receberam tratamento nutricional inadequado (<1.000cal/dia) e encontravam-se em balanço nitrogenado negativo. Neste grupo a mortalidade foi de 55% e apenas 37% das fístulas fecharam.

Análises mais recentes relatam incidência elevada de desnutrição em pacientes com fístulas digestivas, correlacionando a presença de desnutrição com taxas de morbidade e mortalidade mais elevadas[12,43]. Soeters e col. relataram incidência de 74% de desnutrição em pacientes portadores de fístulas. Estes autores também observaram relação direta entre débito elevado da fístula e o desenvolvi-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mento de desnutrição[43]. Em outro estudo com 174 pacientes com fístulas de jejuno ou íleo, 66% apresentavam desnutrição. A mortalidade no grupo desnutrido foi de 32% e apenas de 4% nos pacientes bem nutridos. Além disso, 42% dos pacientes com albumina sérica inferior a 2,5g/dl morreram, em contraste com ausência de mortalidade entre aqueles cuja taxa sérica de albumina era superior a 3,5g/dl[12]. Dos dados apresentados pode-se concluir que a prevalência de desnutrição em pacientes com fístulas do trato gastrointestinal é elevada e parece estar relacionada com o local e o débito da fístula.

SUPORTE NUTRICIONAL EM FÍSTULAS GASTROINTESTINAIS

O papel da terapia nutricional, quer seja parenteral (TNP) ou enteral (TNE) no manejo das fístulas é basicamente o de tratamento suportivo, para prevenir deterioração adicional ou desnutrição, prevenindo, assim, a piora do estado do paciente debilitado pela fístula. Além disso, tem sido sugerido que o suporte nutricional reduz ou modifica a composição das secreções gastrointestinais e pancreática[13,18,44], o que é considerado por alguns como papel terapêutico primário.

A terapia nutricional é iniciada precocemente para prevenir perdas acentuadas de nutrientes e para repor deficiências já existentes. Parte da fase inicial do tratamento da fístula é a interrupção da ingesta oral enquanto se determina a melhor via de acesso para o suporte nutricional. Dependendo em parte do local da fístula no trato digestivo, a via usada pode ser a parenteral ou enteral. Na Fig. 14.1 está apresentado um algoritmo que procura normatizar a indicação de terapia nutricional nos pacientes portadores de fístulas digestivas.

Interrupção da Ingesta Oral

No paciente suspeito de apresentar fístula gástrica, duodenal, pancreática, ou do segmento jejunoileal, recomenda-se interromper todas as formas de ingesta oral, uma vez que a alimentação oral estimula perdas adicionais de líquidos, eletrólitos e proteína pelo trajeto da fístula. Tais perdas adicionais, especialmente de proteínas, exacerbam ainda mais o já precário estado nutricional do paciente. Este último pode variar de uma situação leve, tal como hipoproteinemia e perda de peso moderados, até uma condição severa, com franca desnutrição. A interrupção da via oral contribui para reduzir perdas elevadas pela fístula, o que impede a cicatrização e o fechamento da mesma.

Suporte Nutricional Inicial

Ao mesmo tempo em que se interrompe a via oral, inicia-se o suporte nutricional baseado nos parâmetros apresentados na avaliação do estado nutricional.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

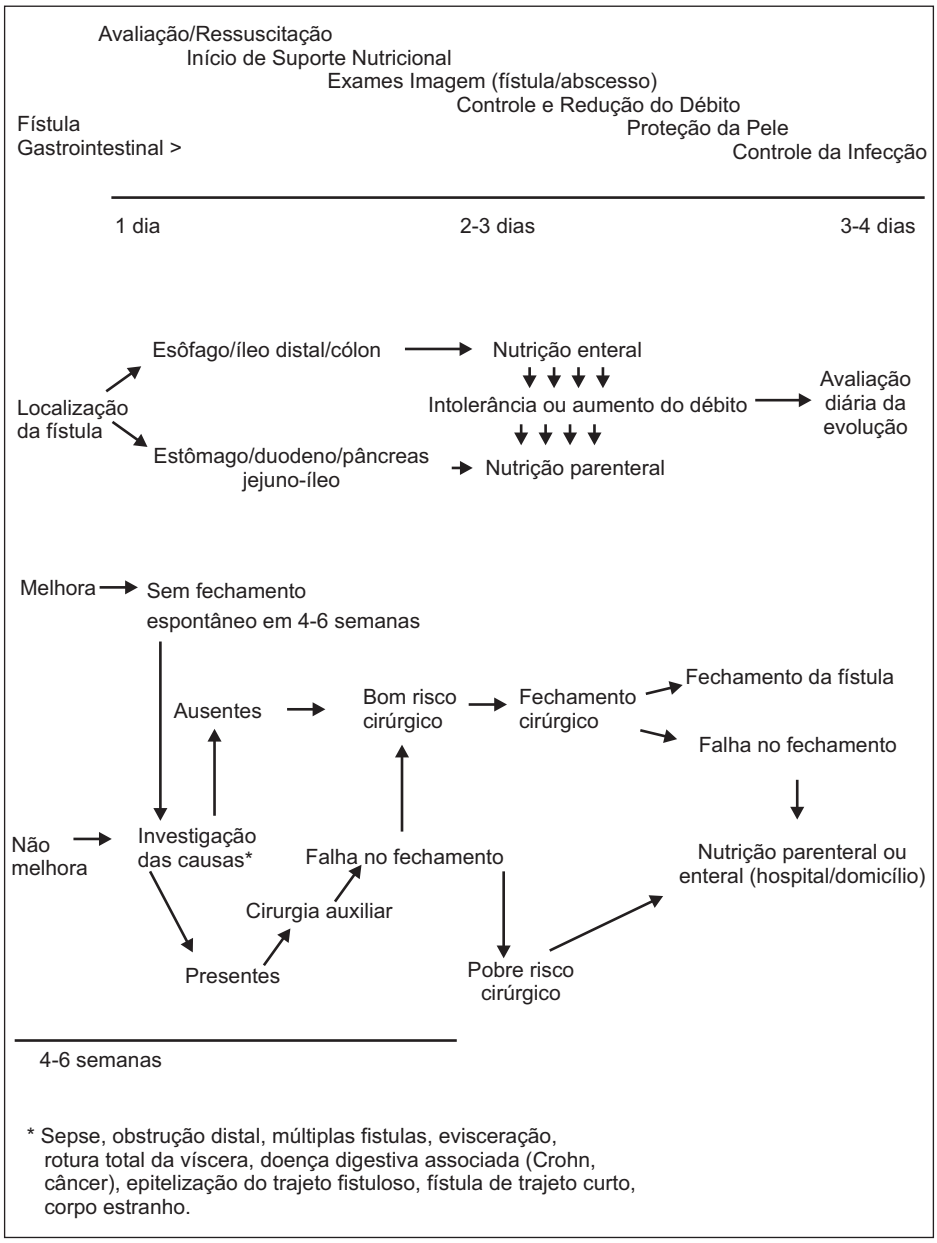


Fig. 14.1 — *Manejo clínico e nutricional das fístulas gastrointestinais.*

Tradicionalmente, utiliza-se a equação de Harris-Benedict para calcular as necessidades energéticas, fazendo-se ajustes para os fatores de atividade física e do

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

grau de injúria. A terapia nutricional parenteral (TNP) é indicada nas fístulas que se originem no segmento gastroduodenal, no pâncreas ou no segmento jejunoileal. Em geral, ocorre um decréscimo no volume do débito da fístula após o início da TNP[9,24,45].

NECESSIDADES NUTRICIONAIS DO PACIENTE COM FÍSTULA DIGESTIVA

ÁGUA E ELETRÓLITOS

De todas as formas para se calcular as necessidades de líquidos, a que estima a quantidade de água baseada no gasto energético (1ml/kcal/dia) é a mais prática, uma vez que, geralmente, se faz necessário 1ml de água para cada caloria despendida. Alguns fatores aumentam sobremaneira as necessidades de água e calorias, como perda de líquidos gastrointestinais, febre e sepse. Perdas adicionais pelo trato digestivo devem ser medidas com precisão e o conteúdo em eletrólitos deve ser analisado, influenciando, desta maneira, o conteúdo em eletrólitos dos líquidos a serem repostos. O não fornecimento de quantidades adequadas de sódio, potássio ou fósforo na TNP impede a retenção anabólica de outros elementos, em particular dos compostos nitrogenados, o que torna essencial a inclusão daqueles eletrólitos[41].

CALORIAS E NITROGÊNIO

As calorias oriundas dos nutrientes enterais ou parenterais devem incluir o gasto calórico de vários fatores, inclusive as necessidades calóricas em repouso (5% a 10% maiores que as necessidades basais); aumento das necessidades calóricas devido à doença (fator de estresse); calorias necessárias para atividade física (fator de atividade).

Na prática clínica, na ausência de técnicas sofisticadas para se medir as necessidades calóricas, estas são calculadas valendo-se da equação de Harris-Benedict, que se baseia em altura, peso, idade e sexo de adultos normais. Uma crítica feita a esta equação é que em alguns pacientes os requerimentos calóricos são superestimados e em outros subestimados, mas o método é satisfatório para a maioria das situações. Nos pacientes desnutridos deve-se fazer o cálculo utilizando-se o peso habitual para permitir aporte maior de calorias e repleção rápida. Em contraste, para uma repleção lenta usa-se o peso ideal. Pode-se ainda utilizar o consumo de oxigênio do paciente, medido através de cateter de termodiluição na artéria pulmonar, se obviamente o cateter já está instalado para monitorar a resposta cardíaca à infusão de líquidos. O consumo de oxigênio, obtido assim, é multiplicado pelo valor calórico do oxigênio (4,86kcal/l com quociente respiratório não protéico de 0,85) determinando-se desta forma a quantidade de calorias necessárias.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A velocidade máxima de oxidação da glicose é de 15g/h. Infusões superiores (>5mg/kg/min) aumentam a produção de dióxido de carbono e estimulam a síntese de gordura. Infusão excessiva de glicose exógena prejudica a função respiratória e hepática em pacientes gravemente enfermos. Estudos comparando o efeito poupador de proteína das calorias da gordura ou glicose exógena indicam que em pacientes gravemente doentes e estressados, a glicose é mais efetiva em suprimir significativamente a gliconeogênese[27]. Portanto, a glicose endovenosa deve ser a principal fonte calórica da TNP e o restante das calorias não protéicas deve ser fornecido sob forma de gordura. O uso de lipídios vai de encontro à necessidade de ácidos graxos essenciais. As calorias provenientes da glicose e de lipídios são intercambiáveis na maioria dos pacientes com fístulas gastrointestinais. Portanto, a adição de lipídio à TNP baseada em glicose, como no sistema três em um, pode atingir anabolismo e poupar proteína sem os riscos de hiperglicemia e aporte excessivo de glicose e com o benefício de se aportar ácidos graxos essenciais[23,28].

As calorias das proteínas não são incluídas em geral nos cálculos de ingesta calórica diária. Necessidades protéicas, tais como aminoácidos para TNP, são as mesmas para ingesta oral normal. Aminoácidos ou hidrolisados protéicos administrados via enteral têm efeito similar àquele observado pela via parenteral. Recomenda-se a administração de proteína em 1,0 a 1,2g/kg/dia para manutenção; de 1,5 a 2,0g/kg/dia para repleção e 2,0 a 2,5g/kg/dia para pacientes com perdas em excesso.

Relação Caloria-Nitrogênio (Cal/N)

Usar nutrição parenteral com relação Cal/N de 1:150, proporcionando 1,75 vez as necessidades calóricas estimadas pela equação de Harris-Benedict, resulta em ótimo balanço nitrogenado na grande maioria dos pacientes desnutridos. Análise do balanço nitrogenado[37] e de marcadores cinéticos[42] mostra que administrando-se 30 a 40kcal/kg/dia e 0,2 a 0,3g/kg/dia de nitrogênio induz-se balanço nitrogenado positivo na grande maioria dos pacientes submetidos à cirurgia por câncer gastrointestinal. Isto representa uma relação Cal/N entre 200:1 e 130:1. Em pacientes hipermetabólicos recomenda-se reduzir a oferta calórica para 25 a 30kcal/kg/dia, mantendo-se a oferta de nitrogênio em 0,25 a 0,30g/kg/dia.

Vitaminas e Oligoelementos

As doses diárias de manutenção recomendadas de vitaminas e oligoelementos para uso parenteral são semelhantes às doses recomendadas para via oral.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Existem poucos dados sobre recomendações parenterais específicas para determinadas situações clínicas, tais como as fístulas do trato digestivo.

TÉCNICAS DE SUPORTE NUTRICIONAL DO PACIENTE COM FÍSTULAS DO TRATO DIGESTIVO

Acesso Venoso para Terapia Nutricional Parenteral (TNP)

Duas vias de acesso venoso são as mais freqüentemente empregadas: acesso infraclavicular à veia subclávia e o acesso à veia jugular interna. Ambas as vias são bastante conhecidas e permitem o aporte de soluções hipertônicas de nutrientes. A indicação de uma das vias é a de prover nutrientes por período superior a cinco dias quando a ingesta de nutrientes não assegura as necessidades nutricionais completas do paciente para tratamento adequado da fístula. Os benefícios da TPN por estas vias são numerosos[26,31,33] e superam sobremaneira as possíveis complicações.

Cateteres especiais de luz dupla ou tripla podem ser instalados no átrio direito pelas veias cava inferior ou superior. Feitos em silástico, são dispositivos mais versáteis para acesso venoso prolongado em pacientes que necessitam de longos períodos de TNP durante o internamento. A presença de uma segunda luz permite a infusão simultânea de hemoderivados e as coletas de amostras de sangue, freqüentes nesses pacientes. Vários estudos mostraram baixos índices de complicações infecciosas mesmo em imunodeprimidos, e vantagens do múltiplo uso sobre as potenciais complicações[30].

Complicações do Acesso Venoso Central para TNP

As complicações dos cateteres venosos centrais posicionados para suporte nutricional parenteral geralmente são de origem mecânica ou infecciosa e integram o conteúdo de capítulo específico sobre complicações da TNP neste volume.

Tipos de Soluções para TNP

A maioria dos pacientes necessita de fórmula padrão de solução parenteral de uso geral inespecífico. A escolha de soluções parenterais para diferentes estados catabólicos baseia-se na mistura dos principais substratos: carboidratos, lipídios e proteínas. Fontes de energia para pacientes submetidos a estresse cirúrgico devem incluir carboidratos e lipídios. Durante a TNP há melhor tolerância à glicose quando 30% a 50% da fonte calórica são fornecidos na forma de lipídios[29],

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

uma vez que, em várias condições fisiopatológicas, a taxa máxima de oxidação da glicose é de 15g/h ou 5mg/kg/minuto.

O uso de lipídios na solução parenteral cumpre duas finalidades: evitar os efeitos indesejáveis da sobrecarga de glicose e servir de fonte de ácidos graxos essenciais. Com base em vários estudos, recomenda-se que somente a quantidade mínima de glicose (50 a 150g ou 2g/kg/dia) deva ser fornecida para prevenir acidose e cetose sistêmicas, reduzir gliconeogênese, e prover calorias ao sistema nervoso central, ao passo que os lipídios forneceriam o restante das necessidades calóricas[2,17,35].

O uso de soluções enriquecidas com aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) permanece controverso. Um estudo prospectivo, randomizado, duplo-cego sobre os efeitos dos AACR em 23 pacientes cirúrgicos hipercatabólicos mostrou que 60% dos pacientes que receberam AACR a 45% melhoraram a retenção de nitrogênio, elevaram a contagem absoluta de linfócitos, melhoraram os níveis de transferrina plasmática e reverteram a anergia em testes cutâneos de hipersensibilidade retardada. Porém, nenhuma diferença na morbidade e mortalidade foi observada em relação aos pacientes que usaram solução convencional de aminoácidos. Nestas circunstâncias, o custo é o fator determinante do uso de solução de aminoácidos contendo AACR.

Terapia Nutricional Enteral (TNE)

O suporte nutricional enteral pode ser considerado como forma de terapia nutricional nas fístulas do esôfago, íleo distal e cólon. Nas fístulas do esôfago pode-se fazer o aporte da dieta enteral distalmente à fístula e utilizar, desta maneira, o trato gastrointestinal intacto do paciente. Nas fístulas distais (íleo distal e cólon) as soluções enterais oligoméricas ou monoméricas permitem infusão enteral segura sem aumento do débito da fístula, na grande maioria dos casos, por serem absorvidas no jejuno proximal.

A maioria dos protocolos de suporte nutricional tem encorajado o uso de trato digestivo para nutrição sempre que for possível, por ser seguro e eficaz. As novas gerações de dietas enterais são, de certa forma, superiores às soluções parenterais porque contêm glutamina, arginina, óleos de peixe, nucleosídeos e nucleotídeos. Tais nutrientes se mostraram benéficos pelos seus efeitos fisiológicos na manutenção e crescimento da mucosa gastrointestinal e imunoestimulação, fatores importantes em pacientes criticamente enfermos, nos quais a barreira mucosa do trato digestivo pode estar comprometida[36,46,47].

Vias de Acesso para TNE

O trato gastrointestinal pode ser usado para aporte de nutrição através de sondas nasoenterais (nasogástricas, nasoduodenais ou nasojejunais) ou através

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de acesso direto percutâneo ao local onde se deseja instalar o acesso (gastrostomia ou jejunostomia). Tanto para o acesso percutâneo quanto para a colocação de sondas nasoenterais é possível o auxílio de métodos endoscópicos, radiológicos e ultra-sonográficos[7]. As variadas técnicas encontram-se comentadas em capítulo específico neste volume.

ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

É importante monitorar a resposta diária do paciente ao suporte nutricional para assegurar aporte satisfatório de nutrição parenteral ou enteral. Os testes antropométricos não são sensíveis o suficiente em situações agudas. Entretanto, o acompanhamento do progresso do paciente inclui peso diário, medidas do exame físico bem como análise bioquímica do sangue e urina, e débito da fístula. Mudanças no balanço diário de líquidos, calculadas através de dados detalhados de ingesta e excreta, podem ser confirmadas quer seja na balança, através das alterações do peso diário, quer através de medidas de bioimpedância[4,32]. Tais mudanças não refletem aumentos da massa muscular. O retorno dos eletrólitos plasmáticos aos níveis normais indica que foram fornecidas calorias suficientes para repor as perdas ocorridas pela fístula. Devido à longa vida-média da albumina e a influência que sofre na sepse, a sua taxa sérica não é utilizada como indicador de curto prazo da melhora do estado nutricional nos pacientes com fístulas[16]. Apesar disso, os níveis de albumina correlacionam-se com o prognóstico das fístulas digestivas[5,8]. Por conseqüência, outras proteínas de vida-média mais curta, tais como pré-albumina, CPK e fibronectina, têm sido utilizadas com freqüência[1,10]. Em situações complicadas, a técnica ideal é medir o consumo de oxigênio e a excreção de dióxido de carbono para calcular o gasto energético de repouso. Nos pacientes mais graves, ou seja, pacientes sépticos, intubados, em ventilação mecânica, em unidades de terapia intensiva, nos quais esta informação é desejável, é útil o emprego de uma ficha metabólica. Outro método alternativo é usar a termodiluição para calcular o gasto energético de repouso[23].

Dosagens seriadas e simultâneas do conteúdo em nitrogênio dos débitos urinário, fístulas e fecal, quando comparadas às quantidades administradas de nitrogênio, proporcionam uma indicação razoável do balanço nitrogenado. Um balanço positivo é evidência de que o paciente está recebendo calorias e nitrogênio em quantidades adequadas e está em fase anabólica. O produto metabólico da degradação da actina e miosina é a 3-metilhistidina. Ela é liberada pelo músculo e excretada na urina sem ser reciclada, sendo assim, um marcador quantitativo do catabolismo protéico muscular. Portanto, o *turnover* muscular também pode ser quantificado através da dosagem urinária de 3-metilhistidina em pacientes, desde que não haja ingestão de carne.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As reposições de vitamina B_{12} e folato podem ser monitoradas por dosagens séricas. Tempo de protrombina parcial reflete indiretamente o aporte adequado de vitamina K.

DURAÇÃO DA TERAPIA NUTRICIONAL

Uma vez que o suporte nutricional eficaz tenha sido instituído e a sepse esteja sob controle, o fechamento espontâneo da fístula ocorre entre 23% e 80% dos casos[12,24,45].

A duração do suporte nutricional e do tratamento médico de apoio varia de paciente para paciente. Cada caso deve ser individualizado e a decisão de operar deve ser feita após avaliação cuidadosa da evolução intra-hospitalar do paciente e dentro do contexto da doença de origem e de problemas clínicos apresentados. Contudo, é essencial que o local e a natureza da fístula sejam definidos antecipadamente e que qualquer condição que impeça o fechamento espontâneo seja identificada[8,22]. A maioria dos autores recomenda reoperação depois de seis semanas. Operação precoce aumenta o risco de lesão iatrogênica das alças intestinais inflamadas durante a dissecção[12]. Outros recomendam que a cirurgia seja adiada por dois meses, quando a cavidade abdominal e as aderências intestinais sejam acessíveis à dissecção relativamente fácil e com risco bem menor de lesão iatrogênica[40]. Além disso, durante este tempo de manejo conservador, permanece a possibilidade de fechamento espontâneo.

Analisando o tempo em que ocorre o fechamento espontâneo, Reber e col.[39] observaram que, enquanto alguns pacientes tinham sido tratados durante vários meses na esperança de que a fístula pudesse fechar espontaneamente, 90% dos pacientes que fecharam suas fístulas o fizeram dentro de um mês após a infecção ter sido erradicada. Menos de 10% das fístulas fecharam em dois meses, e nenhuma fechou espontaneamente depois de três meses de terapia não cirúrgica. Com base nesta experiência, eles recomendam que em uma fístula que não tenha fechado no primeiro mês após a sepse ter sido controlada e enquanto o paciente ainda esteja recebendo suporte nutricional ótimo, a operação para fechamento deve ser programada, pois existe pouca chance (<10%) de fechamento espontâneo. Mesmo que o fechamento espontâneo não ocorra, um período de quatro a seis semanas é um tempo valioso para melhorar o estado nutricional do paciente e a sua condição geral antes da cirurgia, permitindo a restauração do balanço nitrogenado positivo e a resolução da inflamação[19].

A presença de múltiplas fístulas localizadas na ferida operatória eviscerada é uma situação muito mais desafiadora. A mortalidade relatada para este grupo de pacientes varia entre 25% a 60%[15,20,45]. Nestes casos, o fechamento espontâneo é muito raro e a cirurgia reconstrutora quase sempre é necessária. Apesar de alguns autores recomendarem que tais pacientes devam ser submetidos a reparo cirúrgi-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

co imediato[45], Levy e col.[25] obtiveram melhores resultados, com mortalidade de 15%, nos pacientes cuja intervenção cirúrgica foi postergada. Este trabalho relata a experiência dos autores com 120 casos de fístula de delgado exposta após peritonite ou laparotomia. Terapia não cirúrgica foi usada em 34 pacientes, com mortalidade de 17%. Cirurgia de emergência foi necessária em 33 pacientes com mortalidade de 90%, e a não intervenção, em 14 pacientes severamente críticos, resultou em mortalidade de 100%. A mortalidade geral foi de 46%, ou de 38,6% com exclusão dos pacientes não tratados. Com base nestes resultados, os autores recomendam terapia não cirúrgica inicial, permitindo tempo para fechamento espontâneo ou para o melhor momento do fechamento cirúrgico. De maneira similar, Conter e cols[11] relatam resultados encorajadores com o tratamento cirúrgico retardado para fístulas enterocutâneas complexas em 51 pacientes. Operações de emergência precoces foram realizadas em cinco pacientes com sepse severa. Todos os pacientes receberam TNP, e 13 com TNP em domicílio, por um tempo médio de 4,2 meses. Dez por cento tiveram fechamento espontâneo em tempo médio de 63 dias. Somente quatro pacientes (8%) morreram. Dos 47 sobreviventes, 42 tiveram completa recuperação da função intestinal e os cinco restantes tiveram síndrome do intestino curto dependente de TNP domiciliar.

Débito persistente da fístula após o controle da sepse e depois de quatro a seis semanas de tratamento nutricional agressivo é a principal indicação para tratamento cirúrgico definitivo. O tratamento cirúrgico definitivo não deve ser associado à drenagem de abscessos. Freqüentemente, isto pode resultar em reaparecimento da fístula ou disseminação de infecção para regiões previamente não contaminadas da cavidade abdominal[39]. Antes da cirurgia definitiva, deve-se fazer preparo mecânico do cólon e administrar antibióticos sistêmicos profiláticos. Terapias cirúrgicas mais conservadoras, do tipo *bypass*, exclusão parcial ou total, têm altas taxas de insucesso e devem ser reservadas para pacientes de alto risco, acompanhadas de drenagem de abscessos para eliminar quadro séptico importante e permitir algum tempo para preparar o paciente para o procedimento radical subseqüente.

O prognóstico de um paciente apresentando fístula digestiva depende tanto de aspectos gerais como de aspectos específicos relacionados ao paciente e à fístula.

INDICAÇÕES PARA INTERRUPÇÃO DO SUPORTE NUTRICIONAL

Mesmo no paciente portador de fístula do trato digestivo é preciso estabelecer quando interromper a terapia nutricional. O momento do término do suporte nutricional deve ser revisto regularmente para assegurar o máximo benefício e efetividade econômica com o mínimo prejuízo possível para o paciente. Três

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

condições clínicas determinam o momento de interrupção do suporte nutricional:

— Uma complicação que ponha em risco a vida do paciente pode ocorrer indicando que a interrupção da terapia nutricional é uma conduta clínica prudente. Complicações que necessitem parar, pelo menos temporariamente, a TNP são sepse confirmada ou complicações metabólicas severas como hiperglicemia grave, coma não cetótico e hiperamonemia. Deve-se suspeitar de sepse em todo paciente em TNP com febre ou hiperglicemia.

— A meta de reabilitação nutricional foi atingida e a cirurgia para tratamento definitivo da fístula foi antecipada. Para o paciente cujo suporte nutricional é um período crítico da recuperação completa, o momento teórico para se interromper a terapia nutricional é o ponto no qual atingiu-se o máximo de benefícios com o mínimo de custos. Atualmente, não se dispõe de parâmetros clínicos ou laboratoriais fidedignos que indiquem com segurança repleção nutricional ótima. O ponto para interrupção do suporte nutricional baseia-se em experiências com grande séries de pacientes com doença gastrointestinal maligna[31] ou benigna[34]. Recomenda-se esperar que, após o fechamento da fístula, o paciente tenha ingesta oral de 60% das suas necessidades calculadas, para que se interrompa TNP ou TNE.

— A doença subjacente do paciente pode ter progredido para um estado terminal irrecuperável. Neste tipo de situação, a continuação de TNP agressiva se torna injustificável e a decisão de interrompê-la é muito difícil pois implica que a chance de reabilitação qualitativa é negligenciável. Após discussão com o paciente ou familiares, uma medida intermediária disponível é a substituição da TNP por soluções endovenosas de hidratação.

TERAPIA NUTRICIONAL DOMICILIAR

Finalmente, se o fechamento cirúrgico falhou, ou o paciente permanece com alto risco cirúrgico a despeito de todas as medidas temporizadoras, ele pode ser enviado para casa em terapia nutricional parenteral ou enteral e o acompanhamento do suporte nutricional ser realizado de maneira domiciliar.

TNP domiciliar pode melhorar a qualidade de vida do paciente e reduzir custos quando comparada à TNP hospitalar. Além disso, as complicações associadas à TNP se devem ao uso prolongado da técnica e não ao local onde é empregada.

A decisão inicial de instituir-se TNP no domicílio depende do diagnóstico primário do paciente, das condições clínicas e da disponibilidade de sistema de suporte capaz de manter os cuidados em casa. Os benefícios psicológicos, clíni-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cos e econômicos do suporte nutricional no domicílio[6] explicam porque a nutrição parenteral e enteral no domicílio tiveram um aumento de 25% ao ano do final da década de 80 para o início da década de 90 nos EUA[21].

Um levantamento recente de 2.968 pacientes com câncer em atividade recebendo suporte nutricional domiciliar (1.672 TNP e 1.296 TNE) indica que a neoplasia maligna representa o diagnóstico isolado mais freqüente dos pacientes que iniciam suporte nutricional domiciliar[21]. A sobrevida média destes pacientes é de seis meses após o início domiciliar da terapia nutricional, mas 25% sobrevivem além de um ano e 20% retornam completamente à nutrição oral. Os resultados são relativamente melhores em crianças e em pacientes cujas neoplasias são leucemia, linfoma e câncer hepático ou de intestino delgado. Apesar de os pacientes adultos cancerosos sofrerem menos readmissões hospitalares relacionadas à terapia nutricional domiciliar do que pacientes não cancerosos disfágicos no mesmo regime de suporte nutricional domiciliar, sua taxa de readmissão hospitalar global é muito maior que a do grupo não canceroso.

Estes dados objetivos enfatizam o papel crescente do suporte nutricional domiciliar em proporcionar tratamento com benefícios psicológicos, clínicos e econômicos para pacientes com diversidade de diagnósticos, dos quais as fístulas do trato digestivo formam um grupo pequeno mas com crescimento potencial desde que pacientes e familiares assumam responsabilidade de aprender as técnicas necessárias para administração segura de nutrientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Antonas KN, Curtas S, Meguid MM. Use of serum CPK-MM to monitor response to nutritional intervention in catabolic surgical patients. J Surg Res 42:219, 1987.
2. Askanazi J, Carpentier YA, Elwyn DH, Nordeström J et al. Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. Ann Surg 191:40, 1980.
3. Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. Curr Probl Surg 31:469, 1994.
4. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. NIH Technology Assessment Statement pp 1-35, 1994.
5. Campos ACL, Andrade DF, Campos GMR et al. A multivariate model to determine prognostic factors in gastrointestinal fistulas. J Am Coll Surg 188:XX, 1999.
6. Campos ACL, Butters M, Meguid MM. Home enteral nutrition via gastrostomy in advanced head and neck cancer patients. Head Neck 12:137, 1990.
7. Campos ACL, Marchesini JB. Recent advances in the placement of tubes for enteral nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2:265, 1999.
8. Campos ACL, Meguid MM, Coelho JCU. Factors influencing outcome in patients with gastrointestinal fistula. Surg Clin North Am 76:1191, 1996.
9. Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. Am J Surg 108:157, 1964.
10. Church JM, Hill GL. Assessing the efficacy of intravenous nutrition in general surgical patients: dynamic nutritional assessment with plasma proteins. JPEN 11:135, 1987.
11. Conter RL, Roof L, Roslyn JJ. Delayed reconstructive surgery for complex enterocutaneous fistulas. Am Surg 54:589, 1988.
12. Coutsoftides T, Fazio VW. Small intestine cutaneous fistulas. Surg Gynecol Obstet 149:333, 1979.
13. Dudrick SJ, Wilmore DW, Steiger E, Mackie JA, Fitts WTJr. Spontaneous closure of traumatic pancreatoduodenal fistulas with total parenteral nutrition. J Trauma 10:542, 1970.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

43. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas: impact of parenteral nutrition. Ann Surg 190:189, 1979.
44. Stabile BE, Borzatta M, Stubbs RS, Debas HT. Intravenous mixed amino acids and fats do not stimulate exocrine pancreatic secretion. Am J Physiol 246:G274, 1984.
45. Stiges-Serra A, Jaurrieta E, Stiges-Creus A. Management of postoperative enterocutaneous fistulas. The roles of parenteral nutrition and surgery. Br J Surg 69:147, 1982.
46. Tsujinaka T, Iijim S, Kido Y et al. Role of nucleosides and nucleotide mixture in intestinal mucosal growth under total parenteral nutrition. Nutrition 9:532, 1993.
47. Veerabagu MP, Opara EI, Meguid MM et al. Mode of intake reduction in Lewis rats with indomethacin-induced ulcerative ileitis. Physiol Behav 60: 381, 1996.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

15 Terapia Nutricional na Sepse

Sérgio Henrique Loss

INTRODUÇÃO

O paciente séptico é essencialmente hipermetabólico e, tradicionalmente, suportes metabólico e nutricional são ofertados objetivando, pelo menos em parte, contrabalançar os efeitos do catabolismo. Assim, o objetivo prioritário da repleção nutricional nestes pacientes é a prevenção da malnutrição (ou sua intensificação) e suas conseqüências: supressão da imunidade, retardo de cicatrização e disfunções orgânicas.

AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

Métodos Rotineiros: Válidos em Pacientes Sépticos?

Vários métodos de avaliação do estado nutricional de indivíduos normais são descritos. Os mais comumente citados são: a) anamnese nutricional; b) dados antropométricos; c) impedância bioelétrica; d) medidas de análises clínicas; e) testes funcionais (imunológicos, função muscular) e f) avaliação global subjetiva. Excelentes revisões detalham estas avaliações[29,38], a ponto de sugestões de anormalidades específicas no exame clínico (como unhas, cabelos, pele etc.) indicando formas sutis de desnutrição. Porém, frente à velocidade de alteração da composição corporal que ocorre no paciente séptico, estas avaliações tornam-se pouco sensíveis e pouco específicas para variações nutricionais. Isto ocorre devido ao paciente séptico perder a capacidade de se adaptar à privação de alimentos, manifestando uma perda protéica permanente e pouco responsiva à administração exógena de nutrientes. O mais importante aqui é o reconhecimento que

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o estresse metabólico imposto a estes pacientes gera uma perda protéica acentuada com repercussão em todo o sistema, e que a atitude mais adequada é a oferta precoce de nutrientes[46,61].

Adaptação ao Jejum e o Catabolismo no Estresse

O paciente em jejum apresenta manifestações de um arranjo metabólico adaptativo diferente do paciente portador de estado mórbido com grande consumo das reservas endógenas como na sepse ou trauma[44]. A Tabela 15.1 resume as diferenças básicas destas alterações.

Tabela 15.1
Comparação entre as Alterações Metabólicas no Jejum e Estresse

Alteração Metabólica	*Jejum*	*Trauma*	*Sepse*
Metabolismo basal	↓	↑	↑↑
Glicemia	↓	↑	↑↑
Lactato	=	↑	↑↑
Insulina	↓	= ↑	= ↑
Glucagon	↑	↑↑	↑↑
Resistência à insulina	↑	↑	↑↑
Perda nitrogenada	↓	↑	↑↑
Aminoacidemia	↓	↑	↑
Síntese protéica	↓	= ↑	↑
Catabolismo protéico	=	↑	↑↑
Lipólise endógena	↑	↑↑	↑↑
Cetose	↑↑	↑	↑

É importante frisar que a resposta metabólica nos pacientes graves pode ser dividida em duas distintas fases: uma inicial, com tempo de duração de zero a 72 horas, chamada de *Ebb* (hipodinâmica), caracterizada pela ativação do sistema neuro-hormonal e liberação de citocinas inflamatórias; há rápida utilização de glicose e ácidos graxos livres. Nesta fase o suporte nutricional deve ser restrito a baixas ofertas de glicose (200-300g/dia) para

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

atingir as necessidades metabólicas de tecidos glicose-dependentes (cérebro, rins e células sangüíneas) e uma oferta mais complexa de nutrientes pode até ser deletéria. Após a estabilização do quadro (ressuscitação e hemostasia), inicia a fase *Flow* (hiperdinâmica), a qual representa o estágio mais conhecido da evolução destes pacientes (hipermetabolismo e catabolismo) e para a qual não devemos atrasar o suporte nutricional. Nesta fase há liberação de catecolaminas e utilização de aminoácidos gliconeogênicos, além da utilização de ácidos graxos livres. Em resposta ao aumento da glicemia a insulina eleva-se, mas suas ações são restritas por presença de variável grau de resistência. A hiperinsulinemia também previne o aproveitamento da gordura armazenada transformada em corpos cetônicos. Assim o paciente utiliza substratos energéticos endógenos à custa, basicamente, dos tecidos muscular e pulmonar (catabolismo) em função de síntese de glicogênio e proteínas de fase aguda no fígado e intestino (síntese). As proteínas de fase aguda destinam-se à síntese de elementos da imunidade e cicatrização[44].

CONTEÚDO ENERGÉTICO E ESCOLHA DOS NUTRIENTES

A Questão da Oferta: Evitar a Hiperalimentação

Embora o contexto metabólico apresentado pelo paciente séptico caracterize-o como sendo um paciente hipermetabólico, com um elevado gasto energético de repouso, e hipercatabólico, como demonstrado por medidas seriais de nitrogenúria de 24h[41], não é verdade a premissa de que quanto mais ofertarmos, melhor[31,41,46]. Na literatura médica pertinente, há várias citações de fórmulas com ou sem ajustes para calcular a oferta calórica a pacientes sépticos[41,46]. Possivelmente, o melhor destes métodos seja o representado pela medida de produção de dióxido de carbono por calorimetria indireta[12,31]. A Tabela 15.2 resume as principais fórmulas utilizadas para cálculo da oferta energética. Nota-se que existe importante subjetividade para escolha de um fator de estresse quando utilizamos a fórmula de Harris-Benedict, o que pode comprometer o cálculo das necessidades energéticas. Em relação ao método de Fick, o inconveniente reside no fato de que em muitas situações ocorrerão variações da concentração de oxigênio e/ou da mistura venosa, débito cardíaco e mesmo da hemoglobina sem motivos metabólicos/nutricionais. Finalmente, a maioria dos centros de terapia intensiva de nosso país não dispõe de calorimetria indireta; outro fato relevante a este método diz respeito à situação da elevada oferta de oxigênio inspirado (superior a 60%), o que pode comprometer a leitura do gasto energético.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 15.2
Cálculo do Gasto Energético

Harris-Benedict = cálculo do gasto energético basal deve ser multiplicado por fator de estresse: Sepse: 1,2-1,8 Trauma grave: 1,1-1,5 Grande queimado: 1,8-2,5	♂ 88,362 + (13,397 x kg) + (4,799 x cm) – (5,677 x idade em anos) ♀ 447,593 + (9,247 x kg) + 3,098 x cm) – (4,33 x idade em anos)
Calorimetria indireta	1,44 (3,9 x $V'O_2$ + 1,1 x $V'CO_2$) – 2,17 x NUU $V'O_2$ = consumo de O_2 (ml/min) $V'CO_2$ = consumo de CO_2 (ml/min) NUU = nitrogênio uréico urinário (g/dia)
Equação de Fick (Swan-Ganz)	GEB = (Sa O_2 – Sv O_2) x DC x Hb x 95,18 SaO_2 = saturação arterial de O_2 SvO_2 = saturação da mistura venosa DC = débito cardíaco Hb = hemoglobina
Fórmula de bolso	25-35 kcal/kg/dia

Os riscos de uma oferta calórica excessiva, significativamente superior à real demanda do paciente, ou acima de sua capacidade de efetivamente oxidar os substratos energéticos oferecidos, incluem hiperglicemia, hipertrigliceridemia, hiperosmolaridade e suas conseqüências (imunossupressão, aumento do trabalho respiratório, hipoxemia, esteatose hepática, sobreoferta hídrica, entre outros)[4,41,60]. Isto é particularmente importante se considerarmos que até 15% dos pacientes sépticos graves podem apresentar um gasto energético inferior ao estimado por fórmulas (hipometabolismo), especialmente aqueles submetidos à ventilação mecânica, analgesia e sedação pesados ou paralisia muscular[36]. A dita fórmula de bolso (25-35 kcal/kg/dia), pode adequadamente estimar as necessidades calórico-energéticas na maioria dos pacientes graves, diminuindo a chance de incorrermos no risco da excessiva oferta[19].

O Substrato Energético

O substrato energético oferecido a pacientes sépticos é misto (proteína, carboidratos e lipídios)[41]. Muita discussão existe acerca das quantidades relativas de cada um destes nutrientes. Os pacientes sépticos, como descrito anteriormente, são resistentes à insulina, propensos à gliconeogênese e hiperglicêmicos[5,25,41,49]. Desta forma, muito cuidado deve ser tomado com a administração de carboidratos, especialmente glicose parenteral, já que ní-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

veis de glicemia elevados são quase uma regra nestes pacientes. Uma oferta mínima de glicose na ordem de 150-180g/dia é necessária para suprir os tecidos dependentes de glicose (cérebro). Ofertas superiores a 4-6g/kg/dia (ou 4-7mg/kg/min, quando da oferta parenteral) se correlacionam com hiperglicemia sustentada, esteatose hepática e aumento do trabalho respiratório[11,59]. A administração de insulina não se justifica rotineiramente, exceto com a finalidade de prevenir diurese osmótica e hiperosmolaridade. A insulina exógena parece aumentar a captação de glicose (até 9 mg/kg/min), porém sem melhorar sua utilização (oxidação)[11,17]. O uso continuado de insulina pode estimular a formação de depósitos de gordura[32].

Lipídios exógenos podem ser efetiva e seguramente administrados a pacientes sépticos, provendo uma elevada carga calórica em menores quantidades que glicose[41]. Desde que ácidos graxos são precursores únicos de eicosanóides, o tipo de gordura administrada pode alterar a síntese de diferentes eicosanóides, alguns com propriedades inflamatórias mais potentes e, portanto, com a capacidade de modular para cima a resposta imune de pacientes sépticos (ver imunomodulação, a seguir)[41]. Triglicerídios de cadeia longa (TCL) são precursores de ácidos graxos essenciais e devem ser obrigatoriamente administrados. São absorvidos na forma de quilomicra quando ofertados enteralmente e dependem do sistema da carnitina para o transporte e oxidação mitocondrial. Triglicerídios de cadeia média (TCM) são absorvidos diretamente pelo sistema porta e não necessitam do complexo da carnitina para sua metabolização. Assim, a mistura de TCL e TCM constitui-se em atraente forma de composição do esquema nutricional[40]. Níveis séricos superiores a 500-800mg% de triglicerídios conotam má utilização (ou oferta excessiva, como > 2-3mg/kg/dia) da gordura dietética ofertada, correlacionando-se com imunossupressão, hipóxia e esteatose hepática, devendo ser reduzidos ou suspensos. Este tipo de situação é mais temido quando da administração parenteral de triglicerídios, o que felizmente neste tipo de paciente é incomum, principalmente se administrados com fluxo lento, mesmo que ofertados diariamente[19,33,40]. Finalmente, especula-se a partir de estudos em modelos sépticos que a oferta de lipídios parenteral (com oferta relativa de gordura ω-3 maior) se correlacione com desfecho melhor quando comparada à oferta enteral[53]. A dose geralmente administrada oscila na faixa de 1-2g/kg/dia[35].

A oferta protéica no paciente séptico visa à diminuição do catabolismo protéico, mesmo que este catabolismo seja até certo ponto favorável ao organismo por priorizar e redirecionar a síntese protéica para proteínas de fase aguda e glicose para consumo do sistema nervoso central e células do tecido con-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

juntivo e imunológico. Infelizmente, a intensidade deste catabolismo se correlaciona com morbidade e mortalidade[13]. Assim, a oferta protéica vigorosa constitui-se em um dos pilares da terapia nutricional (e do tratamento geral) destes pacientes. A dose sugerida em literatura oscila entre 1 a 2,5g/kg/dia, não ocorrendo significativas discórdias até 2 mg/kg/dia[6,13,16,20,41]. Não existe uma maneira ótima de guiar esta oferta, sendo as avaliações de nitrogenúria de 24h freqüentes a mais indicada. Não existe concordância na literatura quanto à oferta qualitativa desta proteína, mas como regra, esta deve ser feita com aminoácidos totais[46] (glutamina e outros potenciais imunomoduladores estão citados em imunomodulação).

Como já descrito aqui, a excessiva oferta de nutrientes deve ser evitada. A Tabela 15.3 resume algumas ações específicas da oferta exagerada de cada um dos substratos energéticos[46].

Tabela 15.3
Conseqüências da Hiperalimentação

Nutriente	*Alteração*
Glicose	Hiperglicemia, hiperosmolaridade, diurese osmótica, desidratação, imunossupressão, esteatose hepática, aumento do consumo de oxigênio e do trabalho respiratório, aumento do gasto energético basal
Lipídio	Imunossupressão, aumento da síntese de eicosanóides, hiperlipidemia, diminuição da função hepática, hipoxemia
Proteína	Ureagênese, acidose hiperclorêmica, aumento do consumo de oxigênio e do volume minuto, aumento do *drive* ventilatório, aumento do gasto energético basal

ROTAS E MOMENTO DE INICIAR A ALIMENTAÇÃO

TRANSLOCAÇÃO BACTERIANA: FATO OU MITO?

Translocação bacteriana oferece atraente explicação para, pelo menos, um foco perpetuador de um *status* pró-inflamatório e mantenedor de substrato para a instalação e progresso de disfunção orgânica múltipla. A passagem de bactérias e/ou seus produtos para o meio orgânico interno através de uma membrana permeável (epitélio intestinal) oferece a chance ideal para a ocorrência dessa situação. Translocação bacteriana tem sido documentada (e estudada) em modelos experimentais através da monitoração da migração bacteriana através de estudos histológicos, culturas de microrganismos de órgãos internos e disseminação de bactérias marcadas. Uma

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

vez que isto é impraticável em humanos, dispomos apenas de indiretas evidências (hemoculturas com crescimento de germes entéricos, abscessos intra-abdominais por gram-negativos enterais, entre outros) de que translocação bacteriana realmente ocorra em seres humanos[57]. Um fato importante que corrobora a existência deste fenômeno é de que o uso de descontaminação seletiva do tubo digestivo tem se correlacionado em pacientes de alto risco com redução significativa em comorbidades (infecção), mas com a ressalva de que o impacto na mortalidade foi não significativa[56]. Uma condição essencial para a existência de translocação bacteriana é uma aumentada permeabilidade intestinal e aderência bacteriana à mucosa intestinal[26], o que está mais minuciosamente descrito a seguir (imunomodulação). A permeabilidade intestinal está aumentada em situações como choque hipovolêmico, presença de quantidades elevadas de endotoxinas, uso de drogas simpaticomiméticas e pouca ou nenhuma utilização do tubo digestivo[26,51,62]. Assim, mesmo com a difícil comprovação de sua existência em humanos, translocação bacteriana possivelmente ocorra e qualquer medida para reduzir a permeabilidade intestinal e aumentar o fluxo intestinal é desejada[47,63].

Terapia Nutricional Parenteral *versus* Enteral

A terapia nutricional pode ser administrada através da via parental e/ou enteral. Uma regra geral a ser seguida é a de que se o intestino é funcional e pérvio deve ser a via preferencial de alimentação. Os alimentos podem ser oferecidos por diferentes vias: oral, por sonda oro ou nasoenteral, gastrostomia ou jejunostomia cirúrgica ou por punção (com endoscópio) ou uma associação entre esses[27]. Um fato que normalmente ocorre no curso de pacientes graves é o de que nem sempre conseguimos ofertar por via enteral o valor energético calculado, seja por instabilidade apresentada (e interrupções da dieta), para realização de exames ou por ocorrência de vômitos ou diarréia importantes. Neste ínterim, a adoção de uma modalidade denominada parenteral/enteral, em que calculamos as respectivas quantidades em função do que o paciente possa receber e tolerar por via enteral, torna-se bastante aconselhável. Assim, um aporte calórico energético adequado estará garantido nas fases de maior toxemia e catabolismo destes pacientes. Na medida em que se torna mais estável podemos atingir uma oferta totalmente enteral de nutrientes[2]. A nutrição parenteral total está reservada para a situação de impossibilidade de se utilizar o trato digestivo (obstrução intestinal, intestino curto, fístula de elevado débito), quando este não é sufici-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ente para atender à demanda calórica e energética de pacientes graves (como grandes queimados) ou quando o intestino é pérvio e funcional e seu uso possa agravar uma disfunção (pancreatite grave, doença isquêmica ou inflamatória intestinal). Quando indicada, deve ser administrada por via central e cateter exclusivo[10]. Terapia nutricional parenteral tem sido associada à imunossupressão, basicamente pelo fato da não utilização do trato digestivo e suas conseqüências: atrofia da mucosa intestinal, aumento da permeabilidade e diminuição das ações antiaderência bacteriana, com facilitação para a ocorrência do fenômeno de translocação bacteriana[2]. Um estudo de Fong e cols.[22] comparou as ações de uma dieta isocalórica e isonitrogenada em voluntários normais, administradas parenteral ou enteralmente com posterior inoculação de dose subletal de endotoxina em ambos os grupos. Verificou-se uma situação pró-inflamatória, com aumento dos níveis séricos de fator necrose tumoral e interleucinas nos indivíduos que recebiam terapia nutricional parenteral. Assim, recomenda-se, mesmo nos pacientes com terapia nutricional parenteral, uma oferta calórica mínima por via enteral, com a finalidade de se tentar manter a mucosa intestinal com um trofismo mais próximo do ideal. Sempre que possível, o suprimento energético deve ser precoce e enteral. A incidência de pneumonia e abscessos intracavitários diminui quando pacientes sépticos são alimentados enteralmente, quase com taxas opostas de comorbidades com seus pares nutridos parenteralmente[34,39].

Terapia Nutricional Precoce

Como sugerido aqui, a oferta enteral precoce de nutrientes se correlaciona com uma melhor trofismo intestinal e menor incidência de comorbidades em pacientes graves ou de elevado risco, como aqueles submetidos a cirurgias de grande porte para remoção de neoplasia. Nestes pacientes documentou-se melhora do funcionamento do trata digestivo, da qualidade de cicatrização, da menor incidência de infecção e sepse e diminuição do hipermetabolismo quando comparados àqueles com início retardado de nutrição. Costuma-se assumir o precoce como iniciar alimentação dentro das primeiras 72 horas de alimentação[61]. É importante frisar que a maioria dos pacientes tolera bem um início precoce de alimentação, mesmo que apresentem ausência de ruídos hidroaéreos, já que estes sons refletem o início da motilidade do estômago e cólon e não do jejuno ou íleo, que são justamente os segmentos intestinais responsáveis pelos processos absortivos dos nutrientes administrados[18,61].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 15.4
Oligoelementos

Elemento	*Função*	*Deficiência*	*Fatores ↓ absorção*	*RDA*
Zinco	Síntese protéica Diferenciação enzimática	↓ crescimento Perda de cabelos *Rash* cutâneo Imunossupressão	↑ cobre e ferro orais	15mg
Ferro	Transporte de elétrons e O_2	Anemia hipocrômica Imunossupressão (?)		10mg
Cobre	Síntese de colágeno Antioxidante	Sangramento subperiostial Arritmias cardíacas Anemia; neutropenia	↑ ferro e zinco orais ↑ vitamina C (?)	1,5-3,0mg
Selênio	Antioxidante ↑ imunidade	Cardiomiopatia Miopatias Unhas alteradas Macrocitose		70μg
Manganês	Antioxidante (?)	Alterações lipídicas Anemia		2-5mg
Cromo	Metabolismo dos carboidratos	Intolerância à glicose Perda de cabelo Neuropatia periférica		50-200μg
Molibdênio	Metabolismo de purinas e aminoácidos	Taquicardia Alterações visuais	↑ cobre oral	75-250μg
Iodo	Metabolismo energético	Hipotireoidismo		150μg
Flúor	Mineralização	Cáries dentárias		1,5-4,0mg

MICRONUTRIENTES, ANTIOXIDANTES E FATORES DE CRESCIMENTO

MICRONUTRIENTES

Elementos-traço (ou oligoelementos) e vitaminas compreendem esse tipo de nutriente. Muita atenção tem sido dada à escolha de rotas de administração, momento da utilização e determinação das quantidades relativas de substratos energéticos. Contudo, formas sutis e iniciais de desnutrição podem advir da deficiência isolada ou combinada de micronutrientes. Mais ainda, embora as suas concentrações podem estar adequadas no sangue, deficiências localizadas e específicas podem ocorrer em determinados tecidos acarretando alterações patológicas. Isto ocorre pelo fato de que micronutrientes são necessários para a ótima atividade enzimática. Por exemplo, zinco e manganês são essenciais como ativadores de determinados sistemas enzimáticos, enquanto selênio e molibdênio compõem, em algumas rotas metabólicas, o próprio sistema enzimático. Vitaminas também funcionam como co-enzimas de cadeias transportadoras de elétrons, como antio-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

xidantes ou estão envolvidas no controle da transcrição do DNA[45]. As doses de administração destes nutrientes geralmente são expressas em função do RDA (*recommended dietary allowances*)[24]. As Tabelas 15.4 e 15.5 resumem as ações de oligoelementos e vitaminas, respectivamente[45].

Tabela 15.5
Vitaminas

Vitamina	*Função*	*Deficiência*	*Fatores ↓ absorção*	*RDA*
A	Acuidade visual Antioxidante Crescimento ↑ imunidade	Xeroftalmia Cegueira noturna Imunossupressão	↓ lipídios oral	1.000μg
D	Absorção de cálcio Diferenciação de macrófagos	Osteomalácia Imunossupressão	↓ lipídios oral	5μg
E	Antioxidante	Neuropatias Miopatias	↓ lipídios oral	10mg
K	Coagulação Calcificação	Coagulopatia Desordens ósseas (?)	↓ lipídios oral	80μg
B (tiamina)	Metabolismo dos carboidratos e gordura	Beribéri Wernicke-Korsakoff Imunossupressão		1,2mg
B2 (riboflavina)	Metabolismo oxidativo	Lesões lábios, língua e pele Imunossupressão		1,4mg
B6 (piridoxina)	Metabolismo dos aminoácidos	Anemia Lesões orocutâneas		2mg
Niacina	Metabolismo oxidativo	Pelagra		15mg
B12	Metabolismo DNA	Anemia megaloblástica Desmielinização		2μg
Folato	Metabolismo das purinas e pirimidinas	Anemia megaloblástica ↓ crescimento Pancitopenia		200μg
Biotina	Lipidogênese Gliconeogênese	Dermatites Perda de cabelo		30-100μg
C	Síntese de colágeno Antioxidante Absorção de ferro	↓ cicatrização Imunossupressão (?) Déficit oxidativo (?)		60mg

Assim, os micronutrientes são essenciais para a promoção de uma terapia nutricional adequada a pacientes graves. Possivelmente sua repleção seja superior a uma vez o RDA nesta situação. Infelizmente não dispomos de precisas informações em relação a quanto ofertar ao paciente séptico.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ANTIOXIDANTES

A capacidade antioxidante é uma função encontrada no ser humano normal, sendo importante para prevenir a peroxidação das membranas celulares com conseqüente lesão celular, sendo uma atividade ainda mais importante em situações de definido catabolismo, possuindo papel de destaque na imunomodulação[14]. Muitos dos micronutrientes enumerados aqui possuem propriedades antioxidantes e são quase que totalmente depletados na situação de hipermetabolismo e catabolismo. Entre estes micronutrientes podemos citar as vitaminas C e E, zinco e selênio. Beta-caroteno (precursor da vitamina A) e glutationa também são conhecidos por suas propriedades antioxidantes. Este último é derivado do metabolismo da glutamina. Embora não dispomos da dose em que cada um destes antioxidantes deve ser ofertado, sabemos que possivelmente a utilização de "coquetéis" seja mais adequado que a administração isolada de cada um desses elementos. É importante também o registro de que alguns antioxidantes podem se tornar pró-oxidantes sob certas circunstâncias e promover efeitos negativos. Assim, suplementação adicional de zinco, vitamina C e E, selênio, glutamina (como precursor de glutationa) a pacientes sépticos graves deve ser criteriosa, com doses não superiores ao dobro do RDA[9,14].

FATORES DE CRESCIMENTO

O paciente séptico hipermetabólico cursa com aumentada perda celular e diminuída proliferação celular. Mesmo com adequada repleção nutricional, parenteral ou enteral, o catabolismo persiste. Este fato constitui a base racional para a utilização de fatores de crescimento[48,55]. No contexto do paciente séptico consideramos fatores de crescimento com atividades tróficas para diversos órgãos (insulina, hormônio do crescimento, fator de crescimento insulina-*like* 1 e anabolizantes esteróides) e fatores de crescimento com atividade específica a um dado tecido (eritropoetina, fatores estimulantes de colônias)[23].

Insulina é um potente anabolizante. Relativa resistência tissular hepática e muscular no paciente séptico contribui para o surgimento do catabolismo que caracteriza o paciente séptico. A administração exógena e contínua de insulina proporciona a capacidade de estes pacientes tolerarem uma oferta energética maior e reterem mais nitrogênio. Os fatores que limitam a utilização rotineira desta prática são os riscos desastrosos da hipoglicemia e lipogênese. Assim, insulinoterapia isolada a estes pacientes tem papel pouco relevante nestes casos[23]. A combinação da administração de insulina e

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

hormônio do crescimento pode ser mais eficaz e segura, exigindo, ainda, comprovação clínica para sua utilização[23].

Hormônio do crescimento possui bem estudadas ações no crescimento e maturação de crianças. Parece também desempenhar importantes funções na homeostase do organismo adulto. Tem inquestionável ação retentora de nitrogênio (síntese protéica por ação anabolizante) e efeitos no metabolismo dos carboidratos e gorduras variáveis, dependendo da quantidade absoluta e relativa dos diferentes substratos no organismo e a cronicidade de administração[23]. Os maiores benefícios do uso de hormônio do crescimento são demonstrados com maior consistência em apenas pacientes moderadamente estressados[23]. Quando documentada uma retenção nitrogenada significativa, sua utilização não se correlacionou com menor morbidade ou mortalidade[54]. Uma das explicações para essa falha em promover anabolismo ou maior retenção nitrogenada em pacientes mais graves reside no fato de que o hormônio do crescimento exerceria suas funções através de outro fator, o insulina-*like* 1 (FIL-1). Recentemente um estudo prospectivo, multicêntrico, randomizado, cego e controlado estudou as ações de hormônio do crescimento em pacientes criticamente doentes[50]. Conclui-se que a utilização de altas doses de hormônio do crescimento estava associada com aumentadas morbidade e mortalidade. Desta forma, parece improvável que o uso deste fator de crescimento seja seguro e eficaz em paciente cursando com sepse grave.

Evidências clínicas e experimentais suportam a conclusão de que FIL-1 seja um hormônio intermediário, o qual intermedia muitas ações do hormônio do crescimento[23]. Pode ser sintetizado em diversos sítios, predominando no fígado. Tem um tropismo aumentado para estimular o crescimento do epitélio digestivo[3,15,23]. Um estudo[52] em voluntários humanos mostrou que sua administração associada à dieta parenteral hipocalórica proporcionou retenção nitrogenada, gligoneogênese sem aumentar lipólise[23]. Enquanto não dispomos de grandes estudos para a sua recomendação em pacientes sépticos, FIL-1 representa uma possível alternativa para terapia nutricional destes pacientes.

Quanto à utilização de anabolizante esteróide em pacientes sépticos, existe ainda menor nível de esclarecimentos quanto à sua utilidade. O que deve permanecer em mente é que este tipo de substância não é desprovido de efeitos colaterais, como virilização, hipogonadismo, dislipidemia, apnéia do sono e hepatocarcinoma[23].

IMUNOMODULAÇÃO

O sistema imune relacionado à mucosa está entre os maiores sistemas imunes no homem. Também é conhecido como sistema imune associado a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mucosas (MALT), em permanente contato com antígenos. No pulmão constitui o BALT (tecido linfático associado aos brônquios); no trato gastrointestinal forma o GALT (tecido imune associado ao trato digestivo) e o LALT (tecido imune lacrimo-conjuntival). O GALT constitui-se no maior tecido imune avaliado isoladamente e, portanto, o seu trofismo e função repercutem de modo significativo na resposta imune como um todo. Sua estrutura única permite uma complexa ação de defesa contra patógenos e toxinas eventualmente deglutidos (função de barreira), ataque a esses patógenos e tolerância a substâncias estranhas ao organismo e que devem ser absorvidos e metabolizados (substratos energéticos). A aderência bacteriana constitui-se em indispensável evento para a ocorrência de injúria e os mecanismos que previnem essa aderência incluem ações não-imunológicas (síntese de muco, secreção de água, movimentação ciliar, descamação celular e peristalse) e imunológicas (imunoglobulina A secretora — IgA-s). As infecções nos pacientes graves são normalmente adquiridas através das superfícies das mucosas. Quebras destas barreiras, como mecânicas (tubos, drenos, sucção, etc.) ou farmacossupressivas (aminas simpaticomiméticas e isquemia, corticoesteróides, antibióticos de amplo espectro e nutrição parenteral) facilitam a aderência e invasão bacteriana. Além destas, desnutrição se correlaciona com a fragilização da barreira intestinal facilitando a ocorrência de infecção, a qual promove desnutrição e assim por diante, fechando esse ciclo vicioso[2,37]. Assim, esforços são depreendidos para a manutenção de um epitélio intestinal trófico com o intuito de realçar e adequar a resposta imune. Isto inclui a ação de nutrição precoce e preferencialmente através do tubo digestivo, oferta de membranas lipídicas, fosfolipídios, fibras e possivelmente bactérias pro-bióticas (Lactobacilos *plantarum* — Ecoimunonutrição)[8].

O fato é que pacientes desnutridos e imunoincompetentes têm pior desfecho que seus co-hortes bem nutridos e imunocompetentes. Infelizmente há fatores de confusão comumentes arrolados em pacientes desnutridos (câncer, infecção e trauma) que também interferem na resposta imunológica[2,37]. Assim, surge a questão: podemos interferir favoravelmente na resposta imune de pacientes graves com nutrição?

Importantes revisões vêm sendo publicadas na literatura, de modo que dietas imunomoduladoras ainda carecem de comprovação definitiva, embora exista dados promissores quanto a sua utilidade[4,30]. Recentemente, uma meta-análise[7] revisou 12 estudos prospectivos, controlados e randomizados, totalizando 1.482 pacientes. Foi verificado que dieta com os chamados imunoestimulantes proporcionou redução nas taxas de infecção, nos dias de ventilação mecânica e no período de hospitalização, sem, contudo,

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

redução na mortalidade. Foi concluído que este tipo de dieta reduz mórbidas e custos hospitalares em pacientes de elevado risco, sem impacto na mortalidade. A Tabela 15.6[1,21,28,42,43,58] resume as atribuições conferidas aos conhecidos imunomoduladores.

Tabela 15.6
Nutrientes Imunomoduladores

Imunomodulador	*Efeitos*
Glutamina	• Aminoácido livre mais abundante, considerado condicionalmente essencial no paciente crítico hipermetabólico • Transferência de nitrogênio entre tecidos • Substrato energético ao enterócito e outras células de alta replicação, como no tecido imune • Prevenção da translocação bacteriana • Dose: 0,3/kg/dia
Arginina	• Condicionalmente essencial no paciente crítico • Estimula a liberação do hormônio do crescimento, glucagon, prolactina e insulina • Aumenta ritmo de cicatrização • Aumenta massa tímica e a resposta blastogênica linfocitária (T *helper*) • Dose: 1-3% do valor calórico total
Taurina	• Condicionalmente essencial no trauma e possivelmente na insuficiência renal aguda e insuficiência cardíaca • Regulação da agregação plaquetária e função neutrofílica • Dose: 3-6g/dia
Nucleotídeos	• Precursores de RNA e DNA e indispensáveis para a síntese protéica • Geração de ATP • Crescimento e maturação da mucosa digestiva
Ácidos Graxos ω3	• Diminuição da síntese de eicosanóides potentes e citocinas • Dose: ω6: ω3 de 4-10:1

CONCLUSÃO

Terapia nutricional nos pacientes sépticos constitui-se em uma importante instância no tratamento global a ser oferecido a esses pacientes. Frente à natureza do ambiente neuro-humoro-hormonal vigente, o organismo não tem a habilidade de poupar nitrogênio e catabolismo acentuado ocorre, com suas conseqüências. O suporte nutricional deve, portanto, ser precoce e preferencialmente administrado por rota enteral. O papel da translocação bacteriana ainda precisa ser melhor definido, e a não utilização pro-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

longada da via enteral e/ou a terapia parenteral por longo período de tempo pode determinar imunossupressão também por este mecanismo. O substrato energético deve ser misto, no qual uma oferta protéica vigorosa e uma tendência a não hiperalimentar são a regra. Também de igual importância há a necessidade da repleção de oligoelementos e vitaminas, pois funcionam como co-enzimas, enzimas ou antioxidantes. Dietas imunoestimuladoras podem ter impacto na redução dos custos que estes pacientes geram nos sistemas de saúde, por melhorar morbidades. Infelizmente, não existem, ainda, evidências de que possam reduzir mortalidade. Finalmente, não existem dados que suportem a administração de fatores de crescimento (insulina contínua, hormônio do crescimento e anabolizante esteróide) concomitantes à terapia nutricional de pacientes sépticos, embora pareça ser promissor a oferta de fator de insulina-*like* 1, o que pode ser demonstrado em futuros estudos prospectivos, cegos, randomizados e controlados.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander JW. Immunonutrition: the role of ω-3 fatty acids. Nutrition 627-33, 1998.
2. Alverdy JC, Faber EM. Nutrition and immunity. In: Zaloga GP (Ed). Nutrition in Critical Care. Mosby. St Louis, p. 545-56, 1994.
3. Balteskard L, Unneberg K, Mjaaland M et al. Treatment with growth hormone and insulin-like growth factor-1 in septicemia: effects on carbohydrate metabolism. Eur Surg Res 30:79-94, 1998.
4. Barton RG. Immune-Enhancing enteral formulas: are they beneficial in critically ill patients? NCP 12:51-62, 1997.
5. Baue AE. Nutrition and metabolism in sepsis and multisystem organ failure. Surg Clin North Am 71:549-65, 1991.
6. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ disfunction. JAMA 271:226-33, 1994.
7. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. Crit Care Med 27:2799-805, 1999.
8. Bengmark S. Ecoimmunonutrition: a challanger for the thrird millennium. Nutrition 14:563-72, 1998.
9. Berger MM, Cavadini C, Chiolero R et al. Influence of larger intakes of trace elements on recovery after major burns. Nutrition 10:327-34, 1994.
10. Bergren CT. Indications for parenteral nutrition. In: Shikora AS, Blackburn GL (Eds). Nutrition Support: Theory and Therapeutics. Chapman & Hall. New York. p. 113-9, 1997.
11. Black PR, Brooks DC, Bessey PQ et al. Mechanisms of insuline resistance following injury. Ann Surg 196:420-35, 1982.
12. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. Surgery 92:1-14, 1987.
13. Cerra FB. Nutrition in sepsis. In: Wilmore D, Carpentier Y (Eds). Metabolic Support of the Critically Ill Patient. Berlin, Springer Verlag, pp. 427-38, 1993.
14. Chandra RK. Effects of vitamin and trace element supplementation on immune response and infection in elderly subjects. Lancet 340:1124-7, 1992.
15. Chen K, Okuma T, Okamura K et al. Insuline-like growth factor-1 prevents gut atrophy and maintains intestinal integrity in septic rats. JPEN 19:119-24, 1995.
16. Clevenger FW. Nutritional support in the patient with the systemic inflammatory response syndrome. Am J Surg 165 (suppl):68s-74s, 1993.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

17. Dahn MS, Lange MP, Mitchell RA et al. Insulin production following injury and sepsis. J Trauma 27:1031-8, 1987.
18. Daly JM, Weintraub FN, Shou J et al. Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. Ann Surg 221:327-38, 1995.
19. DeBiasse MA, Wilmore DW. What is optimal nutritional support? New Horizons 2:122-30, 1994.
20. Dudrick OS, Souba WW. Amino acids in surgical nutrition: principles and practice. Surg Clin North Am 71:459-76, 1991.
21. Evoy D, Lieberman MD, Fahey III TJ et al. Immunonutrition: the role of arginine. Nutrition 14:611-17, 1998.
22. Fong YM, Marano MA, Barber A et al. Total parenteral nutrition and bowel rest modify the metabolic response to endotoxin in humans. Ann Surg 210:449-57, 1989.
23. Fong Y, Pisters PWT. Growth factors and the care of the injured patient. In: Zaloga GP (Ed). Nutrition in Critical Care. Mosby. St Louis, p. 833-64, 1994.
24. Food and Nutrition Board, National Research Council: Recommended Dietary Allowances, 10 ed, National Academy Press, Washington, DC, 1989.
25. Fried RC, Bailey PM, Mullen JL et al. Alterations in exogenous substrate metabolism in sepsis. Arch Surg 121:173-8, 1986.
26. Goris RJA, Nieuwenhuijzen GAP, Jansen MMJ. Experimental multiple organ failure and gut dysfunction. In: Rombeau JL, Takala J (Eds). Gut Dysfunction in Critical Illness. Berlin, Springer Verlag, pp. 164-76, 1996
27. Gorman RC, Morris JB, Mullen JL. Enteral acess options. In: Shikora AS, Blackburn GL (Eds). Nutrition Support: Theory and Therapeutics. Chapman & Hall. New York. p. 241-70, 1997.
28. Grimble RF, Grimble GK. Immunonutrition: role of sulfur amino acids, related amino acids, and polyamines. Nutrition 14:605-10, 1998.
29. Heetderks-Cox JE. The comprehensive nutritional assessment. In: Shikora AS, Blackburn GL (Eds). Nutrition Support: Theory and Therapeutics. Chapman & Hall. New York. p. 30-53, 1997
30. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Does the formulation of enteral feeding products influence infectious morbidity and mortality rates in the critically ill patient? A Critical review of the evidence. Crit Care Med 22:1192-202, 1994.
31. Hill GL, Church J. Energy and protein requeriments of general surgical patients requiring intravenous nutrition. Br J Surg 71:1-19, 1984.
32. Iapichino G, Radrizzani D. Anabolic drive in critically ill patients: pros and cons of a prevailing glucose system. In: Vicent JL (Ed). Metabolic Support of the Critically Ill Patient. Berlin, Springer Verlag, pp. 137-56, 1992.
33. Jensen GL, Mascioli EA, Seidner DL et al. Parenteral infusion of long and medium-chain triglycerides and reticuloendothelial system function in man. JPEN 14:467-71, 1990.
34. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC. Enteral versus parenteral feeding: effects on septic morbidity following blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg 215:503-13, 1992.
35. Long CL, Nelson KM, Akkin JJ et al. A physiologic basis for the provision of fuel mixtures in normal and stressed patients. J Trauma 30:1077-86, 1990.
36. Makk LJK, McClave AS, Creech PW et al. Clinical application of the metabolic cart to the delivery of total parenteral nutrition. Crit Care Med 18:1320-7, 1990.
37. Marshall JC. Clinical markers of gastrointestinal dysfunction. In: Rombeau Takala J (Eds). Gut Dysfunction in Critical Illness. Berlin, Springer Verlag, pp. 114-28, 1996.
38. McAdams P, DeChicco RS, Matarese LE, Steiger E. In: Latifi R, Dudrick SJ (Eds). Current Surgical Nutrition. RG Landes Company, Austin, p. 1-31, 1996
39. Moore FA, Moore EE, Jones TN et al. TEN versus TPN following major abdominal trauma reduces septic morbidity. J Trauma 29:916-23, 1989.
40. Nitenberg G. Enteral and parenteral nutrition. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA (Eds). Pathophysiologic Foundations of Critical Care. Williams & Wilkins. Baltimore. pp. 42-81, 1993.
41. Peck MD. Sepsis. In: Zaloga GP (Ed). Nutrition in Critical Care. Mosby. St Louis, p. 599-616, 1994

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

42. Redmond HP, Stapleton PP, Neary P et al. Immunonutrition: the role of taurine. Nutrition 14:599-604, 1998.
43. Saito H, Furukawa S, Matsuda T. Glutamine as an immunoenhancing nutrient. JPEN 23:S59, 1999.
44. Schlichtig R. Substrate metabolism and resting energy expenditure. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA (Eds). Pathophysiologic Foundations of Critical Care. Williams & Wilkins. Baltimore. p. 23-41, 1993.
45. Shenkin A. Micronutrients. In: Rombeau JL, Rolandelli RH (Eds). Clinical Nutrition: Enteral and Tube Feeding (3ed). Philadelphia, WB Saunders Company, pp. 96-111, 1997.
46. Shikora AS. Nutritional support for the critically III. In: Shikora AS, Blackburn GL (Eds). Nutrition Support: Theory and Therapeutics. Chapman & Hall. New York. p. 464-85, 1997.
47. Singh S, Winlove CP, Evans TW. Microvascular permeability in experimental sepsis: mechanisms, modulation and management. In: Vicent JL (Ed). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Springer Verlag, pp. 80-92, 2000.
48. Stein TP, Ang SD. Effect of increasing TPN on protein metabolism. JPEN 7:525-9, 1983
49. Stoner HB, Little RA, Frayn KN et al. The effect of sepsis on the oxidation of carbohydrate and fat. Br J Surg 70:32-5, 1983.
50. Takala J, Ruokonen E, Webster NR et al. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. N Engl J Med 341:785-92, 1999.
51. Tham LCH, Martin CM, Sibbald WJ. Intestinal microcirculation: changes in sepsis and effect of vasoactive manipulation. In: Vicent JL (Ed). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Springer Verlag, pp. 72-9, 2000.
52. Thompson WA, Coyle S, Lazarus D et al. The metabolic effects of a continuos infusion of insulin-like growth factor- 1 (IGF-1) in parenterally fed man. Surg Forum 42:23-5, 1991.
53. Valentine RJ, Turner WM, Borman KR et al. Does nasoenteral feeding afford adequate gastroduodenal stress prophylaxis? Crit Care Med 14:599-601, 1986.
54. Voerman BJ, Strack van Schijndel RJ, de Boer H et al. Effects of human growth hormone on fuel utilization and mineral balance in critically ill patients on full intravenous nutritional support. J Crit Care 9:143-50, 1994.
55. Warnold I, Eden E, Lundholm K. The inneficiency of total parenteral nutrition to stimulate protein synthesis in moderately malnourished patients. Ann Surg 208:143-9, 1988.
56. Wells CL. A decade of selective decontamination of the digestive tract as prophylaxis for infections in ICU patients: What have we learned? (editorial) Clin Infect Dis 17:1055-7, 1993.
57. Wells CL, Erlandsen SL. Bacterial translocation: intestinal epithelial permeability. In: Rombeau Takala J (Eds). Gut Dysfunction in Critical Illness. Berlin, Springer Verlag, pp. 131-49, 1996.
58. Wilmore DW, Shabert JK. Role of glutamine in immunologic responses. Nutrition 14:618-26, 1998.
59. Wolfe RR. Carbohydrate metabolism in the critically ill patient. Implications for nutritional support. Crit Care Clin 3:11-24, 1987.
60. Yamazaki K, Maiz A, Moldawer LL et al. Complications associated with overfeeding of infected animals. J Surg Res 40:152-8, 1986.
61. Zaloga GP. Timing and route of nutritional support. In: Zaloga GP (Ed). Nutrition in Critical Care. Mosby. St Louis, p. 297-330, 1994
62. Zarzaur BL, Fukatsu K, Kudsk KA. The influence of nutrition on mucosal immunology and endothelial cell adhesion molecules. In: Vicent JL (Ed). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Springer Verlag, pp. 63-71, 2000.
63. Zhang H, Vicent JL. Therapeutic options to increase splanchnic blood flow. In: Rombeau JL, Takala J (Eds). Gut Dysfunction in Critical Illness. Springer, Berlin, p. 280-93, 1996.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

16 Terapia Nutricional no Câncer

Jorge Eduardo F. Matias
Antônio Carlos L. Campos

INTRODUÇÃO

Os pacientes portadores de doenças neoplásicas malignas têm, com muita freqüência, o estado nutricional comprometido levando a conseqüências nefastas para a qualidade de vida e sobrevida. A neoplasia maligna é capaz de provocar no organismo hospedeiro um quadro denominado *caquexia cancerosa*. Trata-se de síndrome complexa e multifatorial caracterizada por anorexia (perda espontânea e não intencional do apetite), consumo generalizado dos tecidos do hospedeiro, atrofia muscular esquelética, disfunção imune e grande variedade de alterações metabólicas. O paciente portador de neoplasia maligna e desnutrição não consegue obter os mesmos resultados das intervenções terapêuticas indicadas (radioterapia, quimioterapia, cirurgia) obtidos pelo paciente canceroso bem nutrido.

Vários estudos têm relatado a alta prevalência da desnutrição entre os portadores de neoplasias malignas. Em estudo cooperativo multicêntrico com mais de 3.000 pacientes, Dewys e col. encontraram perda significativa de peso em mais de 50% dos pacientes[17]. Esta freqüência e severidade da desnutrição são maiores em portadores de doenças malignas gastrointestinais. Porém, a perda de peso também foi identificada em 40% das pacientes com câncer de mama e 60% dos portadores de câncer de pulmão. Estes índices elevados em pacientes com neoplasias malignas não originárias do trato gastrointestinal comprovam o fato de a desnutrição induzida pelo câncer envolver distúrbios sistêmicos e metabólicos.

Em outro estudo cooperativo, 39% dos pacientes que se submeteram a cirurgias de grande porte para tratamento do câncer eram portadores de desnutrição, seja ela detectada pela história de perda de peso associada a baixas taxas de proteínas séricas ou por índice de risco nutricional[63]. A maioria dos pacientes submetidos a ressecções de lesões pancreáticas malignas numa série recente apresentava comprometimento pré-operatório do estado nutricional com média de perda de peso corporal de 6%[8]. Já em população de portadores de câncer pan-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

creático irressecável esta mesma média foi de 14%[69]. As alterações que levam à caquexia cancerosa podem ser agrupadas em duas grandes categorias: a) redução de ingesta de nutrientes com ou sem má absorção, e b) distúrbios metabólicos induzidos pelo câncer no hospedeiro.

REDUÇÃO DA INGESTA DE NUTRIENTES

A redução da ingesta alimentar presente nos pacientes cancerosos pode ser devida a modificações causadas direta ou indiretamente pelo tumor (Tabela 16.1).

Tabela 16.1
Fatores Determinantes da Redução da Ingesta de Nutrientes

Redução da Ingesta Oral	*Efeitos do Tratamento do Câncer*
Anorexia	*Cirurgia*
Náusea, vômitos	Mastigação e deglutição alteradas
Paladar e olfato alterados	Síndromes pós-gastrectomias
	Insuficiência pancreática
	Estenose anastomótica
Efeitos locais do tumor	*Quimioterapia*
Odinofagia, disfagia	Náusea, vômitos
Obstrução gástrica ou intestinal	Paladar e olfato alterados
Saciedade precoce	Estomatite, mucosite
Má absorção	Diarréia
Fatores psicológicos	*Radioterapia*
Depressão	Odinofagia, disfagia
Ansiedade	Xerostomia, mucosite
Aversão a alimentos	Estenoses, fístulas

Doenças malignas do trato digestivo, como tumores de orofaringe, esofágicos ou gástricos, podem causar obstrução da luz do órgão, induzindo incapacidade de ingesta adequada de nutrientes. Compressões extrínsecas do trato digestivo, como nos tumores abdominais e retroperitoniais, ou nos tumores metastáticos de melanoma e câncer de ovário, podem causar redução drástica da ingesta oral.

Alterações indiretas que levam à anorexia incluem mudanças na percepção do paladar[10,18,64] e olfato[16], além de anormalidades no sistema nervoso central que controla a ingesta alimentar e a sensação de saciedade precoce[65].

Ainda não se têm bem definidos os agentes mediadores no sistema nervoso central da anorexia induzida pelo tumor. Norton e col. puderam evidenciar que a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

anorexia e perda de peso eram mediadas também por substâncias circulantes do organismo hospedeiro além dos produtos metabólicos do tumor[47]. Esta observação levou ao entendimento de que a anorexia e caquexia induzidas pelo câncer são mediadas principalmente por várias citoquinas produzidas pelos monócitos do hospedeiro em resposta à presença do tumor.

Alguns estudos implicaram citoquinas (interleucina-1, TNF-α, interleucina-6) produzidas pelo hospedeiro e pelo tumor como mediadores das anormalidades metabólicas vistas nos pacientes caquéticos[23,42-44,61,62]. Tais citoquinas, além de outras substâncias, encontram-se em níveis séricos elevados em animais com tumores induzidos.

Admite-se que o portador de câncer gere uma resposta imune na qual ocorre a produção de citoquinas num esforço para a eliminar o tumor. À medida que o hospedeiro falha em erradicar o tumor, a produção crônica de citoquinas determina alterações metabólicas deletérias para o paciente portador de câncer. Alguns autores chegam a propor que a produção de citoquinas pelo hospedeiro tenha, na realidade, um papel na manutenção do crescimento tumoral[24].

Pacientes que se submeteram a operações da orofaringe, esôfago e estômago podem apresentar redução na capacidade de ingestão resultante das alterações físicas induzidas pela operação. Ressecções extensas do intestino delgado podem induzir a mal-absorção de líquidos e nutrientes, provocando estomatites, queilose, glossite e faringite, o que contribui para a redução do aporte nutricional e conseqüente caquexia e desnutrição. Quimioterápicos podem causar mucosite, íleo paralítico e má absorção[6,41]. Além disso, o aparecimento de náusea e vômitos pode contribuir para a instalação de aversão à dieta.

Nos pacientes portadores de neoplasias da cabeça e pescoço, a radioterapia local pode causar disfagia e odinofagia severas levando à desnutrição e desidratação. Tais repercussões podem ser atenuadas pela utilização de gastrostomia endoscópica percutânea e nutrição enteral domiciliar até que os efeitos da radiação se atenuem[56].

Pacientes tratados com radioterapia abdominal freqüentemente desenvolvem episódios de náuseas, vômitos, dor abdominal e diarréia. Os sintomas são leves e, na maioria das vezes, desaparecem após o término do tratamento radioterápico. Entretanto, uma pequena porcentagem de pacientes desenvolve enteropatia actínica crônica, que pode resultar em múltiplas estenoses e fístulas gastrointestinais levando a deficiências nutricionais significativas que requerem suporte nutricional a longo prazo[31].

ALTERAÇÕES METABÓLICAS NO PACIENTE COM CÂNCER

O metabolismo de proteínas, carboidratos, gorduras, minerais e vitaminas encontra-se sensivelmente alterado nos pacientes portadores de câncer. Como

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

conseqüência, o manuseio da desnutrição nestes pacientes deve combater não só as dificuldades de ingesta de nutrientes, mas também deve considerar a possibilidade de utilização ineficiente e/ou aberrante dos nutrientes empregados no suporte nutricional. É igualmente útil destacar as numerosas diferenças entre as alterações metabólicas experimentadas pelo organismo durante o jejum prolongado e aquelas encontradas na caquexia cancerosa (Tabela 16.2).

Tabela 16.2
Alterações Metabólicas no Jejum e na Caquexia Cancerosa

Metabolismo	*Jejum*	*Câncer*
Gasto energético de repouso	Diminuído	Normal/aumentado
Metabolismo dos carboidratos		
Tolerância à glicose	Diminuída	Diminuída
Sensibilidade à insulina	Diminuída	Diminuída
Turnover da glicose	Diminuído	Aumentado
Glicose plasmática	Diminuída	Inalterada
Insulina plasmática	Diminuída	Inalterada
Gliconeogênese hepática	Aumentada	Aumentada
Lactato plasmático	Inalterado	Aumentado
Atividade do ciclo de Cori	Inalterada	Aumentada
Metabolismo dos lipídios		
Lipólise	Aumentada	Aumentada
Atividade da lipase lipoprotéica	Inalterada	Diminuída
Triglicerídios plasmáticos	Inalterado	Aumentado
Metabolismo das proteínas		
Turnover protéico	Diminuído	Aumentado
Catabolismo muscular	Diminuído	Aumentado
Balanço nitrogenado	Negativo	Negativo
Nitrogênio urinário	Diminuído	Inalterado

Gasto Energético de Repouso

Presume-se que o gasto energético deva estar aumentado em pacientes com câncer pelo consumo tecidual e pela perda de peso. Contudo, existem discordâncias sobre as alterações do gasto energético encontradas nos pacientes neoplásicos, tendo sido relatadas medidas muito variadas, desde aumentos até decréscimos dos níveis energéticos[3,15,27,38,50,51,66].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Em pacientes portadores de carcinoma de pequenas células de pulmão foi relatado aumento de 37% do gasto energético basal[51] com redução importante no grupo que respondeu à quimioterapia. Elevações nas taxas metabólicas basais têm sido descritas em pacientes portadores de vários tipos de tumores, desde câncer gástrico[15] até sarcomas[50]. Além disso, existem relatos de correção das alterações do gasto energético em pacientes que se submeteram a ressecções curativas dos tumores[38].

Metabolismo dos Carboidratos

Anormalidades importantes do metabolismo dos carboidratos têm sido documentadas em portadores de câncer, incluindo intolerância à glicose e resistência periférica à insulina. Isto contrasta com os estados euglicêmico ou hipoglicêmico característicos dos pacientes em jejum sem estresse.

Vários estudos indicam ser freqüente a hiperglicemia e o retardo no clareamento plasmático da glicose em resposta à infusão de soluções glicosadas nos pacientes com câncer[30,53]. A captação periférica de glicose mantém-se reduzida mesmo na vigência de altas doses de insulina[11]. Estes desajustes metabólicos têm sido observados em etapas avançadas do processo neoplásico, como na disseminação metastática extensa[39].

Em contraste às taxas reduzidas de gliconeogênese vistas nos pacientes em jejum sem estresse, em portadores de câncer observa-se incremento da produção endógena de glicose a partir da gliconeogênese hepática[28,30]. Tem sido observado que, à medida que o câncer avança, o *turnover* da glicose se acelera[36,55]. Shaw e Wolfe documentaram correlação direta entre o avanço da disseminação tumoral e o aumento da produção endógena de glicose[55], ao mesmo tempo em que mostraram redução no consumo de glicose após ressecção curativa de tumores.

O *turnover* elevado da glicose pode ser explicado, em parte, pelo incremento do ciclo de Cori. Nesta via metabólica a glicose é degradada até lactato pelas células neoplásicas e o lactato é reconvertido em glicose no nível hepático. Tal reconversão resulta em franca perda de adenosina trifosfato (ATP) e parece constituir-se em processo bioquímico de espoliação energética, potencial contribuinte para a degradação tecidual e perda de peso existentes nos pacientes neoplásicos[29,67].

Metabolismo dos Lipídios

As alterações extensas do metabolismo dos lipídios em pacientes cancerosos contribuem para a perda excessiva de massa adiposa em relação à massa magra[33,36].

A redução de massa adiposa em portadores de câncer que perdem peso tem sido relacionada a taxas elevadas de lipólise e ao *turnover* aumentado de ácidos graxos livres e glicerol[40,67]. Em condições normais, a infusão de glicose suprime a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

lipólise, porém essa supressão não é observada nos pacientes com câncer[55]. Além disso, pacientes com câncer que perdem peso costumam ser hiperlipidêmicos[60]. A hiperlipidemia tem sido associada ao decréscimo de atividade da enzima lipase lipoprotéica, alteração possivelmente modulada pelo fator de necrose tumoral alfa[7].

METABOLISMO PROTÉICO

Alteração metabólica comumente observada em pacientes neoplásicos desnutridos é o aumento do *turnover* da proteína total do organismo[19] e a conseqüente perda de nitrogênio corporal, que pode atingir 50% a 70% dos pacientes com câncer[21,28].

O fenômeno permanece apesar da perda de peso, que por seu lado resulta em diminuição adaptativa do *turnover* protéico. Por conseqüência, o paciente com câncer possui inabilidade relativa em conservar proteína, o que resulta em constante catabolismo muscular, com subseqüente depleção de massa muscular[48]. Esta degradação protéica indevida proporciona substrato para a gliconeogênese, cuja supressão completa não se consegue mesmo com infusão de glicose[55]. Estudos mostram que a nutrição parenteral total é incapaz de suprimir o *turnover* protéico[48]. A perda de nitrogênio corporal persiste apesar do aumento da gordura corporal e do ganho de peso global[57].

O paciente desnutrido com câncer é nitidamente incapaz de conservar energia. Aberração adaptativa à perda de peso associada às várias alterações metabólicas ineficientes e espoliadoras de energia determina extrema dificuldade em reverter o estado de desnutrição que se instala no organismo acometido pelo câncer, mesmo com aporte adequado de nutrientes.

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

A avaliação nutricional proporciona estimativas da composição corpórea em gordura, proteína muscular esquelética e proteína visceral. Isto auxilia a identificação de pacientes sob risco de desnutrição induzida pelo câncer e a avaliação quantitativa da depleção nutricional dos pacientes já desnutridos. São utilizados vários parâmetros para a avaliação nutricional dos pacientes, retirados da história clínica do paciente, do exame físico e de testes laboratoriais específicos.

A história clínica pode revelar mudanças recentes do peso e a incorporação de novos hábitos dietéticos. A perda não intencional de 10% ou mais do peso corporal nos últimos seis meses significa déficit nutricional importante e tem bom valor prognóstico do resultado clínico[17]. O exame físico pode revelar sinais de desnutrição, tais como redução de massa muscular, perda de força muscular e depleção dos estoques de gordura.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As medidas antropométricas estimam quantitativamente os compartimentos corporais e correlacionam os valores encontrados com as cifras obtidas em populações de indivíduos normais da mesma idade e sexo.

A concentração das proteínas séricas, tais como proteína ligada ao retinol, transferrina, pré-albumina e albumina, pode ser utilizada para estimar o grau de depleção de proteína visceral.

A relação entre desnutrição e os níveis séricos de proteínas está ligada ao grau de hidratação do paciente e à meia-vida individual de cada proteína. Pré-albumina e proteína ligada ao retinol têm as meias-vidas mais curtas, um e dois dias, respectivamente. Portanto, os níveis séricos destas duas proteínas se reduzem precocemente e refletem mudanças dietéticas recentes. Transferrina e albumina têm meias-vidas mais longas, de oito e 20 dias, respectivamente. A queda de seus níveis séricos reflete períodos mais longos de deficiência nutricional.

Vários estudos têm demonstrado que o nível sérico baixo de albumina relaciona-se com prognóstico reservado em pacientes portadores de câncer[49,59]. As causas das concentrações reduzidas de albumina em pacientes com câncer incluem diminuição de síntese, aumento do *turnover* protéico e perdas transcapilares elevadas. Estas últimas podem ser responsáveis por até 29% de toda a albumina do organismo, que pode se encontrar em seqüestros do tipo ascite e derrame pleural.

Dados objetivos podem ser usados para definir o estado nutricional do paciente. O Índice Nutricional Prognóstico proposto por Buzby e col.[9] tem mostrado ser útil em predizer resultado clínico em pacientes com câncer. Este índice baseia-se nos níveis séricos de albumina e transferrina, na prega cutânea do tríceps e em testes cutâneos de hipersensibilidade retardada. Um outro conjunto de dados objetivos, a escala de estado nutricional, utiliza as variações do peso corporal ideal e os níveis de albumina, transferrina, nitrogênio corporal total e potássio. Sua utilidade está na classificação dos pacientes em categorias de estado nutricional: normal, desnutrição leve e desnutrição severa[5].

Muitos autores têm valorizado a força de preensão palmar como indicador do estado nutricional e demonstraram correlação entre este parâmetro e complicações pós-operatórias[26,33]. Sua utilização baseia-se nas alterações da função muscular induzidas pela desnutrição, que resultam em bloqueio da resposta muscular normal ao estímulo elétrico. Além disso, trata-se de modificação da função muscular em resposta à desnutrição que aparece antes de qualquer alteração do nitrogênio corpóreo ou da concentração de proteínas.

SUPORTE NUTRICIONAL

O objetivo do suporte nutricional no paciente com câncer é tentar prevenir ou interromper o estado de caquexia da doença maligna. A terapia nutricional

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pode ser utilizada como tratamento adjuvante apenas durante a terapêutica antineoplásica, ou na forma de administração crônica de nutrientes em pacientes incapazes de manter ingesta autônoma adequada. Os nutrientes podem ser administrados por via oral, enteral ou parenteral.

Terapia Nutricional Oral

A suplementação oral é a modalidade preferida nos pacientes capazes de se alimentar por via oral mas que requerem cuidados dietéticos especiais devido a limitações do trato digestivo.

Implementam-se modificações na dieta oral baseadas nas restrições fisiológicas e anatômicas impostas pela doença. Por exemplo: múltiplas pequenas refeições com baixo teor de carboidratos simples são indicadas em pacientes com ressecções gástricas, e dietas pastosas com suplementos líquidos de alto valor calórico são úteis em pacientes com estenoses esofágicas. Muitos dos suplementos usados estão disponíveis comercialmente e são particularmente úteis quando a questão é ingesta inadequada.

O principal inconveniente dos suplementos orais é a fadiga do paladar. Apesar disso, eles podem ser de grande valia no auxílio da nutrição domiciliar, bem como evitar parcial ou temporariamente o uso de métodos nutricionais mais complexos e caros tais como enteral ou parenteral. Modificações freqüentes do suplemento oral e do flavorizante adicionado à dieta facilitam a aceitação do paciente.

Terapia Nutricional Enteral

A nutrição enteral consiste em introduzir os nutrientes no trato digestivo através de sondas nasogástricas ou nasoentéricas ou acessos percutâneos diretos ao trato gastrointestinal superior (gastrostomia ou jejunostomia). Em relação à nutrição parenteral, prefere-se, sempre que possível, a nutrição enteral por preservar a arquitetura gastrointestinal, prevenir translocação bacteriana, ser mais fisiológica, menos onerosa e apresentar menores taxas de complicações graves.

Comparada à nutrição oral, a terapia nutricional enteral possui várias vantagens, tais como poder levar nutrientes distalmente a porções obstruídas, particularmente em pacientes com lesões malignas da orofaringe, esôfago e estômago. A dieta pode ser administrada de maneira lenta e contínua, permitindo períodos longos de absorção nos pacientes com capacidade absortiva limitada, situação específica dos pacientes com ressecções extensas de intestino delgado ou daqueles com lesão de mucosa intestinal por quimioterapia ou radioterapia.

Nutrição enteral pode ser instituída por diferentes técnicas. Para curtos períodos de nutrição, pode-se usar sonda de nutrição enteral de fino calibre localizada no estômago ou no duodeno. Se o período estimado de suporte enteral for

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

superior a seis semanas, é preferível que se estabeleça via direta de alimentação através de gastrostomia ou jejunostomia, utilizando, para sua confecção, meios radiológicos, endoscópicos ou cirúrgicos (convencionais ou laparoscópicos). Os avanços recentes das técnicas endoscópicas possibilitam que a terapia enteral seja aplicada com maior freqüência, de maneira segura e econômica, em pacientes com câncer. Sempre que houver risco de aspiração, como nos pacientes inconscientes, com refluxo gastroesofágico intenso ou com íleo gástrico, deve-se dar preferência à alimentação pós-pilórica (sonda nasoentérica ou jejunostomia).

Quase uma centena de fórmulas enterais está disponível comercialmente no Brasil, tanto na forma líquida como em pó. As principais variáveis são a forma molecular dos nutrientes, a concentração calórica, a adição ou não de flavorizantes ou de nutrientes imunomoduladores. A maioria dessas fórmulas proporciona nutrição completa. Em geral, os carboidratos representam a fonte principal de calorias. Caseína ou soja representam o componente protéico. As gorduras estão presentes na forma de triglicerídios ou óleos vegetais. Várias fórmulas são ajustadas em volume, eletrólitos e nutrientes para casos de deficiências orgânicas específicas tais como insuficiência renal, cardíaca ou hepática.

Vários estudos clínicos randomizados demonstraram melhora nos resultados do tratamento de pacientes severamente desnutridos com câncer que receberam nutrição enteral no período perioperatório[22,58]. Alguns autores têm sugerido que a adição de nutrientes específicos às fórmulas enterais pode proporcionar benefícios imunológicos e metabólicos adicionais[1,13,14,25]. Entre tais nutrientes encontram-se o ácido graxo ômega-3, a glutamina, a arginina e o RNA.

O suporte enteral enriquecido com nutrientes específicos tem sido recentemente utilizado em alguns estudos no período pós-operatório com resultados benéficos[14,25]. Em estudo prospectivo, 60 pacientes adultos portadores de câncer do trato digestivo superior foram randomizados para receberem dieta enteral suplementada com arginina, RNA e ácidos graxos ômega-3 ou dieta enteral padrão[14]. Houve redução significativa das complicações infecciosas pós-operatórias e do tempo de permanência hospitalar no grupo que recebeu dieta enteral suplementada.

Os mesmos parâmetros anteriores também foram significativamente superiores em outro estudo prospectivo e randomizado cujo grupo de pacientes oncológicos cirúrgicos beneficiado recebeu dieta enteral enriquecida com arginina, ácidos graxos ômega-3 e RNA[25]. Experimentalmente, Klimberg e cols.[35] demonstraram menor toxicidade e melhor resposta terapêutica ao quimioterápico em ratos portadores de câncer alimentados com dieta enriquecida com glutamina.

Terapia Nutricional Parenteral

Nos pacientes impossibilitados de receber nutrição por via oral ou enteral, a terapia nutricional parenteral (TNP) permanece como opção terapêutica efetiva e

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

segura. Este método administra nutrientes diretamente na circulação, evitando os problemas de ingesta oral insatisfatória e disfunção gastrointestinal freqüentemente vistos nos pacientes com caquexia induzida pelo câncer. Para a administração das soluções hiperosmolares de TNP é necessária cateterização do sistema venoso central para reduzir a ocorrência de flebites e tromboses. Os locais preferidos de cateterização do sistema venoso central pela maioria dos centros são as veias jugular interna ou subclávia. Complicações inerentes ao método, porém infreqüentes, podem incluir pneumotórax, hemotórax, trombose venosa, trauma arterial e sepse.

Apesar de terem se passado mais de 30 anos após o início da nutrição parenteral, no que se refere à sua aplicação em pacientes com câncer, muitas questões ainda permanecem sem resposta definitiva. Tem sido relatada melhora em parâmetros nutricionais tais como peso corporal e conteúdo total de gordura corporal, além da capacidade de restaurar estoques de minerais, oligoelementos e vitaminas em pacientes que receberam TNP na vigência de quimioterapia[37,57]. Apesar do benefício sobre tais variáveis, a TNP não interrompe a perda de nitrogênio protéico, nem reduz o *turnover* protéico ou a lipólise acelerados associados a muitas neoplasias malignas[48]. A interrupção do aporte parenteral de nutrientes reduz de maneira drástica os benefícios conseguidos no peso corporal, gordura e eletrólitos[57].

Em geral o tratamento proposto para o câncer consiste em quimioterapia, radioterapia, cirurgia ou a associação desses métodos. Vários estudos avaliaram os potenciais benefícios da administração de TNP com cada uma dessas modalidades terapêuticas.

O questionamento importante é saber se a TNP interfere favoravelmente na taxa de complicações, na resposta tumoral e na sobrevida desses pacientes. Para responder esta questão, vários estudos randomizados com diferentes protocolos de quimioterapia para vários tipos de câncer foram realizados[13,46,52,54]. Os resultados de tais estudos mostraram que a TNP não confere vantagens sobre morbidade relacionada à quimioterapia ou resposta tumoral. Na realidade, observaram-se maiores taxas de infecção em pacientes tratados com TNP[2,34]. A interpretação de tais estudos apresenta determinadas dificuldades pelo fato de que a maioria dos pacientes das séries não era necessariamente desnutrida, além de muitos possuírem ingesta oral adequada.

Em estudo envolvendo transplantados de medula óssea que foram randomizados para receber TNP ou líquidos endovenosos por seis dias antes da terapia citorredutora, houve redução significativa de recidivas e de mortalidade a longo prazo no grupo tratado com TNP[68].

Ainda que a TNP usada em estudos prospectivos randomizados tenha aumentado consistentemente a massa magra de pacientes irradiados, tais aumentos têm tido pequena significância clínica. A maioria dos estudos que utilizaram

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TNP não demonstra nenhuma melhora na morbidade e/ou na resposta tumoral. Porém, poucos estudos clínicos têm sido conduzidos em pacientes submetidos à radioterapia e recebendo TNP.

Os resultados da utilização de TNP em pacientes oncológicos tratados por cirurgia são mais promissores. Vários estudos randomizados foram conduzidos para verificar a influência da TNP nas complicações pós-operatórias e mortalidade de pacientes com câncer submetidos a tratamento cirúrgico[8,12,20,45,63]. Os resultados são conflitantes por várias razões, incluindo amostras não significativas (estudos com poucos pacientes), duração inadequada de TNP e inclusão de populações de pacientes cancerosos desnutridos e nutridos no mesmo estudo.

O impacto da TNP em 244 pacientes com câncer de esôfago tratados com cirurgia mostrou melhora significativa nas complicações pós-operatórias[12]. Ainda neste estudo, houve menor taxa de complicações pós-operatórias quando a TNP foi instalada desde o período pré-operatório, cinco dias antes da cirurgia, do que quando instituída apenas no período pós-operatório.

Em estudo randomizado de pacientes operados por vários tipos de lesões gastrointestinais malignas, Muller e col.[45] demonstraram redução significativa nas taxas de complicações pós-operatórias e mortalidade em pacientes submetidos a dez dias de TNP pré-operatória. O benefício da redução de morbidade e mortalidade parece ter se mantido também no subgrupo de pacientes severamente desnutridos.

Existem ainda estudos que investigaram o efeito da TNP sobre a morbimortalidade quando administrada apenas no período pós-operatório. Brennan e cols analisaram prospectivamente 117 portadores de câncer de pâncreas submetidos à ressecção pancreática que foram randomizados para receber TNP pós-operatória ou apenas líquidos e eletrólitos[8]. Não houve benefício na utilização de TNP pós-operatória de rotina, além de notar-se uma maior taxa de complicações infecciosas no grupo de estudo comparado com o controle.

Já em 144 pacientes hepatectomizados por carcinoma hepatocelular quando randomizados para receber TNP por um dia antes da cirurgia e por sete dias após o ato operatório *versus* líquidos e eletrólitos pelo mesmo período, houve nítida redução da morbidade pós-operatória no grupo que usou TNP, incluindo menos episódios sépticos[20]. Este estudo indica que os possíveis benefícios importantes da TNP perioperatória podem ser dependentes do tipo de operação a que é submetido o paciente. São necessários estudos mais amplos para elucidar a questão.

O uso indiscriminado da TNP em pacientes com câncer oferece pouco ou nenhum benefício comprovado. Em determinadas circunstâncias, ela pode ser prejudicial e incrementar a morbidade. Parece não existir claro benefício em administrar TNP a pacientes bem nutridos ou moderadamente desnutridos que se submeterão à quimioterapia, radioterapia ou cirurgia, em especial aqueles que mantêm ingesta oral adequada. TNP como adjuvante à terapia anticâncer deve

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ser usada de maneira muito limitada e apenas em situações específicas como demonstrado por vários estudos randomizados[20,45,68].

Quando selecionados de maneira apropriada, determinados pacientes com câncer que receberam TNP obtiveram redução significativa de morbidade e mortalidade. Isto inclui pacientes com desnutrição severa e receptores de transplante de medula óssea.

A sociedade americana de nutrição parenteral e enteral recomenda o suporte nutricional parenteral para pacientes em quem se estima aporte oral ou enteral inadequado por mais de 10 a 14 dias[4].

Suporte Nutricional no Paciente Oncológico Terminal

O paciente oncológico terminal tem sido tema de discussão quanto ao benefício do suporte nutricional e a influência deste na qualidade de vida.

De maneira geral, há tendência de se aceitar que pacientes cuja sobrevida estimada seja menor do que seis meses, portadores de doença avançada para a qual nenhuma terapia efetiva esteja sendo planejada, não teriam indicação para suporte nutricional complexo, oneroso e potencialmente passível de complicações importantes, como é o caso da TNP. Por outro lado, deve-se considerar o potencial benefício do suporte nutricional na qualidade de vida de tais pacientes.

Portanto, excetuando a situação específica descrita anteriormente e alguns outros fatores tais como o econômico, submeter ou não um paciente oncológico terminal a suporte nutricional é, ainda atualmente, uma questão ambígua e filosófica.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander JW, Saito H, Trocki O, Ogle CK. The importance of lipid type in diet after burn injury. Ann Surg 204:1, 1986.
2. American College of Physicians. Parenteral nutrition in patients receiving cancer chemotherapy. Ann Intern Med 110:734, 1989.
3. Arbeit JM, Lees DE, Corsey R, Brennan MF. Resting energy expenditure in controls and cancer patients with localized and diffuse disease. Ann Surg 199:292, 1984.
4. Aspen Board of Directors. Guidelines for use of total parenteral nutrition in the hospitalized adult patient. JPEN 10:441, 1986.
5. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, Walman SL, Stewart S, Whitewell J, Langer B, Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment: A comparison of clinical judgment and objective measurements. N Eng J Med 306:969, 1982.
6. Berstein IL. Physiological and psychological mechanisms of cancer anorexia. Cancer 42(Suppl2):715S, 1982.
7. Beutler B, Cerami A. Cachectin and tumor necrosis factor as two sides of the same biological coin. Nature 320:584, 1986.
8. Brennan MF, Pisters PW, Posner M, Quesada O, Shike M. A prospective randomized trial of total parenteral nutrition after major pancreatic resection for malignancy. Ann Surg 220:436, 1994.
9. Buzby GP, Mullen JL, Mathews DC, Hobbs CL, Rosato EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J Surg 139:160, 1980.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

10. Carson JA, Gormican A. Taste acuity and food attitudes of selected patients with cancer. J Am Diet Assoc 70:361, 1977.
11. Cersosimo E, Pisters PW, Pesola G, Rogatko A, Vydelingum NA, Bajorunas D Brennan MF. The effect of graded doses insulin on peripheral glucose uptake and lactate release in cancer cachexia. Surgery 109:459, 1991.
12. Daly JM, Massar E, Giacco G, Frazier OH, Mountain CF, Dudrick SJ, Copeland EM3d. Parenteral nutrition in esophageal cancer patients. Ann Surg 196:203, 1982.
13. Daly JM, Reynolds J, Thom A, Kinsley L, Dietrick Gallagher M, Shou J, Ruggieri B. Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. Ann Surg 208:512, 1988.
14. Daly JM, Weintraub FN, Shou J, Rosato EF, Lucia M. Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. Ann Surg 221:327, 1995.
15. Dempsey DT, Feurer ID, Knox LS, Krosby LO, Buzby GP, Mullen JL. Energy expenditure in malnourished gastrointestinal cancer patients. Cancer 53:1265, 1984.
16. Dempsey DT, Mullen JL, Buzby GP. The link between nutritional status and clinical outcome: Can nutritional intervention modify it? Am J Clin Nutr 47(Suppl 2):352, 1988.
17. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, Cohen MH, Douglas HOJr, Engstrom PF, Ezdinli EZ, Horton HJ, Jonhson GJ, Moertel CG, Oken MM, Perlia C, Rosenbaum C, Silverstein MN, Skeel RT, Sponzo RW, Torney DC. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. Am J Med 69:491, 1980.
18. Dewys WD, Walters K. Abnormalities of taste sensation in cancer patients. Cancer 36:1888, 1975.
19. Eden E, Ekman L, Bennegard K, Lindmark L, Lundholm K. Whole-body tyrosine flux in relation to energy expenditure in weight-losing cancer patients. Metabolism 33:1020, 1984.
20. Fan ST, Lo CM, Lai EC, Chu KM, Liu CL, Wong J. Perioperative nutritional support in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. N Engl J Med 331:1547, 1994.
21. Fearon KC, Hansell DT, Preston T, Plumb JÁ, Davies J, Shapiro D, Shenkin A, Calman KC, Burns HJ. Influence of whole body protein turnover rate on resting energy expenditure in patients with cancer. Cancer Res 48:2590, 1988.
22. Fletcher JP, Little JM. A comparison of parenteral nutrition and early postoperative enteral feeding on the nitrogen balance after major surgery. Surgery 100:21, 1986.
23. Fong Y, Moldawer LL, Marano M, Wei H, Barber A, Manogue K, Tracey KJ, Kuo G, Fischman DA, Cerami A. Cachectin/TNF or IL-1 induces cachexia with redistribution of body proteins. Am J Physiol 256:R659, 1989.
24. Gelin J, Moldawer LL, Lonnroth C, Sherry B, Chizzonite R, Lundholm KG. The role of endogenous tumor necrosis factor alpha and interleukin-1 for experimental tumor growth and the development of cancer cachexia. Cancer Res 51:415, 1991.
25. Gianotti L, Braga M, Vignali A, Balzano G, Zerbi A, Bisagni P, Di Carlo V. Effect of route of delivery and formulation of postoperative nutritional support in patients undergoing major operations for malignant neoplasms. Arch Surg 132:1222, 1997.
26. Guo CB, Zhang W, Ma DQ, Zhang KH, Huang JQ. Hand grip strength: An indicator of nutritional state and the mix of postoperative complications in patients with oral and maxillofacial cancers. Br J Oral Maxillofac Surg 34:325, 1996.
27. Hansell DT, Davies JW, Burns HJ. The relationship between resting energy expenditure and weight loss in benign and malignant disease. Ann Surg 203:240, 1986.
28. Heber D, Chlebowski RT, Ishibashi DE, Herrold JN, Bloch JB. Abnormalities in glucose and protein metabolism in non cachectic lung cancer patients. Cancer Res 42:4815, 1982.
29. Holroyde CP, Reichard GA. Carbohydrate metabolism in cancer cachexia. Cancer Treat Rep 65(Suppl 5): 55, 1981.
30. Holroyde CP, Skutches CL, Boden G, Reichard GA. Glucose metabolism in cachectic patients with colorectal cancer. Cancer Res 44:5910, 1984.
31. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E. Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. Gastroenterology 109:355, 1995.
32. Hunt DR, Rowlands BJ, Johnston D. Hand grip strength: A simple prognostic indicator in surgical patients. JPEN 9:701, 1985.
33. Kern KA, Norton JA. Cancer cachexia. JPEN 12:286, 1988.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

34. Klein S, Koretz RL. Nutritional support in patients with cancer. What do the data really show? Nutr Clin Pract 9:91, 1994.
35. Klimberg VS, Nwokedi E, Hutchins LF, Pappas AA, Lang NP, Broadwater JR, Read RC, Westbrook KC. Glutamine facilitates chemotherapy while reducing toxicity. JPEN 16(Suppl 6):83S, 1992.
36. Kokal WA, McCulloch A, Wright PD, Johnston ID. Glucose turnover and recycling in colorectal carcinoma. Ann Surg 198:601, 1983.
37. Lowry SF, Smith JCJr, Brennan MF. Zinc and copper replacement during total parenteral nutrition. Am J Clin Nutr34:1853, 1981.
38. Luketich JD, Mullen JL, Feurer ID, Sternlieb J, Fried RC. Ablation of abnormal energy expenditure by curative tumor resection. Arch Surg 125:337, 1990.
39. Lundholm K, Holm G, Shersten T. Insulin resistance in patients with cancer. Cancer Res 38:4665, 1978.
40. McAndrew PF. Fat metabolism and cancer. Surg Clin North Am 66:1003, 1986.
41. Mitchell EP, Schein OS. Gastrointestinal toxicity of chemotherapeutic agents. Semin Oncol 9:52, 1982.
42. Moldawer LL, Andersson C, Gelin J, Lundholm KG. Regulation of food intake and hepatic protein synthesis by recombinant-derived cytokines. Am J Physiol 254:G450, 1988.
43. Moldawer LL, Gelin J, Schersten T, Lundholm KG. Circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor during inflammation. Am J Physiol 253:R922, 1987.
44. Moldawer LL, Rogy MA, Lowry SF. The role of cytokines in cancer cachexia. JPEN 16(Suppl 6):43S, 1992.
45. Muller JM, Brenner U, Dienst C, Pichlmaier H. Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal cancer. Lancet 1:68, 1982.
46. Nixon DW, Moffitt S, Lawson DH, Ansley J, Lynn MJ, Kutner MH, Heymsfield SB, Wesley M, Chawla R, Rudman D. Total parenteral nutrition as an adjunct to chemotherapy of metastatic colorectal cancer. Cancer Treat Rep 65(Suppl 5):121, 1981.
47. Norton JA, Moley JF, Green MV, Carson RE, Morrison SD. Parabiotic transfer of cancer anorexia/cachexia in male rats. Cancer Res 45:5547, 1985.
48. Norton JA, Stein TP, Brennan MF. Whole body protein synthesis and turnover in normal man and malnourished patients with and without known cancer. Ann Surg 194:123, 1981.
49. Parker D, Bradley C, Bogle SM, Lay J, Masood M, Hancock AK, Naylor B, Price JJ. Serum albumin and CA 125 are powerful predictors of survival in epithelial ovarian cancer. Br J Obstet Gynaecol 101:888, 1994.
50. Peacock JL, Inculet RI, Corsey R, Ford DB, Rumble WF, Lawson D, Norton JA. Resting energy expenditure and body cell mass alterations in noncachectic patients with sarcomas. Surgery 102:465, 1987.
51. Russell DM, Shike M, Marliss EB, Detsky AS, Shepherd FA, Feld R, Evans WK, Jeejeebhoy KN. Effects of total parenteral nutrition and chemotherapy on the derangements in small cell lung cancer. Cancer Res 44:1706, 1984.
52. Samuels ML, Selig DE, Ogden S, Grant C, Brown B. Intravenous hyperalimentation and chemotherapy for stage III testicular cancer: a randomized study. Cancer Treat Rep 65:615, 1981.
53. Schein PS, Kisner D, Haller D et al. Cachexia of malignancy: Potential role of insulin in nutritional management. Cancer 43(Suppl 5):2070, 1979.
54. Serrou B, Cupissol D, Plagne R, Boutin P, Carcassone Y, Michel FB. Parenteral intravenous nutrition as an adjunct to chemotherapy in small cell anaplastic lung carcinoma. Cancer Treat Rep 65(Suppl 5):151, 1981.
55. Shaw JH, Wolfe RR. Glucose and urea kinetics in patients with early and advanced gastrointestinal cancer. The response to glucose infusion, parenteral feeding and surgical resection. Surgery 101:181, 1987.
56. Shike M, Berner YN, Gerdes H, Gerald FP, Bloch A, Sessions R, Strong E. Percutaneous endoscopic gastrostomy and jejunostomy for long term feeding in patients with cancer of the head and neck. Otolaryngol Head Neck Surg 101:549, 1989.
57. Shike M, Russel DM, Detsky A, Harrison JE, McNeill KG, Shepherd FA, Feld R, Evans WK, Jeejeebhoy KN. Changes in body composition in patients with small-cell lung cancer. The effect of total parenteral nutrition as an adjunct to chemotherapy. Ann Intern Med 101:303, 1984.
58. Smith RC, Hartemink RJ, Hollinshead JW, Gillett DJ. Fine bore jejunostomy feeding following major abdominal surgery: A controlled randomized clinical trial. Br J Surg 72:458, 1985.
59. Souhami RL, Bradbury I, Geddes DM, Spiro SG, Harper PG, Tobias JS. Prognostic significance of laboratory parameters measured at diagnosis in small cell carcinoma of the lung. Cancer Res 45:2878, 1985.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

60. Spiegel RJ, Schaefer EJ, Magrath IT, Edwards BK. Plasma lipid alterations in leukemia and lymphoma. Am J Med 72:775, 1982.
61. Strassmann G, Fong M, Kenney JS, Jacob CO. Evidence for the envolvement of interleukin-6 in experimental cancer cachexia. J Clin Invest 89:1681, 1992.
62. Strassmann G, Jacob CO, Evans R, Beall D, Fong M. Mechanisms of experimental cancer cachexia: Interaction between mononuclear phagocytes and colon-26 and its relevance to IL-6 mediated cancer cachexia. J Immunol 148:3674, 1992.
63. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Engl J Med 325:525, 1991.
64. Trant AS, Serin J, Douglas HO. Is taste related to anorexia in cancer patients? Am J Clin Nutr 36:45, 1982.
65. Von Meyenfeldt M, Chance WT, Fischer JE. Correlation of changes in brain indoleamine metabolism with onset of anorexia in rats. Am J Surg 143:133, 1982.
66. Warnold I, Lundholm K, Schersten T. Energy balance and body composition in cancer patients. Cancer Res 38:1801, 1978.
67. Waterhouse C. Lactate metabolism in patients with cancer. Cancer 33:66, 1974.
68. Weisdorf SA, Lysne J, Wind D, Haake RJ, Sharp HL, Goldman A, Schissel K, McGlave PB, Ramsay NK, Kersey JH. Positive effect of prophylactic total parenteral nutrition on long-term outcome of bone marrow transplantation. Transplantation 43:833, 1987.
69. Wigmore SJ, Plester CE, Richardson RA, Fearon KC. Changes in nutritional status associated with unresectable pancreatic cancer. Br J Cancer 75:106, 1997.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

17 Terapia de Nutrição Enteral e Parenteral Domiciliar

Cléa Maria Pires Ruffier
Ana Paula Menna Barreto
Jordana Ruffier Pagani
Márcia Gomes Bráz

INTRODUÇÃO

A utilização do domicílio como espaço de atenção à saúde não é recente, assim como a prática da Terapia Nutricional Domiciliar (TND). Suas origens estão intimamente ligadas à busca da humanização do atendimento, da economia em escala e da racionalização de leitos hospitalares. A atenção domiciliar pós-alta hospitalar em Montana, Suécia, data de 1967, coincidindo com o mesmo registro da Terapia de Nutrição Parenteral Domiciliar (TNPD). A partir daí, vem-se utilizando crescentemente a atenção domiciliar como forma de concretizar o princípio da assistência à saúde com base na eficácia, eficiência, qualidade e humanização.[52]

No Brasil, já existem experiências acumuladas em âmbito público e privado que sustentam a importância de serviços de saúde, com foco no atendimento domiciliar e aqueles que suprem as estruturas de apoio aos procedimentos mais complexos também praticados no domicílio, como a terapia de nutrição, especialmente quando se trata da nutrição parenteral. A atual reengenharia dos sistemas de saúde nos obriga à adequação de novos conceitos que, em curto prazo, estarão sendo aplicados, em larga escala, no nosso país[67]. Por outro lado, exige a capacitação dos profissionais que estão ou estarão à frente dessas práticas para que este conceito se perpetue e se multiplique. Acreditamos que, cada vez mais, pacientes que hoje permanecem no hospital a médio e a longo prazos, por necessitar de terapia nutricional, estarão em "suas residências" o mais breve possível.

HISTÓRICO

A história da nutrição "não-convencional" inicia-se no antigo Egito, com os alimentos sendo injetados por via retal. A alimentação por sonda passa a ser des-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

crita a partir de 1596, não se tendo, com precisão, o histórico da prática da TNED com as características e definições atualmente aplicadas. Acreditamos que esta prática também date de uma época longínqua e, provavelmente, antes de Cristo[66,77,95].

Grandes avanços, no entanto, ocorreram com o lançamento de uma fórmula industrializada específica para a alimentação oral dos astronautas — primeira dieta quimicamente definida idealizada por Winitz e col., em 1965[11], posteriormente utilizada por Stephens & Randall[96], em 1969. Já na década de 70 e especialmente na década de 80, presenciou-se uma expansão no mercado de dietas enterais industrializadas e, no Brasil, o crescimento mais marcante se deu a partir de 1985. Esta disponibilidade não só permitiu um melhor ajuste da fórmula à situação clínica do enfermo como, também, garantiu uma segurança maior, quanto às suas características bromatológicas e microbiológicas, quando comparadas a uma orientação dietoterápica à base de fórmulas artesanais[10,11,72], tendo sido estas últimas as utilizadas na prática inicial dos atendimentos domiciliares. Com esse avanço permitiu-se indicar mais freqüentemente a terapia de nutrição enteral domiciliar.

Atualmente, a terapia de nutrição enteral (TNE) mais bem estudada e amplamente utilizada em pacientes domiciliares, permite manter no domicílio uma ingestão adequada de nutrientes pelo tubo digestório[69].

No Brasil, têm surgido alguns centros com experiência em terapia nutricional domiciliar. No início da década de 90, como iniciativa de uma instituição pública, Baxter e col. — Instituto Central do Hospital das Clínicas, da FMUSP — criaram um projeto de acompanhamento de pacientes com TNED, após a alta da unidade de gastroenterologia cirúrgica[11]. Este projeto permitiu o fornecimento de dietas enterais quimicamente definidas, tendo como base o treinamento dos pacientes e dos responsáveis nos critérios de preparo, armazenamento e administração da dieta, bem como o acompanhamento ambulatorial dos mesmos.

Também, a partir de 1992, a equipe da PRONEP — Procedimentos em Nutrição Parenteral e Enteral — iniciou a expansão dos seus serviços de produção de nutrição parenteral (NP) e enteral (NE) para o atendimento domiciliar. No entanto, a aplicação de protocolo com vistas à AEN passou a ser registrada a partir de 1995[31,33,34]. O primeiro registro de TNPD data de 1967. A técnica para a administração utilizada foi através de um *shunt* arteriovenoso descrita por Shils e col.[92] em Nova Iorque. A literatura ainda cita como pioneiros Scribner e col.[80,90], da Universidade de Washington, em 1970; seguidos de Jeejeeboy e col.[61] de Toronto, em 1973, Solassol e col.[84], da França, em 1974, Fleming e col.[54], em Rochester, em 1977, Moukarzel e Ament, em Los Angeles[97], em 1986, e Zagne e Vianna, no Brasil, também em 1986[28]. Os primeiros pacientes pediátricos em TNED foram descritos também por Scribner e col.[37,81] em 1971.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Atualmente está bem elucidada a contribuição da TN nos grupos de pacientes em atendimento domiciliar (AD) o que faz com que a permanência dos pacientes internados no hospital diminua sensivelmente.

Tabela 17.1
Fatores que Contribuíram para o Aumento do Uso de TND

Impacto positivo na evolução clínica
Tecnologia avançada, permitindo fornecimento controlado e melhor tolerância de nutrientes
Avanço nas fórmulas enterais designadas como doença específica e para melhorar a tolerância
Técnicas médicas de acesso mais aprimoradas, assegurando o manuseio e o emprego mais seguro de sondas e cateteres de longa duração
Disponibilidade de produtos e serviços de TN ao paciente domiciliar
Terapia nutricional de custo mais baixo em casa do que em instituição
Disponibilidade de reembolso de custos
Legislação encorajando a reabilitação nutricional de pacientes em casa
Benefícios psicossociais — proximidade com a família, estilo de vida mais próximo ao normal e conforto do lar
Disponibilidade de profissionais treinados

** Ref: Weckworth, 1993*[52]

Vários fatores têm contribuído (Tabela 17.1) para o aumento do uso da TND. O desenvolvimento técnico desta prática e os estudos clínicos referentes a mesma têm progressivamente implementado os cuidados médicos com o mínimo de complicações, prolongando a vida e melhorando a condição social de quem dela faz uso a curto, médio ou longo prazos[18,48,49,52,75,76,108].

CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE PARA A PRÁTICA DO ATENDIMENTO NUTRICIONAL DOMICILIAR

O atendimento nutricional domiciliar pode ser simples, sendo indicada muitas das vezes a orientação/prescrição dietoterápica, realizada pelo profissional nutricionista. Nos casos mais complexos, que envolvem a prática da terapia de NE, recomenda-se a participação de uma EMTN. Somam-se a EMTN todos os outros profissionais que, porventura, estejam ligados ao atendimento domiciliar global. Neste último caso poderão estar presentes os profissionais diretamente ligados a EMTN, como fonoaudiólogos, fisioterapeutas, psicólogos e assistentes sociais, bem como outras diferentes especialidades (cirurgiões, oncologistas, pediatras, neonatologistas etc.)[20,21,52,64].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A integração de toda equipe que assiste o paciente é fundamental para o êxito da terapia nutricional, em especial, domiciliar.

São candidatos à TND, os pacientes clinicamente estáveis[69]. Quando a TN for indicada por tempo prolongado, se faz necessária a identificação prévia de um "cuidador" responsável pelo prosseguimento desta prática. Em outras palavras, o treinamento desse responsável deverá ser feito desde o início do atendimento domiciliar, para que este se familiarize com o procedimento e possa assumir o paciente por longo prazo. A EMTN deverá estar alcançável para qualquer intercorrência que se fizer necessária, razão pela qual esta equipe deverá ser composta de profissionais disponíveis para esse atendimento.

O grupo atualmente mais beneficiado com a TND é o geriátrico. Mais recentemente, essa prática tem sido revista com o objetivo de ampliar os benefícios da TN para recém-nascidos e pacientes pré e pós-cirúrgicos, que necessitem de recuperação nutricional[9,24,36,52,53,69].

Existem condições (Tabela 17.2) que podem impedir a prática da TND[22,31].

Tabela 17.2
Principais Condições que Impedem a Prática da TND

Eficácia e efetividade não comprovada da prática da TND
Pacientes instáveis
Condições domiciliares e/ou familiares desfavoráveis para a instalação dos equipamentos e materiais hospitalares, quando indicado (ex: bombas infusoras)
Condições domiciliares e/ou familiares desfavoráveis de higiene
Condições domiciliares e/ou familiares desfavoráveis de armazenamento da NE ou NP
Condições domiciliares e/ou famltlares desfavoráveis de comunicação com a EMTN
Condições sociais e culturais que impeçam o esclarecimento correto da prática da TND, assim como benefícios e riscos desta terapia
Impossibilidade de se identificar o cuidador responsável pelo paciente
Impossibilidade de se obter previamente autorização do responsável para a prática da TN, em se tratando, de pacientes menor de idade e/ou sem possibilidades de assumir esta autorização

O paciente atendido na sua residência deve ser estimulado a retornar, sempre que possível, às suas atividades normais. Caso permaneça em TN, as condições do Tabela 17.2 deverão ser ajustadas.

O PROCESSO E A PRÁTICA DA TND

Avaliação Clínica e Nutricional

Os profissionais que assistiram o paciente na unidade hospitalar podem ser os mesmos que o acompanharão no domicílio, não sendo, nesse caso, necessariamente indicada uma avaliação nutricional imediata. Caso o paciente seja assisti-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

do por uma nova equipe, a AEN deve ser realizada precocemente. A nossa equipe tem como regra avaliar todos os pacientes com até 72 horas de atendimento domiciliar. Em casos excepcionais, havendo a necessidade de uma intervenção imediata, a AEN deve ser realizada, antes da alta hospitalar, bem como o planejamento da TN. O Serviço de Nutrição da PRONEP utiliza como um dos instrumentos de avaliação do estado nutricional, um protocolo de atendimento que engloba a AEN e outras informações próprias do atendimento domiciliar (Tabela 17.3)[33,34,102].

Tabela 17.3
Protocolo de Avaliação Clinica e Nutricional Inicial — PRONEP

Identificação do paciente
Medico responsável pelo paciente
Responsável financeiro pela TN instituída
Histórico da doença atual e pregressa
Medicamentos utilizados
Avaliação global subjetiva (sinais e sintomas de deficiências nutricionais e protocolos específicos por faixa etária)
Antropometria (medidas de peso, altura, circunferência do braço, pregas cutâneas e outras)
Avaliação laboratorial (dados bioquímicos)
Disponibilidade de acesso para a TND — via digestória ou intravenosa
Grau de complexidade da TND
Tempo previsto da TND
Análise dos riscos e benefícios da TND
Análise dos critérios de elegibilidade
Profissionais responsáveis pela TND
Planejamento inicial da NE/NP

As avaliações devem ser realizadas de forma seqüencial e sempre com o registro das informações cujos dados epidemiológicos serão de grande relevância como os descritos a seguir.

Segundo os dados obtidos pelo IBRANUTRI[41,104] — Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar, em estudo multicêntrico realizado pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, dificilmente a desnutrição protéico-calórica é diagnosticada entre pacientes hospitalizados, embora seja uma complicação comum e potencialmente séria. Este inquérito, de âmbito nacional, realizado em 25 hospitais do Sistema Único de Saúde utilizou como base de dados a avaliação global subjetiva e revelou que aproximadamente 50% dos pacientes apresentavam algum grau de desnutrição.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Um estudo realizado pela PRONEP[33], entre 1995/2000, também revelou índices alarmantes de desnutrição em pacientes com TND. Já na primeira AEN, antes de qualquer intervenção no domicílio, verificamos que somente 22% dos pacientes encontravam-se eutróficos. Os dados a seguir (Tabela 17.4) representam a população de pacientes adultos, idosos e pediátricos atendidos até janeiro de 2000.

Tabela 17.4
Diagnóstico Nutricional Inicial por Faixa Etária

	Eutrófico	*DI*	*DII*	*DIII*	*Total*
< 2 anos	3	-	3	-	6
2-11 anos	2	1	-	-	3
12-18 anos	-	-	2	1	3
19-50 anos	3	5	4	2	14
51-65 anos	2	6	10	3	21
> 65 anos	22	23	41	14	100
Total	32 (21,7%)	35 (23,8%)	60 (40,8%)	20 (13,6%)	147

Tanto os dados referenciados pelo IBRANUTRI como aqueles apresentados pelo estudo da PRONEP, realizados nos serviços públicos e privados (na sua grande maioria com cobertura de planos de saúde), respectivamente, revelaram altos índices de desnutrição. Esses dados revelam que os profissionais de saúde e/ou administradores hospitalares, de uma forma geral, não estão atentos aos benefícios da TN quando instituída de forma correta e precoce nas unidades de assistência à saúde.

Inversamente, quando temos a oportunidade de acompanhar os pacientes com risco nutricional ou desnutrição, evidenciamos a importância da assistência nutricional. Os pacientes atendidos pela PRONEP[34] tinham acometimento neurológico em 38,2% dos casos, e neoplasia em 30,2% dos casos. Ainda assim, em três meses de acompanhamento, grande parte dos pacientes evoluiu de graus variados de desnutrição para eutrofia. Os pacientes com índices mais expressivos de desnutrição, assim como aqueles com doenças mais graves, evoluíram satisfatoriamente com sete meses de acompanhamento (Tabela 17.5).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 17.5 Perfil Nutricional Evolutivo de Pacientes Idosos em Atendimento Domiciliar (PRONEP)					
	Eutrófico	*Di_i*	*DII_i*	*$DIII_i$*	*Total*
$Eutrofia_A$	09	02	04	01	16
DI_A	—	04	02	—	06
DII_A	—	—	03	—	03
$DIII_A$	—	—	—	01	01
Total	09	06	09	02	26

(i): diagnóstico inicial
(A): diagnóstico atual

Indicação

A indicação com base na condição clínica e/ou cirúrgica do paciente, não difere quando esse é atendido no domicílio, exceto pelos critérios já abordados anteriomente (Tabela 17.2). Na prática, os pacientes que antes permaneciam na unidade hospitalar de forma prolongada, por necessitar de terapia nutricional (enteral ou parenteral), atualmente vêm sendo gradativamente beneficiados com o conhecimento melhor deste procedimento e a possibilidade de ser atendidos no domicílio. Um dos fatores que vem contribuindo para a aceleração deste processo, se deve, em grande parte, à formação de equipes de TN intra e extra-hospitalar.

Poderíamos resumir algumas das indicações da TND[7,11,27,40,57,62,79,82,103], conforme Tabela 17.6.

Tabela 17.6 Principais Indicações da TND	
Enteral	*Parenteral*
Pré e pós-operatório	Ressecção intestinal extensa
Anorexia	Síndrome do intestino curto
Doença de Parkinson	Pancreatite
Doença de Alzheimer	Obstrução Intestinal
Acidente vascular cerebral	Síndrome disabsortivas
Síndrome de Guillain-Barré	Desordens de motilidade intestinal
Esclerose múltipla	Fístula
Neoplasias	
Fibrose cística	
Doença de Crohn	
Colite ulcerativa	
Imunodeficiências	
Recém-nascido em recuperação nutricional	

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A Tabela 17.6 contempla a via de administração mais freqüentemente indicada. Ainda que as indicações de NE ou NP possam ser vistas separadamente, em diversas situações, essas indicações se invertem ou podem ser complementares.

Alguns estudos de grande relevância serão descritos a seguir de forma a ilustrar as principais indicações de TND.

Bozzeti e col.[59] apresentaram no último Congresso Europeu de Nutrição Parenteral e Enteral, em 1999, um estudo multicêntrico realizado na Bélgica, Dinamarca, França, Itália, Polônia, Espanha e Reino Unido, englobando 1.271 pacientes (798 homens e 793 mulheres). A média de idade foi de 16-40 anos (7,6%), 40-60 anos (34,4%), 60-80 anos (35,6%), > 80 anos (22,4%), ou seja, o grupo mais beneficiado foi o superior a 60 anos. As enfermidades de base foram doença neurológica (49,1%), neoplasia de cabeça e pescoço (26,5%), enfermidades gastrointestinais (10,7%), doenças geriátricas específicas (7,3%), AIDS (0,8%) e outras. A indicação da TN foi em 84,6% dos casos por disfagia, 11,2% por anorexia e 4,2% por comprometimento digestório.

Um outro estudo multicêntrico realizado por Colomb e col., envolvendo 496 pacientes adultos, de 75 centros de apoio a TNPD, em 13 países europeus, demonstrou que este procedimento, amplamente utilizado na Europa, está tendo um grande aumento de sua utilização em pacientes com mau prognóstico (ex.: câncer do SGI obstrutivo, desnutrição grave, diarréia associada à AIDS). A síndrome do intestino curto e a obstrução intestinal foram as maiores indicações, acompanhada de câncer, doença de Crohn, AIDS e outras imunodeficiências. Em 73% dos centros havia a presença da equipe multiprofissional de terapia nutricional. A TNPO foi administrada através de cateter venoso central tunelizado em 73% dos casos. A maior parte dos pacientes, 90%, utilizou a infusão cíclica noturna e em 33% a NP era a fonte exclusiva de nutrição. Esse estudo indicou que o câncer está se tornando a maior indicação de TNPD na Europa. A probabilidade de sobrevida observada foi de nove (seis-12 meses) em AIDS e câncer, com melhores resultados para pacientes com outras enfermidades. Um dos interesses do estudo foi o de delinear a heterogênea distribuição das doenças, bem como alguns aspectos técnicos da TNPD nestes diferentes países europeus. Essas diferenças provavelmente, são devidas ao entusiasmo das equipes, percepção cultural no suporte aos pacientes, a organização local e fontes financeiras do Sistema de Saúde[100,101].

Esse mesmo grupo, num estudo retrospectivo de 20 anos (1978-1999)[37], avaliou 276 crianças em TNPD, com a faixa etária média de 4,5 anos (dois meses — 19 anos), e, destas, 120 (44%) eram menores de um ano de idade. Entre as indicações, as mais prevalentes eram a síndrome do intestino curto (44%), imunodeficiências, incluindo AIDS (13%), doença inflamatória intestinal (11%), pseudo-obstrução intestinal crônica (10%), diarréia intratável da infância (7%) e

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

outras (15%). O tempo médio em TNPD foi de dois anos e meio por paciente. Com o passar dos anos, 152 crianças (55%) receberam alta da TNPD, e, destas, quatro após a realização do transplante de intestino ou fígado. Evoluíram a óbito 54 crianças, porém 36 apresentavam síndromes de imunodeficiências. Em janeiro de 1999, 52 crianças continuavam em TNPD: 26 (50%) com síndrome do intestino curto, em que metade delas depende da NP por, pelo menos, quatro anos, e 18 possuem falência intestinal irreversível onde a NP é o único tratamento enquanto aguardam o transplante intestinal.

Este mesmo grupo, em um estudo multicêntrico abrangendo 100 pacientes de 19 centros de seis países europeus (França, Bélgica, Dinamarca, Polônia, Espanha e Reino Unido), demonstrou que a incidência e prevalência de TNPD em crianças são altas nestes países, com predomínio da França. Aproximadamente 40% dos pacientes eram crianças com idade inferior a um ano quando do início da TNPD, tendo a atresia intestinal como a indicação mais prevalente, porém as indicações eram variadas[39].

A conclusão que tiramos dos trabalhos de Colomb e col. é que a TNPD tornou-se a alternativa à prevenção de grandes períodos de hospitalização para pacientes pediátricos que dependem da nutrição parenteral prolongada.

Nos EUA, em grandes centros de referência como o da *University Center of Los Angeles* (UCLA), pudemos, já na década de 80, presenciar o trabalho integrado da equipe de TND. Pacientes, familiares e equipe formavam uma rede ampla de assistência domiciliar, garantindo melhor qualidade de vida para os pacientes dependentes, a longo prazo da terapia nutricional.

No nosso país ainda não foi implantada uma cultura de atendimento domiciliar em pediatria, o que dificulta a transferência da criança para o domicílio em grande parte dos casos indicados. Acreditamos que, num futuro próximo, a exemplo do que acontece na Europa e nos EUA, conforme pudemos evidenciar, as nossas crianças e suas famílias poderão se favorecer desse tipo de assistência. Inversamente para as demais faixas etárias, a prática da TND vem crescendo em ritmo mais acelerado.

Via de Acesso

A melhor via de acesso é aquela que garante o aporte adequado da terapia nutricional. Entendemos como adequado, quando temos a condição de avaliar corretamente as condições de administração e aproveitamento dos componentes da nutrição enteral e/ou parenteral. Dessa forma, não só devemos avaliar as condições do paciente, como, também, as condições técnicas da equipe que assiste o paciente. Qualquer via poderá resultar em insucesso quando uma dessas condições estiver inadequada.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A nutrição enteral domiciliar pode ser administrada por via oral e/ou através de sondas ou ostomias. A sua localização dependerá do tempo da TND, bem como das condições já referidas. A utilização de sonda transpilórica no grupo de pacientes por nós atendidos é mais freqüente e justifica-se dada a maior incidência de pacientes com quadro neurológico avançado, em que o risco de broncoaspiração é iminente. A ostomia tem sido mais indicada para pacientes que permanecem por um período superior a seis semanas em TNE, ainda que haja pouca aceitação de alguns familiares ou pacientes quanto a este acesso. Deve-se ter em mente que não só o tempo de permanência da sonda deve ser considerado, mas também a qualidade do material utilizado, as condições do paciente e dos profissionais envolvidos no atendimento domiciliar[31.69.103].

Na nossa prática, considerando que mais de 60% dos pacientes são idosos, e com predomínio de enfermidades neurológicas e neoplásicas, as vias de acesso utilizadas podem ser vistas na Tabela 17.7.

Tabela 17.7
Via de Acesso — Dados Práticos

Acesso	*Pacientes (%)*
TNE exclusiva	42,5
Alimentação oral suplementada	39,2
TNE + Alimentação oral suplementada	16
NP + NE	1,4
NP + Alimentação oral suplementada	0,9

Segundo o registro da Sociedade Italiana de Nutrição Parenteral e Enteral (SINPE), em 1.109 pacientes adultos acompanhados em TNE desde 1992 até 1994, a via nasoenteral também foi a mais indicada. As outras vias eleitas foram gastrostomia endoscópica em 57,6% dos pacientes, sonda nasogástrica em 32,6% dos pacientes, jejunostomia em 5,9% e outras[60].

A via intravenosa para administração dos nutrientes ainda é pouco utilizada no ambiente domiciliar, entendendo-se também que a TNP tem menos indicações quando comparada à TNE. O que observamos é uma resistência por parte dos profissionais de saúde em acompanhar o paciente em casa, dada a complexidade desta prática, conforme será descrito adiante.

A TNPD pode ser administrada através de um cateter tunelizado, inserido via central ou via periférica (PICC), posicionado no átrio direito ou na veia cava superior. O cateter deve ser implantado em local de fácil visualização e de fácil acesso, para permitir a identificação precoce de intercorrências, simplicidade na manipulação e melhor controle da administração. Ainda que o posicionamento periférico tenha a sua indicação, predominantemente, na área pediátrica ou em

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

NP de curta duração, dada a osmolalidade baixa da solução ou emulsão, esta via só deverá ser mantida com profissional de saúde presente na casa do paciente.

As vantagens relacionadas à aplicação desta via poderão estar seriamente comprometidas pela perda do acesso e conseqüente distúrbio metabólico grave. Os cateteres de silicone de longa permanência, tipo Broviac e Hickmam, são bastante utilizados bem como, os cateteres totalmente implantados do tipo *port-cath*. É perfeitamente viável o treinamento de familiares, cuidadores ou pacientes para o manuseio seguro desses cateteres[14,23,38,50,52,56,69].

Cuidados Relacionados ao Cateter[18,53]

- Manter a inviolabilidade do mesmo — é vedada a utilização simultânea do cateter para outros procedimentos (p. ex.: verificação da pressão venosa central, administração de sangue e derivados e coleta de material para exame).
- Manter a sua permeabilidade.
- Manter medidas de controle de infecção do cateter
- Não tracionar e/ou desconectar o cateter.
- Cumprir rigorosamente o protocolo de curativo, de acordo com as orientações da EMTN e a Comissão de Controle de Infecção.

Componentes da Nutrição Enteral e Parenteral

Enteral

Atualmente, encontra-se no mercado nacional uma gama de produtos enterais que se assemelham na sua composição, destinados a pacientes pediátricos e adultos. Existe ainda a possibilidade de se indicar determinados produtos para situações clínicas específicas, bem como de acrescentar nutrientes importantes ao produto principal, utilizando-se dietas modulares[32].

As dietas enterais, suplementos nutricionais ou módulos de dietas, podem se apresentar na forma de pó ou líquida. As dietas apresentadas na forma de pó necessitam de diluição e homogeneização, ou seja, são mais manipuladas do que as líquidas (em lata, vidro ou *tetrapack*) consideradas, da mesma forma, como em sistema aberto. Essas últimas implicam a transferência do conteúdo da lata, vidro ou *tetrapack* para o recipiente próprio que permite a sua administração. As dietas líquidas, consideradas em sistema fechado, se apresentam em recipientes plásticos rígidos ou maleáveis com tampa apropriada para a inserção do equipo, ou seja, são dietas que não entram em contato com o meio externo. Os nutrientes em apresentações em pó não são estéreis, ao passo que aqueles em apresentações líquidas até o momento de serem abertos são. Os produtos enterais comercialmente estéreis são

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

processados para serem livres de microrganismos viáveis de significado para a saúde pública e de seus esporos e microrganismos que possam causar deterioração do produto sob condições normais de armazenamento e distribuição[26,32].

Uma vez abertos, entretanto, esses produtos podem ser contaminados no ambiente clínico por técnicas incorretas de manuseio e/ou administração. Diversos estudos sobre a qualidade microbiana da alimentação por sonda no ambiente clínico relataram níveis de contaminação que excedem o limite superior do FDA, de 10^4 organismos/g. Alimentação por sonda contendo níveis tão elevados como 2×10^6 (2.000.000) organismos/ml, fornecida para pacientes, tem sido claramente associada a sintomas do SGI[32].

De acordo com a composição química, as dietas podem ser classificadas como poliméricas (quando os nutrientes se apresentam na sua forma íntegra), oligoméricas (quando os nutrientes já sofreram alguma hidrólise) ou monoméricas (quando os nutrientes se apresentam na sua forma mais simples). São indicadas com base na condição clínica do paciente. Outros critérios que influenciam a escolha são osmolalidade, densidade calórica, fonte e oferta de nutrientes. A via de acesso, a forma e o tempo de administração das dietas também podem interferir neste momento[32].

Parenteral

A nutrição parenteral consiste na administração diária de aproximadamente 38 componentes[74]. Dependendo da prescrição, estes componentes podem ser administrados em etapas de 12 ou 24 horas. Em pediatria, tem-se preconizado a administração em duas etapas, para que não haja a formação de precipitados de cálcio e fósforo, assim como a separação de fases quando da utilização da emulsão lipídica com determinados componentes. Essa é uma das razões porque se exige a presença do farmacêutico no processo de preparação, o que vem facilitando muito a análise criteriosa das possíveis interações entre os diversos componentes da NP, conforme descrito adiante. Atualmente, recomenda-se que os componentes da NP sejam disponibilizados ao paciente através de bolsas plásticas de etilvinil acetato (EVA), com compartimento único (mistura 3:1), o que facilita muito no momento.

Cabe ressaltar que a adição de qualquer outro componente a estas bolsas não é recomendada, tendo em vista os riscos de incompatibilidades físico-químicas e de contaminação das soluções/emulsões[74].

Brevemente estarão disponíveis no mercado nacional as formulações industrializadas em bolsas multicompartimentadas, porém acreditamos que, a exemplo da NE, os custos poderão não atender às necessidades do mercado nacional. Vale ressaltar que o grupo de pacientes pediátricos não se beneficia desta prática, por não existirem disponíveis no mercado as formulações específicas para esta faixa.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O maior desafio da EMTN é atingir as necessidades metabólico-nutricionais do paciente e, simultaneamente, oferecer um produto final seguro.

MANIPULAÇÃO/TRANSPORTE E ARMAZENAMENTO

Manipulação/Preparação

O Regulamento Técnico para a Terapia de Nutrição Enteral, Portaria 337 do Ministério da Saúde, publicou recentemente os critérios exigidos para as áreas de preparo de NE. No caso das dietas manipuladas, a área física deve ser higienizada e exclusiva para este fim. A portaria também determina que cada centro de preparo da NE se respalde nas "Boas práticas de preparo da NE", obedecendo a regras de recebimento de matéria-prima, estocagem, preparo propriamente dito, limpeza e controle microbiológico — com suas rotinas operacionais descritas e registradas (Fig. 17.1). Atenção especial deve ser conferida à água de preparo da NE. A supervisão do preparo é de responsabilidade do nutricionista. Por conta de todos os relatos até o momento, não se recomenda a manipulação da NE no domicílio.[21,32]

Segundo o Regulamento Técnico para a Terapia de Nutrição Parenteral, Portaria 272 do Ministério da Saúde, a preparação da nutrição parenteral é de responsabilidade do profissional farmacêutico, devendo ser manipulada em ambi-

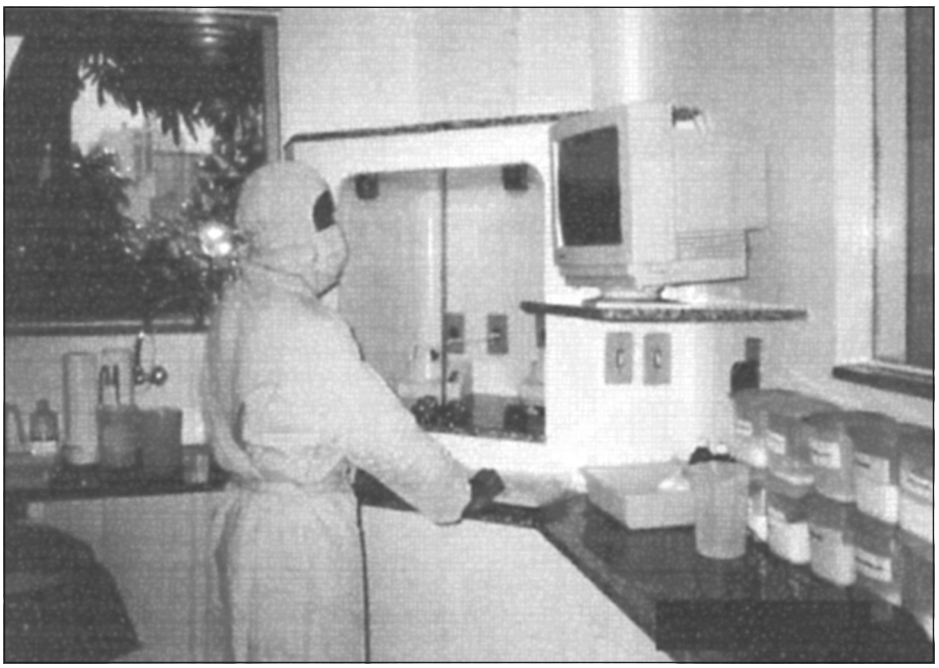


Fig. 17.1 — *Área de manipulação de nutrição enteral da PRONEP*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 17.2 — *Área de manipulação de nutrição parenteral da PRONEP*

ente classificado (capela de fluxo laminar horizontal classe100, posicionado em sala classe 10.000, circundada por 100.000), após a devida avaliação da prescrição. Cabe ao profissional farmacêutico garantir a segurança de todo o processo de preparação, desde a aquisição de matéria-prima até a orientação quanto à conservação e utilização da NP[20].

Transporte

A NE e NP preparadas devem ser transportadas em bolsas térmicas, com gelo artificial (à base de celulose vegetal ou semelhante), em caçambas próprias, rígidas e higienizadas, obedecendo-se rigorosamente o seu prazo de validade[20,21,32].

Não é recomendável a adição de medicamentos à NE, como discutiremos adiante. Quanto à NP, independentemente do tipo de solução/emulsão selecionada, é expressamente proibido incluir qualquer aditivo. Todo medicamento IV administrado pela mesma via de acesso deve ter sua compatibilidade verificada e aprovada pela EMTN, mais especificamente o farmacêutico[69,75].

Armazenamento

A NE e NP devem ser conservadas entre 2 -8ºC[20,21]. No domicílio, o responsável por esta prática deve ser orientado quanto aos cuidados especiais. Como exemplo, na impossibilidade de refrigerador exclusivo, deve-se reservar um local afastado do congelador e dos alimentos mais perecíveis visando a um armazenamento mais adequado.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A NE manipulada deverá ser retirada do refrigerador 20 minutos antes da sua administração, ao passo que a NP deverá ser retirada com 30 minutos a uma hora de antecedência. Não é permitido que estas últimas permaneçam expostas por mais de 24 horas à temperatura ambiente, incluindo-se o tempo de infusão. As dietas enterais industrializadas, não manipuladas, não necessitam de refrigeração[32,69].

ADMINISTRAÇÃO DA TN

O enfermeiro é o profissional responsável pela administração da TN, devendo inspecionar regularmente todo o processo e capacitar continuamente aqueles que participarão da administração.

A administração da NE pode ser em bólus, gravitacional ou com o auxílio de bomba infusora. A administração poderá ser contínua ou intermitente, porém, é importante que a técnica seja simples para o paciente e para os responsáveis pela administração. A validade das dietas enterais manipuladas é de 24 horas, segundo o regulamento técnico vigente, podendo ser alterado com base em controles de processos (ex.: extensão ou diminuição do prazo de validade, dependendo das condições de cada serviço, desde que mantidos os requisitos mínimos). Também se devem ter procedimentos operacionais para a troca de equipos, conforme demonstram os estudos a seguir, que relacionam o tempo de administração e as recomendações para esta prática[21,32].

Preconiza-se a limitação do tempo de administração da NE de forma a prevenir o crescimento de microrganismos a níveis críticos para a alimentação por sonda. As recomendações convencionais para o período de administração para fórmulas prontas para uso, decantadas, são de oito a 12 horas. Anderton, porém, recomenda que os alimentos que tenham sido reconstituídos ou manipulados de modo diferente não ultrapassem quatro horas de administração. O controle do processo de manipulação, transporte e administração permite que certos prazos sejam recomendados[2-5,17,25,32]. Na nossa prática, devido ao fato de prepararmos as dietas em salas classificadas, ou seja, ambiente com rígido controle de número de partículas circulantes, sugerimos com segurança que o tempo de administração de cada etapa de NE industrializada seja de seis horas, no máximo.

Os recipientes de grande volume ($ 1.000ml) de fórmulas pré-preparadas são benéficos porque reduzem o número de instalações/adaptações de acordo com o número de etapas, diminuindo o potencial para a contaminação por contato manual. A limitação do período de administração dessas dietas para 24 horas também tem sido recomendada para garantir a qualidade microbiana. Alguns estudiosos discutem a probabilidade de ocorrer a contaminação do produto de nutrição enteral por via ascendente a partir do tubo digestório do paciente, visto que o recipiente fica por tempo maior em contato com o paciente. Consideramos que

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o treinamento da equipe é fundamental para a execução de todas as etapas da TNED, minimizando possíveis riscos de contaminação[32,45,46,51,58,73].

Um estudo de alimentação por sonda administrada a pacientes de terapia intensiva por três sistemas diferentes demonstrou que níveis insatisfatórios de crescimento microbiano ocorrem mesmo onde a relação equipe de enfermagem:paciente é baixa e, demonstrando que deve ser oferecida maior atenção ao cuidado meticuloso com a NE e aos sistemas de infusão[73].

Um estudo utilizando técnicas *in vivo* e *in vitro* demonstrou que, embora a qualidade microbiana dos sistemas de infusão da alimentação por sonda possa ser mantida além de um período de 24 horas, o risco de contaminação aumenta se os equipos de alimentação não são trocados ao mesmo tempo que os frascos de alimentação[5,17,45].

Oie[71] e outros pesquisadores estudaram os efeitos do uso prolongado de 21 equipos de NE e concluíram que o potencial para o uso dos equipos por mais de 24 horas e o custo-benefício não são viáveis devido à contaminação progressiva.

Esse estudo também sugeriu que a contaminação proveniente dos conjuntos de infusão pode contribuir para a diarréia em pacientes com NE.

Outras investigações demonstraram que o uso dos equipos além de 24 horas não é recomendado. Nos estudos, evidenciou-se que quaisquer que sejam os procedimentos de limpeza ou desinfecção usados (incluindo lavagem e/ou imersão em água ou água com sabão e/ou soluções desinfetantes e secagem ao ar quente), nenhum desinfeta suficientemente reservatórios rígidos ou maleáveis. Oie[71] e col. concluíram que, para se prevenir a contaminação da solução de alimentação enteral, deve ser dada atenção não apenas à limpeza do aparato utilizado para a preparação dos produtos em pó, como foi sugerido, mas também à limpeza dos frascos de NE utilizados na administração ao paciente. O recipiente tipo bolsa e o equipo de infusão, ambos difíceis de lavar e desinfetar, devem ser utilizados apenas em um paciente e por um período máximo de 24 horas. Finalmente, Payne-James e col.[73] sugeriram que as dietas líquidas em sistema fechado devem ser trocadas a cada 24 horas, como proteção contra contaminação retrógrada oriunda dos próprios pacientes.

A administração da NP pode ser realizada através de dois métodos: contínua — por 24 horas ou com descanso. Normalmente, inicia-se a administração da TNPD de forma contínua (infundidas nas 24 horas), até que o paciente se estabilize. Após este período, o tempo de infusão pode ser diminuído, adequando-se a cada paciente. A TNPD com descanso consiste na infusão em um período de 12-14 horas, tipicamente à noite, durante o sono, permitindo que o paciente tenha uma vida normal durante o dia. Recomenda-se a redução da taxa no final da infusão, a fim de evitar uma descontinuação abrupta e a hipoglicemia reativa, assim como outros distúrbios metabólicos menos evidentes.

Preferencialmente, a taxa de infusão estimada para a TNPD com descanso deve ser alcançada antes da alta hospitalar, no entanto esta adequação poderá ser alcançada já no domicílio[8,19,28,69,103,106].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Deverá haver sempre uma rotina de treinamento dos responsáveis pela TNPD, orientada pela enfermeira da EMTN, no que diz respeito à forma ideal de armazenamento dos produtos, verificação da estabilidade das soluções/emulsões, técnica asséptica prévia à infusão, correta utilização de equipamentos, técnicas assépticas com cateteres, equipos e curativos, higienização dos equipamentos e materiais, possíveis complicações, intercorrências e soluções emergentes, monitorização diária do paciente, noções básicas de higiene pessoal, bem como a importância do contato com a EMTN.

No processo de orientação e treinamento da família, destacam-se os cuidados com o armazenamento, administração, horários e técnicas de infusão, fundamentais para o sucesso da terapia domiciliar, tornando-a participante e ativa.

Tabela 17.8
Requisitos Técnicos para a Administração Domiciliar de NE e NP

Antes da administração
Proceder à correta lavagem das mãos, retirando jóias e relógio, antes de prosseguir a administração propriamente dita.
Garantir que os profissionais envolvidos estejam capacitados para este procedimento. A equipe deverá estar pautada em procedimentos escritos.
Retirar às formulações (NE/NP) em prazo hábil da geladeira, antes da infusão (conforme a orientação do fabricante). Não aquecer a NE ou NP.
Verificar rigorosamente o rótulo do produto (ex.: nome do paciente, composição, prazo de validade, volume, velocidade de infusão, farmacêutico e/ou nutricionista responsável, informações gerais); mudança de coloração, alteração do volume, possível turvação ou presença de precipitados, partículas ou grumos.
Grande atenção deve ser dada à análise visual da NP — qualquer anormalidade (não conformidade), não administrar a NE ou NP e entrar em contato direto com a EMTN**.
Verificar as condições gerais da sonda.
Confirmar a localização do cateter venoso e sua permeabilidade.
Adaptar o equipo de infusão adequado.
Se NE: elevar a cabeceira da cama (35-45º).
Verificar as condições técnicas da bomba infusora.
Para as misturas de NP, a infusão deve ser iniciada em até 24 horas após a manipulação e após a mistura ter atingido a temperatura ambiente.
Administrar a NE ou NP à temperatura adequada, respeitando o tempo limite de exposição à temperatura ambiente.
Recomenda-se a utilização de filtros na linha de infusão (filtros de 1,2mm para soluções 2:1) para a NP.
Orientar, desde o início, aqueles que ficarão responsáveis por este procedimento (família, cuidador, paciente).

** *A inspeção visual de uma NP transparente ou opaca é limitada por uma série de fatores. Um olho humano bem treinado é capaz de distinguir uma partícula com tamanho de aproximadamente 50µm. Mesmo assim, a acuidade visual, entre pessoas diferentes e até mesmo observações diversas realizadas pela mesma pessoa, podem resultar em conclusões falso-negativas. Este fato torna-se mais relevante se considerarmos que partículas de 6µm são capazes de obstruir o fluxo sangüíneo de um capilar pulmonar, podendo levar a um embolismo.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Se há a formação de um precipitado cristalino (ex.: fosfato de cálcio dibásico) ou globular (ex.: óleo livre), a razão de formação, particularmente para macroprecipitados, influencia na acuidade visual. A maioria das incompatibilidades resultantes na formação de partículas visíveis, ocorre gradualmente, várias horas após a manipulação. Desta forma, podem escapar da detecção mesmo em uma inspeção visual rigorosa.

Um dos maiores riscos clínicos relacionado à formação de material particulado, refere-se aos sais de cálcio e fosfato. Concentrações adequadas desses íons, uma rota de preparo preestabelecida e a utilização de um filtro de linha apropriado são as rotinas que devem ser aplicadas[83].

A estabilidade das formulações 3:1 é melhor preservada quando conservada sob refrigeração (2-8ºC). A exposição a temperaturas extremas induz ao estresse da emulsão, e a razão de instabilidade aumenta dramaticamente. Mesmo a exposição prolongada à temperatura ambiente (~ 25ºC) representa uma estabilidade menos favorável do que a refrigeração. Portanto, as condições de temperatura ambiente devem ser reservadas apenas para o período de administração.

Uma vez sob a temperatura ambiente, antes da administração, a bolsa deve ser homogeneizada. Não se deve agitá-la vigorosamente, e sim invertê-la para cima e para baixo, garantindo a mistura de líquidos de cima e de baixo. Esta ação deve ser gentilmente realizada três a cinco vezes antes de se adaptar o equipo de administração.[83]

Tabela 17.9
Requisitos Técnicos para a Administração Domiciliar de NE e NP

Durante a administração
Não adicionar nenhum medicamento ou similar à NE ou NP. *
Evitar a exposição da NE e NP à incidência direta de luz (atenção especial ao RN submetido à fototerapia; neste caso deve-se manter o equipo e a bolsa da NP afastados da fonte luminosa).
Manter o recipiente e o equipo de infusão afastados de fontes geradoras de calor.
Não transferir a NP para outro recipiente.
Quando do manuseio do paciente no leito, avaliar a possibilidade de interrupção da NE ou NP.
Controlar rigorosamente o gotejamento. Cumprir o prazo estabelecido para a infusão. É vedada à equipe de enfermagem, a compensação do volume no caso de atraso ou infusão rápida. Recomenda-se o uso de bomba infusora.
Proceder à antissepsia das conexões do cateter na troca do equipo com solução padronizada pela EMTN e comissão de infecção.
A troca do curativo do cateter deve ser feita de acordo com as recomendações padronizadas pela EMTN e comissão de infecção.
Anotar os dados referentes à administração e possíveis intercorrências. Havendo sinais ou sintomas de estresse respiratório, embolia pulmonar ou pneumonia intersticial, a infusão deve ser interrompida e o médico responsável deve ser imediatamente solicitado.
Orientar, desde o início, aqueles que ficarão responsáveis por este procedimento (família, cuidador, paciente).

** Deve-se estar atento à conservação, adição de outros componentes, co-infusões e filtração em linha, especialmente no caso de NP.*

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A possibilidade de co-infusão através de equipos em y deve ser considerada, lembrando-se que, o pH final da co-infusão, bem como a presença de aditivos, pode alterar a estabilidade da NP. Por exemplo, o hidrocloreto de vancomicina não apenas apresenta riscos de incompatibilidade com o lipídio devido ao baixo pH da mistura, mas também apresenta o risco de formar um complexo insolúvel com a heparina, normalmente adicionada à NP.

A razão de infusão é particularmente importante se drogas são adicionadas na mistura NP. A falta de acompanhamento e adequação no momento da infusão pode resultar em "falências terapêuticas", lembrando ainda que a compatibilidade visual aceitável não significa segurança[83].

COMPLICAÇÕES

TNE

Sabe-se que a alimentação por via oronasogástrica, transpilórica ou por ostomia não é isenta de complicações que, uma vez conhecidas, podem ser tratadas ou prevenidas monitorizando-se de forma adequada os pacientes[32,69].

Relatos sugerem que as anormalidades gastrointestinais são as complicações mais comuns da TNE. Náuseas e vômitos podem ocorrer em 10-25% dos pacientes que recebem TNE. A etiologia pode ser multifatorial[15,16,29,30,32,63].

Dentre as complicações gastrointestinais, a diarréia ocupa posição de destaque com porcentagem de freqüência variando de 2,3-68%[16,32,65]. É fundamental verificar se a causa da diarréia tem associação com o emprego da terapia nutricional, afastando assim as demais etiologias da diarréia como gastroenterocolite infecciosa e/ou inflamatória e a terapia medicamentosa instituída[32,68].

A contaminação bacteriana das fórmulas, uma das causas de diarréia, pode constituir também uma fonte de infecção sistêmica para pacientes imunodeprimidos, como pacientes críticos, idosos ou recém-nascidos[1,15,29,70,87].

A translocação bacteriana tem sido implicada na patogênese da falência de múltiplos órgãos, entretanto a estimulação intestinal com a administração dos nutrientes pelo tubo digestório permite uma melhor manutenção da estrutura, integridade e função da mucosa intestinal, ainda que esta administração seja de pequenos volumes, diminuindo as chances de translocação bacteriana e complicações advindas desse processo.[32]

Na nossa experiência de atendimentos domiciliares[33,34], com relação às intercorrências (apresentadas por 75,3% dos pacientes), observou-se maior predominância de alterações do SGI:

- constipação (53,9%) — dada à imobilização ao leito, ao aporte hídrico e de fibras insolúveis diário insuficientes, à idade avançada dos pacientes e a

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

alguns medicamentos. Nos casos de alimentação oral — normalmente associada ao uso indiscriminado de alimentos constipantes.

- anorexia (43,4%) — relacionada com dor, drogas, enfermidade (quadros urêmicos), estado nutricional e psicológico.
- flatulência (18,2%) — relatada devido ao uso excessivo de fibras solúveis na dieta, trocas inadequadas do sistema de infusão e constipação associada. Nos casos de alimentação oral — normalmente associada ao uso abusivo de alimentos que promovem gases.
- diarréia (14,7%) — devida à antibioticoterapia associada e/ou à técnica inadequada de infusão. Nos casos de alimentação oral — associada ao uso indiscriminado de alimentos laxativos.
- vômitos (6,0%) — associados ao uso de determinados medicamentos, enfermidade ou ao posicionamento da sonda no nível gástrico. Também associados à utilização de alimentos que dificultam o esvaziamento gástrico.
- náuseas (4,3%) — associadas ao uso de determinados medicamentos, enfermidade ou ao posicionamento da sonda no nível gástrico. Também associadas à utilização de alimentos que dificultem o esvaziamento gástrico.
- Não ocorreram anormalidades metabólicas, respiratórias e/ou mecânicas.

A ocorrência de escaras merece atenção especial. Treze por cento dos pacientes que apresentaram alguma das intercorrência descritas, tiveram úlceras de pressão de graus variados, e, destes, 76% apresentaram-se desnutridos numa avaliação inicial.

TNPD

As complicações relacionadas à NP podem ser mecânicas, metabólicas e infecciosas. As mais comumente relatadas são a infecção do cateter, trombose do cateter, hipoglicemia (interrupção rápida da infusão), sangramento por deslocamento da ponta do cateter com o equipo e complicações metabólicas[82]. Em caso de saída ou obstrução do cateter, torna-se necessária a sua troca. Os cateteres de único lúmen são os mais indicados para TNPD, por apresentarem menor incidência de contaminação, quando comparados aos de duplo e triplo lúmen.

As complicações metabólicas geralmente estão associadas à infusão inadequada ou excessiva de vários nutrientes (ex.: hiper ou hipocalemia, hiper ou hipocalemia, hiper ou hipocalcemia, hiper ou hiponatremia, hiper ou hipomagnesemia, hiper ou hipofosfatemia, hiper ou hipovitaminose, deficiência de oligoelementos e de ácidos graxos essenciais, entre outras). A doença metabólica óssea foi descrita em alguns pacientes em TNPD e eventualmente corrigida pela retirada da vitamina D. Outros exemplos incluem a deficiência de carnitina (esteatose hepática, fraqueza muscular, miopatia), de selênio (fraqueza muscular e cardiomiopatia) e de biotina[69.83,103].

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O FDA publicou, em 1994, o Alerta de Segurança sobre os riscos de precipitação associados com a nutrição parenteral (*Safety Alert: hazards of precipitation associated with parenteral nutrition*) onde foram feitas algumas recomendações, entre elas:

- Que as quantidades de fósforo e cálcio adicionados a uma mistura são críticas, desta forma, a solubilidade do cálcio adicionado deve ser calculada a partir do volume no momento da adição do cálcio, não devendo ser baseada no volume final.
- Que o fósforo deve ser sempre adicionado antes do cálcio e, este, antes da emulsão lipídica.
- O equipo deve ser sempre rinsado entre as adições de componentes incompatíveis.

Com relação à instabilidade da emulsão lipídica, alguns fenômenos devem ser relatados para que os profissionais estejam atentos a qualquer alteração da mistura final de NP[83].

Na quebra de emulsão lipídica, existem apenas dois estágios que são visualmente detectáveis, a formação do creme e a coalescência. O estágio inicial da quebra da emulsão é a formação do creme, que ocorre quase que imediatamente, uma vez que a emulsão lipídica foi misturada com outras substâncias (ex.: eletrólitos, aminoácidos, glicose, oligoelementos e vitaminas). A presença da formação de creme é visível na superfície da emulsão 3:1 como um aro translúcido, separado da dispersão remanescente. Apesar de as partículas no creme estarem desestabilizadas, a identidade das suas gotículas individuais está geralmente preservada. O estágio terminal da instabilização da emulsão é a coalescência em pequenas partículas lipídicas de diversas magnitudes, formando gotículas grandes que podem variar de 5 a 50μm e que possuem um potencial de risco clínico, podendo escapar da inspeção visual. A razão de coalescência e a formação subseqüente de partículas de lipídios clinicamente perigosas são dependentes do estresse físico-químico (ex.: concentração de cátions, temperatura, tempo de armazenamento) — como exposto na Fig. 17.3[83].

A existência da coalescência de partículas de lipídios na emulsão 3:1 é caracterizada pela presença de óleo na superfície da emulsão, variando a coloração do amarelo ao marrom. Na sua apresentação usual, o óleo livre pode existir como gotículas esféricas individuais ou camadas de óleo segmentadas, descontinuadas. Na sua forma mais extrema, o óleo apresenta-se como uma faixa líquida contínua de cor amarelo-marrom na superfície da formulação. Todas estas verificações são perigosas para a administração, devendo ser de conhecimento imediato da EMTN[83].

As complicações estão comumente associadas à falta de esclarecimento e aplicação de protocolos operacionais padronizados que com maior dificuldade se aplicam no domicílio. Por essa razão, a elegibilidade para TN deve ser, em grande par-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

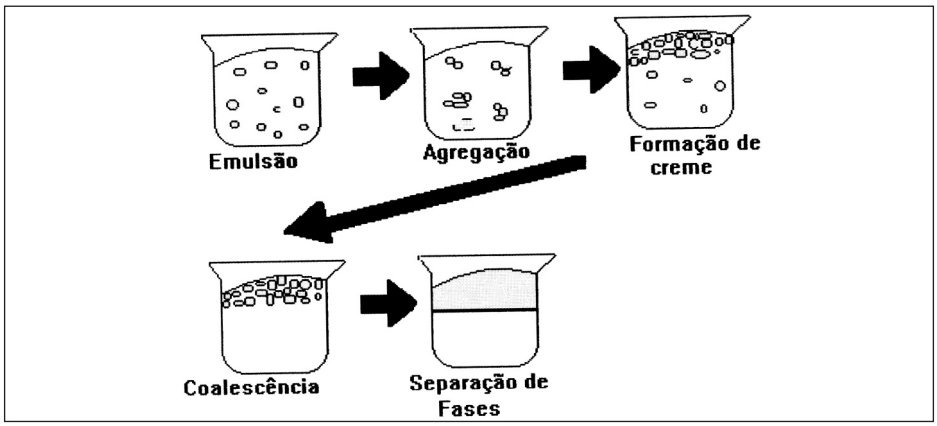


Fig. 17.3 — *Estágios da quebra da emulsão lipidica.*

te, voltada para a qualidade do serviço prestado. A "simples administração" da TN no domicílio pode ter sérias conseqüências *quando não houver controle de qualidade do processo de produção, incluindo o transporte* e de administração. Para tal é exigido que o regulamento técnico vigente seja respeitado.

As visitas domiciliares regulares minimizam os problemas e complicações da TND. Existem situações que requerem intervenção imediata, os pacientes ou a pessoa responsável pela TND devem ter instruções escritas detalhadas de como contatar e notificar o médico em caso de emergência[52].

Descarte

Quando se tratar de NP e, portanto, de uma terapia intravenosa, a administração segue a recomendação do Ministério da Saúde quanto ao descarte de materiais. Todas as agulhas e materiais perfurocortantes devem ser acondicionados para seu descarte em embalagens específicas para este fim, rígidas e seguras[69].

Transição e Descontinuação da TN

É importante alertarmos que a TN pode prolongar e até se tornar uma prática permanente. Por outro lado, os profissionais devem estar sempre avaliando a resposta à TN, bem como a necessidade para transição de uma modalidade de alimentação para outra (parenteral para enteral ou oral; enteral para oral ou parenteral) ou para a suspensão da TN. O preparo para a transição consta da análise da funcionalidade do SGI, recuperação do reflexo da deglutição e conseqüente adequação da via oral. Deve-se recomendar a diminuição simultânea da NP quando a ingestão da NE (oral, sonda ou ostomia) progride[52,69,94,106,107]. Neste tópico, jul-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gamos como importante o papel do fonoaudiólogo que deve atuar na estimulação e adequação da via mais fisiológica. Na nossa experiência, este profissional tem sido fundamental para o preparo do paciente em fase de transição.

MONITORAMENTO

O monitoramento deve ser constante. Deve-se avaliar cada parâmetro isoladamente e em conjunto, e definir a sua periodicidade. Esta tem relação direta com a enfermidade, intercorrências e quadro clínico do paciente, como está apresentado na Tabela 17.10.

Tabela 17.10
Monitoramento da TNED e TNPD

Parâmetro	*Inicial*	*Diário*	*Semanal — por 1-2 Semanas*	*Mensal por 3 Meses*	*A cada 6 Meses*
Avaliação nutricional subjetiva	X			(segue critério estipulante de realização AEN)	X
Avaliação das necessidades nutricionais	X			(segue critério estipulado de realização AEN)	X
Dados relativos à administração	X	X			
Peso, balanço hídrico, função e resposta SGI	X	X			
Sinais vitais	X	X			
Avaliar mucosas e turgor da pele	X	X			
Avaliar clinicamente sinais de hiperglicemia, diurese osmótica, carência nutricional, intolerância a emulsões lipídicas	X	X			
Comprimento/estatura e circunferência circunferência cefálica (criança até 3 anos)	X			X	X
Albumina e globulina	X			X	X

continua

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 17.10 (cont.)
Monitoramento da TNED e TNPD

Parâmetro	*Inicial*	*Diário*	*Semanal — por 1-2 Semanas*	*Mensal por 3 Meses*	*A cada 6 Meses*
Glicemia, eletrólitos, cálcio, fósforo, magnésio, uréia e creatinina séricos, CO_2, testes de função hepática (bilirrubina total, fosfatase alcalina, TGO, TGP), hemograma, transferrina, triglicerídeos	X			X	X
Ferritina	X				X
Glicosúria	Quando indicado				
Balanço nitrogenado	Quando indicado				

(Adaptado de Manual Prático de TN — Martins, C. & Cardoso, S. P., RS —2000)[69,78,88,93,98]

Princípios Gerais e de Responsabilidade da Equipe de Enfermagem

- Observar sinais e sintomas de complicações mecânicas, metabólicas e infecciosas, comunicando ao médico responsável e registrando na evolução de enfermagem.
- Pesar diariamente o paciente, preferencialmente no mesmo horário e na mesma balança.
- Verificar os sinais vitais, conforme prescrição ou rotina preestabelecida pelo serviço.
- Realizar o balanço hídrico rigoroso.
- Assegurar a realização dos exames clínicos e laboratoriais.

No atendimento domiciliar, deve ser assegurada a realização dos exames descritos, sendo aqueles de maior complexidade realizados na unidade hospitalar (muitas das vezes não diretamente relacionados ao acompanhamento da terapia nutricional).

Registros/Documentação

Devem ser realizados registros para todos os pacientes em TND, com as seguintes informações[52,69]:

- Nome do médico e restante da EMTN responsável pelo caso.
- Plano ou tratamento.
- Tipo de acompanhamento do paciente.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

- Plano ou seguro de saúde do paciente.
- Medicamentos utilizados.
- Contatos de emergência (fora da residência).
- Documentação do responsável pelo reembolso.
- Documentação de termo de responsabilidade do paciente e outras pessoas responsáveis pela TND.
- Documentação do treinamento dos pacientes e cuidadores.
- Notas de evolução assinadas e com data documentando cada visita, contato por telefone ou rehospitalizações.
- As notas de evolução também devem mostrar as respostas do paciente à TN, resultados de monitorização clínica e laboratorial e revisões do regime de tratamento. Geralmente, quando a TND termina, um documento com o resumo descreve as razões para o término e reporta as complicações ocorridas durante a terapia, e readmissões hospitalares, a evolução clínica e disposição do paciente[52].

** Preparacão e administração — obedecer a obrigatoriedade das Portarias 272 e 337, Ministério da Saúde[20,21]

Custos

A assistência nutricional comumente exige uma estrutura menos complexa quando comparada com a estrutura de uma internação domiciliar, propriamente dita. Excepcionalmente, esta estrutura é complexa. A assistência se inicia com a presença de alguns profissionais da EMTN no domicílio, progredindo para uma assistência consultiva e educadora. Neste momento, a equipe tem um papel relevante no atendimento às situações não rotineiras e de reavaliações.

O reembolso da terapia nutricional domiciliar tem sido cada vez mais efetivo e se deve, em parte, ao reconhecimento dos benefícios desta prática e à capacitação de uma equipe voltada para o gerenciamento destes serviços[6,2,13,42,43,55,77,89,91,107].

A redução dos custos da TNED pode ser alcançada com a utilização de dietas manipuladas que se adequem a cada paciente e que garantam a qualidade do produto final. Um estudo por nós realizado, avaliou o custo-benefício da utilização de fórmulas sugeridas, quando comparadas às fórmulas artesanais e industrializadas em sistema aberto e em sistema fechado, disponíveis no mercado[35].

Como resultado, percebemos uma redução de custos entre 15,65% e 38,7% nas dietas poliméricas, enquanto nas dietas para fins especiais como deficiência orgânica, observou-se uma redução de 0,7% a 24,8%. Nesse estudo avaliamos também os valores de osmolalidade e carga de soluto renal potencial das dietas, que se mostraram adequados (Tabela 17.11).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 17.11
Percentual de Redução de Custos entre as Fórmulas Sugeridas e as Demais

Tipo de Dieta — 1.000ml	*Sistema Aberto*	*Sistema Fechado*
Normocal, normoptc	29,4%	*
Normocal, normoptc, com fibra	*	*
Hipercal, normoptc 1,2	34,8%	44,06%
Hipercal, normoptc 1,2, com fibra	33,0%	37,77%
Hipercal, normoptc 1,5	*	*
Hipercal, normoptc 1,5, com fibra	*	*
Hipercal, hiperptc 1,2	38,7%	41,7%
Hipercal, hiperptc 1,2, com fibra	31,5%	41,42%
Hipercal, hiperptc 1,5	24,3%	27,51%
Hipercal, hiperptc 1,5, com fibra	17,16%	22,0%
Normocal, hiperptc	48,6%	46,8%
Normocal, hiperptc, com fibra	30,4%	39,5%
Pediátrica normocal, normoptc	41,0%	*
Pediátrica normocal, normoptc, com fibra	*	*
Diabetes	1,9%	8,7%
Insuficiência hepática	24,8%	*
Insuficiência renal — tratamento conservador	4,7%	*
Insuficiência respiratória	3,8%	26,16%
Imunodeficiências e estados catabólicos	0,07%	5,7%
Síndrome de má absorção — oligomérica 1,0	7,91%	10,6%
Síndrome de má absorção — oligomérica 1,3	1,4%	13,0%
Síndrome de má absorção — oligomonomérica 1,0	20,62%	*
Síndrome de má absorção — monomérica 1,0	5,96%	*

Se considerarmos o estudo econômico realizado pela SBNPE, que mostra que para cada R$ 1,00 investido em TNE e TNP pode-se alcançar uma economia de R$ 4,13 no custo total com saúde, certamente este benifício se estenderia à assistência domiciliar[105].

Este estudo esclarece e reforça a importância da variável custo da TN, bem como os resultados positivos advindos de uma intervenção adequada: diminuição do tempo de internação, manutenção ou melhora do estado nutricional, dentre outras.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

QUALIDADE DE VIDA

A qualidade de vida se tornou o maior objetivo no tratamento de pacientes com doenças crônicas. O rápido aumento do número de pacientes em programas de TNPD ou TNED, fez com que vários pesquisadores desenvolvessem questionários próprios para avaliar a satisfação e a qualidade de vida destes. Os resultados desses estudos reportaram a baixa qualidade de vida em pacientes em TNPD, especialmente quando comparados à população em geral. Em contraste, pouca informação encontra-se disponível no que concerne aos pacientes em TNED, mesmo sabendo que eles são quatro vezes mais numerosos do que os em TNPD. Os componentes de uma TND de sucesso são pacientes motivados, profissionais de saúde dedicados, uma empresa prestadora de serviços eficiente e confiável e gerentes pró-ativos[85,86].

CONCLUSÃO

O atendimento domiciliar tem trazido benefícios aos pacientes que dependem da TN, especialmente quando de longa duração. Para que esta prática possa resultar em benefícios tangíveis se faz necessária a formação de uma equipe para esse tipo de atendimento e a uniformidade na operação com base em procedimentos padronizados. Toda a equipe deverá estar treinada e capacitada para a prática da TND.

A humanização do atendimento e a redução dos custos da terapia, por si só, justificam a desospitalização, desde que asseguradas as boas práticas de preparo.

Os resultados aferidos por trabalhos colaborativos do mundo inteiro, incluindo os trabalhos de grande relevância em nível nacional, nos fazem crer que ficarão no hospital apenas os pacientes de maior risco metabólico e não *nutricional*.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson A, Norris DJ, Godfrey, LB, Avent CK, Butterworth CE. Bacterial contamination of tube feeding formulas. JPEN, v. 8, p. 673-678, 1984.
2. Anderton A. Microbiological quality of products used in enteral feeds. J. Hosp. Infect., n. 7, p. 68-73,1986.
3. Anderton A, Howard JP, Scott DW. Microbiological contrai in enteral feeding. Hum. Nutr. Appl. Nutr., v. 40A, p.163-169, 1986.
4. Anderton A, Nwoguh CE, Mckune I, Morrison L, Greig M, Clarck B. A comparative study of the numbers of bacteria present in enteral feeds prepared and administered in hospital and the home. J. Hosp. Infect., v. 23, p. 43-49, 1993.
5. Anliker AW. Bacterial contamination of continuous infusion enteral feedings. Nutr. SuP. Services, v. 8, n. 7, p. 11-12, jul. 1998.
6. Avery AJ, Groom LM, Brown KP, Thornhill K, Boot D. The impact of nursing home patients on prescribing costs in general practice. J. Clin, Pharm. Ther., v. 24, n. 5, p. 357-363, 1999.
7. Baker SB, Becker RD, Davis A. Pediatric Enteral Nutrition. NY: Champman & Hall, 1994. 371 p.
8. Baker DI. Hyperalimentation at home. Am. J. Nurs., v. 74, n. 10, p. 1826-1829, 1974.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

9. Baker D. Guidelines for use of home total parenteral nutrition. A S. P. E. N. Board of Directors. JPEN, v. 11, n. 4, p. 342-344, 1987.
10. Bastow MD, Greaves P, Fimls, Allison SP. Microbial contamination of enteral feeds. Hum. Nutr. Appl. Nutr., v. 36 A, p. 213-217, 1982.
11. Baxter YC, Cecconello I, Pinotti HV. Nutrição Enteral Domiciliar: Introdução e bases técnicas. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 12, n. 1, p. 8-16, 1997.
12. Baxter YC, Waitzberg D. O valor da equipe multiprofissional da saúde na terapia nutricional especializada. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 12, n. 1, p. 17-20, 1997.
13. Baxter YC, Dias MCG, Maculevicius J, Burini RC, Cecconello I, Pinotti HV. Custo-beneficio da nutrição enteral domiciliar nas afecções esofágicas. Rev. Bras. Nutr. Clín., v.12, n 1, p. 27-32,1997.
14. Beau P, Matrat S. A comparative study of polyurethane and silicone cuffed- catheters in long-term home total parenteral nutrition patients. Clin. Nutr., v. 18, n. 3, p. 175-177, 1999.
15. Beck-Sague C, Jarvis R. The epidemiology and prevention of nosocomial infections. Am. J. Clin. Pathol., v. 38, p. 663-675, 1991.
16. Belknap DC, Davidson LJ, Fluornoy DJ. Microorganism and diarrhea in enterally feed intensive care unit patients. JPEN, v. 14, n. 6, p. 622- 626, 1990.
17. Bennett JV, Brachman PS. Hospital Infections, 2a ed. Boston: Chapman & Hall, 1986. 393 p.
18. Board Of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN, v. 4, n. 17 (supl), p. 1SA -52SA, 1993.
19. Bozzetti F. Home total parenteral nutrition in cancer patients. Clin. Nutr., v. 14, suppl. 1, p. 36-40, 1995.
20. Brasil. Regulamento Técnico para a Terapia de Nutrição Parenteral -portaria 272 do Ministério da Saúde. DOU 15 de abril de 1998.
21. Brasil. Regulamento Técnico para a Terapia de Nutrição Enteral -portaria 337 do Ministério da Saúde -Resolução RCD nº 63. DOU 7 de julho de 2000.
22. Bráz M. Indicadores de qualidade no home care. Rio de Janeiro, 2.000. 40 p Monografia (MBA -Gestão de Saúde) -Fundação Getúlio Vargas do Rio de Janeiro.
23. Broviac JW, Scribner BH. Prolonged parenteral nutrition in the home. Surg. Gynecol. Obstet., v. 139, n. 1, p. 24-28,1974.
24. Bruun LI, Bosaeus I, Bergstad 1, Nygmrd K. Prevalence of malnutrition in surgical patients: evaluation of nutritional support and documentation. Clin. Nutr., v. 18, n. 3, p. 141-147, 1999.
25. Bussy, V, Marechal, F, Nasa, S. Microbial contamination of enteral tubes feeding ocurring during nutritional treatment. JPEN, v.16, n. 6, p. 552-557, 1992.
26. Campbell, S. M. Preventing microbial contamination of enteral formulas and delivery systems. In: Congresso Americano de Nutrição Parenteral e Enteral, 20, 1995, S. Francisco. Anais...USA: Sociedade Americana de Nutrição Parenteral e Enteral, 1995. p. 1-20.
27. Cannon, R. A; Byrne, W. J, Ament, M. E, Gates, B, O'Connor, M, Fonkalsrud, E. W. Home parenteral nutrition in infants. The Jour. of Ped., v. 96, n. 6, p. 1098-1104,1980.
28. Carvalho, Eduardo Botelho de. Manual de Suporte Nutricional. Rio de Janeiro: Editora Medsi, 1992.
29. Casewell. M. W.: Cooper. J. E.: Webster M. Enteral feeds contaminated with Enterobacter cloacae as a cause of septicemia. Br. Med. J.. v. 282. o. 970-973. 1981.
30. Cataldi-Betcher, E. L, Seltzer, M. H, Slocum, B. A. Complications occuring during enteral nutrition support: a prospective study. JPEN, v. 6, p. 546-552: 1983.
31. Chmya, A. P. M. B, Sacramento, A. D. L, Vilar, J. M, Ruffier, C. P. Suporte Nutricional Enteral em ambiente domiciliar: via e método de administração e complicações após 1 ano de prestação de serviços. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 12, n. 1, p. 21-26,1997.
32. Chmya, A. P. M. B. Proposta de implantacão do Método de Análise de Risco e Pontos Críticos de Controle no orocesso de manioulacão de dietas enterais. Rio de Janeiro, 1998. 207 p. Tese (Mestrado em Nutrição Humana) -Instituto de Nutrição — Universidade Federal do Rio de Janeiro.
33. Chmya, A. P. M. B, Sacramento, A. D. L, Ruffier, C. P, Pagani, J, Vilar, J, Bráz, M. G, Rezende: R. Diagnóstico Nutricional inicial de pacientes domiciliares. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 14, suppl. 1, p. 21,1999.
34. Chmya, A. P. M. B, Sacramento, A. D. L, Ruffier, C. P, Pagani, J, Vilar, J, Bráz, M. G, Rezende, R. Perfil Nutricional evolutivo dos pacientes idosos em internação domiciliar. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 14, suppl. 1, p. 20, 1999.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

35. Chmya, A. P. M. B, Pagani, J, Rodrigues, J. C, Singer, S. D, Rezende, R, Ruffier, C. P, Vaz, M. C. Análise comparativa dos custos de dietas artesanais e industrializadas disponíveis no mercado X Dietas enterais moduladas com as mesmas características. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 14, suppl. 1, p. 21, 1999.
36. Colomb, V, Goulet, O; Ricour, C. Home enteral and parenteral nutrition in children. Baillieres Clin. Gastroenterol., v. 12, n. 4, p. 877 -894, 1998.c
37. Colomb, V, Dabbas, M, Goulet, O; Potter, S. D; Corriol, 0; Ricour, C. Home parenteral nutrition in children: the 20-year experience of a centre. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 15, 1999.
38. Colomb, V, Fabeiro, M, Merckx, J, Goulet, 0; Dabbas, M, Potter, S. D; Lamor, M, Ricour, C. Central venous catheter complications in children on home parenteral nutrition. Clin. Nutr., v.18, suppl.1, p.15, 1999.
39. Colomb, V, Dabbas, M, Goulet, O; Corriol, 0; Ricour, C. Long-term parenteral nutrition in children: prepubertal growth. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 15, 1999.
40. Colomb, V. Home artificial nutritional support in gastrointestinal disease. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, v. 1, n. 5, p. 395-399, 1998.
41. Correia, M. I. T. D. Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar (IBRANUTRI): Metodologia do estudo multicêntrico. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 13, n. 1, p. 30-40, 1998.
42. Cowl, C. T, Weinstock, J. V, Jurf, A; Ephgrave, K, Murray, J. P, Dillon, K. Complications and cost associated with parenteral nutrition delivered to hospitalized patients through either subclavian or peripherally inserted catheters: a randomized clinical trial. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 15,1999.
43. Curtas, S, Hariri, R, Steiger, E. Case management in home total parenteral nutrition: a cost-identification analysis. JPEN, v. 20, n. 2, p. 113-119, 1996.
44. Daschner, F. Economic aspects of hospital infections. J. Hosp. Infect., v. 3, p. 1-4, 1982.
45. Dentinger, B, Faucher, K. J., Ostrom, S. M., Schmidl, M. Controlling bacterial contamination of an enteral formula through the use of a unique closed system. Nutrition, v. 11, n. 6, p. 747-750,1995.
46. Donius, M. A. Contamination of a prefilled ready -to -use enteral feeding system compared with a refillable bag: Review. JPEN, v. 17, n. 5, p. 358-362,1996.
47. Driscoll, D. F. Physicochemical stability of all-in-one mixtures in the clinical setting. Clin. Nutr., v. 17, suppl. 3, p. 38-43,1998.
48. Dutra de Oliveira, J. E, Marchini, J. S. Ciências Nutricionais, 1a ed. São Paulo: Ed. Sarvier, 1998.
49. Edington, J, Kon, P, Martyn, C. N. Prevalence of malnutrition in patients in general practice. Clin. Nutr., v. 15, n. 2, p. 60-63, 1996.
50. Everitt, N. J, Wong, C, Mc Mahon, M. J. Peripheral infusion as the route of choice for intravenous nutrition: a prospective two-year study. Clin. Nutr., v. 15, n. 2, p. 69-74,1996.
51. Fagerman, K. E, Pmuw, J. D, McCamish, M. A, Dean, R. E. Effects of time, temperature and preservative on bacterial growth in enteral nutrition solutions. Am. J. Hosp. Pharm., v. 41, p. 1122-1126,1984.
52. Federação Latinoamericana de Nutrição Parenteral e Enteral. Terapia Nutricional Total — Cuidado integral do paciente, 1ª ed. Brasil: copyright, 1997.
53. Flarey, D. L. & Blancett, S. S. Handbook of nursina case manaaement, 1st ed.: Aspen Publishers, Inc., 1996.
54. Fleming, C. R, Mc Gill, D. B, Berkner, S. Home parenteral nutrition as primary therapy in patients with extensive Crohn's disease of small bowel and malnutrition. Gastroenterol. v. 73, p. 1077 -1081, 1977.
55. Gianotti, L, Braga, M, Frei, A; Gentilini, O; Di Carlo, V. Cost-benefit analysis of perioperative immunonutrition. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 21, 1999.
56. Grundfest, S, Steiger, E, Sattler, L, Washko, S, Wateska, L. The current status of home total parenteral nutrition. Artif. Organs. v. 3, n. 2, p. 13-17,1980.
57. Grant, J. P. Handbook of total parenteral nutrition, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992.
58. Grunow, J.E, Christension, J.C, Moutos, D. Contamination of enteral nutrition systems during prolonged intermittent use. JPEN, v. 1, n. 13, p. 23- 25, 1989.
59. Hébuterne, X, Bozzeti, F, Moreno, J. M. V, Pertkiewicz, M, Shaffer, J, Staun, M, Van Gossum, A. Home enteral nutrition in adults: a multicentre study in Europe. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 21,1999.
60. Howard, J. P, Jonkers, C, Lochs, H, Lerebours, E, Meier, R, Messing, B, Soeters, P. B. Survey to establish the current status of artificial nutritional support in Europe. Clin. Nutr., v. 18, n. 3, p. 179-185, 1999.
61. Jeejeebhoy, K. N. Total parenteral nutrition at home. Can. J. Surg., v. 19, n. 6, p. 477 -478, 1976.
62. Junior, M. T, Tannuri, U. Suporte Nutricional em Pediatria. 1ª ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 1994.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

63. Klein, G. L. Contents of enteral formulations: Meeting Requeriments and Quality Control. In: Congresso Americano de Nutrição Parenteral e Enteral, 172, 1993, USA. Anais...USA: Sociedade Americana de Nutrição Parenteral e Enteral, 1993. p. 133-134.
64. Kleinj G. L, Rogersj J. Z, Friedmann, J, Jensen, G. L. A multidisciplinary approach to home enteral nutrition. NCP, v. 13, n. 4, p. 157-162, 1998.
65. Lew, J. F, Glass, R. I, Gangarosa, R. E. Diarrheal deaths in the United States, 1979 Trough 1987. JAMA, v. 24J n. 26, p. 3280 -3284, 1991.
66. Lipman J T. O. Home artificial nutrition. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, v. 2, n. 5, p. 387-393, 1999.
67. MBA Saúde -Coppead —UFRJ, 2000. Material de consulta.
68. McNamara, E. P, Flood, P, Kennedy J N. P. Enteral tube feeding in the community: survey of adult patients discharged from a Dublin hospital. Clin. Nutr., v. 19, n. 1, p. 15-22, 2000.
69. Martins, C. & Cardoso, S. P. Terapia Nutricional Enteral e Parenteral: manual de rotina técnica. 1ª ed. Paraná. Nutroclínica, 2000.
70. Navajas, M. F, Chacon, D. J, Solvas, J. F, Vargas, R. G. Bacterial contamination of enteral feeds as a possible risk of nosocomial infection. J. Hosp. Infect., v. 21, p.111-120J 1992.
71. Oie J S, Kamiya, A, Hironaga, K, Koshiro, A. Microbial contamination of enteral feeding solution and its prevention. Am. J. Infect. Control, v. 20, n. 4, p. 202- 205,1992.
72. Ovalle, Elsy Amparo. Avaliação de soluções artesanais e comerciais de nutricão enteral como fonte de infecções hospitalares em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 1993.207 p. Tese (Mestrado em Ciências) -Instituto de Microbiologia -Universidade Federal do Rio de Janeiro.
73. Payne-James, J. J, Rana, S. K, Bray, M. J, Mcwiggan, D, Silk, D. Retrograde (ascending) bacterial contamination of enteral diet administration systems. JPEN, v. 16, p. 369-373, 1992.
74. Pichard, C. Convenience and cost-efficiency by the use of multi-compartiment bags fortotal parenteral nutrition. Clin. Nutr., v. 17, suppl. 3, p. 123-127,1998.
75. Polak, Y. N. S., Enfermagem em Nutricão Parenteral, 1ª ed. Curitiba: Relisul ed., 1991.
76. Protta, F, Palmo, A; Gavassa, L, Bianco, L. Requirement for home enteral nutrition reported on a population basis. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 22, 1999.
77. Reddy, P, Malone, M. Cost and outcome analysis of home parenteral and enteral nutrition. JPEN, v. 22, n. 5, p. 302-310,1998.
78. Reimund, J, Duclos, B, Cuby, C, Malzac, D, Zimmermann, F, Dietema, B. L, Baumann, R. Home parenteral nutrition: clinical and laboratory analysis experience (1994-1997). Implications for patient management. Ann. Nutr. Metab., v. 43, n. 6, p. 329-338, 1999.
79. Riella, M. C., Suporte Nutricional Parenteral e Enteral, 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1993.
80. Riella. M. C.: Scribner. B. H. Five vears' experience with a riqht atrial catheter for prolonged parenteral nutrition at home. Surq. Gvnecol. Obstet., v. 143, n. 2, p. 205- 208, 1976.
81. Riella, M. C, Ivey, M, Mueller, W, Scribner J B. H. Long-term parenteral nutrition in the home. Am. J. Hosp. Pharm.J v. 32, n. 10J p. 1032-1036J 1975.
82. Rombeau, J. L, Caldwell, M. D. Parenteral Nutrition, 2nd ed. Philadelphia: Clinical Nutrition ed., 1993.
83. Ruffier, C. P, Ruffier, J. G, Pagani J J. R, Chmyaj A P. M. B, Bráz, M. G. Terapia Nutricional em Neonatologia. In: Waitzberg, D. L. ed. Nutricão Oral. Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Atheneu. In press 2000.
84. Salassol, C, Joyeux, H, Etco, L. New techniques for long-term intravenous feeding and artificial gut in 75 patients. Ann. Surg., v. 179, p. 519-522,1974.
85. Schneider, S. M, Pougetj I, STACCINI, P, Rampal, P, Hebuterne, X. Home enteral nutrition: patientsJ experience and quality of life. Clin. Nutr., v. 17, suppl. 1, p. 4, 1998.
86. Schneiderj S. M, Pouget, I, Staccini, P, Rampal, P, Hebuterne, X. Quality of life in long-term home enteral nutrition patients. Clin. Nutr., v. 19, n. 1, p. 23- 28J 2000.
87. Schroederj P, Fisher, D, Volz J M, Paloucekj J. Microbial contamination of enteral feeding solutions in a community hospital. JPEN, v. 7, p. 364-368, 1983.
88. Schwab, D, Eisenkolb, A; Schmidt, S, Hahn, E. G, Hensen, J. Electrolyte disturbances in long-term enteral and parenteral nutrition. Clin. Nutr., v. 18, suppl. 1, p. 18, 1999.
89. Schwarz, G, Pichard, C, Sierro, C, Frei, A. Prospective comparative study on application costs of total parenteral nutrition. Clin. Nutr., v. 17, suppl. 1, p. 4, 1998.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

90. Scribner, B. H, Cole, J. J, Christopher, T. G. Long-term total parenteral nutrition: the concept ofan artificial gut. J. A M. A., v. 212, p. 457-463,1970.
91. Shields, P. L, Field, J, Rawlings, J, Kendall, J, Allison, S. P. Long-term outcome and cost-effectiveness of parenteral nutrition for acute gastrointestinal failure. Clin. Nutr., v. 15, n. 2, p. 64-68,1996.
92. Shils, M. E. A program for total parenteral nutrition at home. Am. J. Clin. Nutr., v. 28, n. 12, p. 1429-1435, 1975.
93. Shenkin, A. Micronutrient requirements in home intravenous nutrition. Nutrition, v. 13, n. 12, p. 986,1997.
94. Silkroski, M, Ericson, M. Enteral nutrition challenges in home case. NCP, v. 13, n. 4, p. 163-166, 1998.
95. Sociedade Espanhola de Nutrição Parenteral e Enteral. Manual de Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria, 1ª ed. Espanha: Ebrolibro ed., 1995.
96. Stephens, R. V, Randall, H. T. Use a concentrated balanced liquid elemental diet for nutritional management of catabolic states. Ann. Surg., v. 170, p. 643,1969.
97. Strobel, C. T, Byrne, W. J, Fonkalsrud E. W, Ament, M. E. Home parenteral nutrition: Results in 34 pediatric patients. Ann. Surg., v. 188, p. 394-403, 1978.
98. Tounian, P, Jehl, F, Pauliat, S, Morgant, G, Ghirardi, L, Selva, M. A, Fontaine, J. L, Aymard, P, GLRARDET, J. P. Stability and compatibility of Teicoplanin in parenteral nutrition solutions used in pediatrics. Clin. Nutr., v. 18, n. 3, p. 159-165,1999.
99. Van Gossum, A, Bakker, H, De Francesco, A, Ladefoged, K, Leon- Sanz, M, Messing, B, Pironi, L, Pertkiewicz, M, Shaffer, J, Thul, P, Woods, S. Home parenteral nutrition in adults: a multicentre survey in Europe in 1993. Clin. Nutr., v. 15, n. 2, p. 53-59,1996.
100. Van Gossum, A, Bakker, H, Bozzetti, F, Staun, M, Leon-Sanz, M, Hebuterne, Z, Pertkiewicz, M, Shaffer, J, Thul, P. Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. Clin. Nutr., v. 18, n. 3, p. 135-140,1999.
101. Van Gossum, A, Vahedi, K, Abdel-Malik, R, Staun, M, Pertkiewicz, M, Shaffer, J, Beau, P, Guedon, C, Messing, B, Forbes, A. Clinical evaluation of patients with long-term home parenteral nutrition: a multicentre European survey. Clin. Nutr., v.18, suppl.1, p.18, 1999.
102. Vellas, B. J, Guigoz, Y, Garry, P. J. & Albarede, J. L. The mini nutritional assessment. facts and research in gerontology, 1a ed. Washington: Serdi Publishing Company, 1994.
103. Waitzberg, Dan Linetsky. Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica, 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 1995
104. Waitzberg, D. L; Correia, M. I. T. D, Caiaffa, W. T. Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar (IBRANUTRI): Metodologia do estudo multicêntrico. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 13, n. 1, p. 30-40,1998.
105. Waitzberg, D. L; Correia. Custos e benefícios da nutrição enteral e parenteral na assistência integral à saúde. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 14, n. 4, p. 213-219,1999.
106. Waitzberg, D. L; Borges, V. C, Teixeira da Silva, M. L, Coppini, L. Z. & Aanhol T, D. V. Suporte Nutricional Domiciliar. Rev. Bras. Nutr. Clín., v. 12, n. 1, p. 33-36, 1997.
107. Wenzel, R. P, Pfaller, M. A. Feasible and desirable future targets for reducing the cost of hospital infections. J. Hosp. Infect., v. 18, p. 94-98, 1991.
108. Woodcock, N. P, Ziegler, D, Palmer, D, Barker, P, Mitchell, C. J, Mc FIE, J. Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic trial morbidity and mortality. Clin. Nutr., v.18, suppl.1, p.19, 1999.
109. Wowern, N. V, Klausen, B, Hylander, E. Bone loss and oral state in patients on home parenteral nutrition. JPEN, v. 20, n. 2, p. 105-109,1996
110. Zaloga, G. P. Nutrition in Critical Care, 3rd ed. St Louis: Mosby year book, 1994.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

18 Complicações da Terapia Nutricional Parenteral

Nicolau Gregori Czeczko
Jorge Eduardo F. Matias
Antonio Carlos L. Campos

TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL (TNP)

A história da infusão parenteral inicia-se após a descrição da circulação sangüínea feita por Harvey (1628), quando Wren infundiu morfina em um cão e ácido oléico em um cavalo, utilizando penas ocas de ganso como agulhas. A terapia nutricional parenteral tem o marco no trabalho pioneiro de Dudrick (1968), que, trabalhando no laboratório de Rhoads na Universidade da Pensilvânia, demonstrou pela primeira vez o apoio nutritivo total em filhotes de cães. Nas três décadas seguintes a TNP vem oferecendo suporte nutricional e metabólico para pacientes com disfunção ou perda total, temporária ou definitiva, da função do trato gastrointestinal. Nutrição parenteral total significa ofertar por via endovenosa todos os nutrientes necessários ao organismo. De uma aceitação inicial entusiasmada (1968-1975) até uma redefinição criteriosa e eficaz (1975-1985), a TNP estrutura-se cada vez mais em necessidades nutricionais de estados mórbidos específicos. Sendo a TNP uma nutrição intravenosa parcial ou completa, administrada por acesso venoso central ou periférico, as suas principais indicações são prover as necessidades nutricionais e metabólicas aos pacientes cujo trato gastrointestinal apresenta-se não funcionante, incapaz de ser utilizado naquele momento ou que necessite de repouso funcional[1]. Os grupos de pacientes que se beneficiam da TNP são os portadores de isquemia mesentérica, obstrução intestinal, sepse intra-abdominal, pancreatite necrotizante, fístulas gastrointestinais de alto débito e síndrome do intestino curto. Só se deve iniciar TNP sob condições controladas e de acordo com protocolo estabelecido referendando as contra-indicações da TNP: capacidade de consumir e absorver nutrientes pela via oral ou enteral, instabilidade hemodinâmica, indefinição dos objetivos terapêuticos e prolongamento da vida de pacientes terminais. As complicações da TNP podem estar relacionadas ao cateter, com a homeostase metabólica ou com alterações do trato gastrointestinal.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

COMPLICAÇÕES DA TNP RELACIONADAS AO CATETER

Estas podem ocorrer durante a inserção do cateter, pelo seu mau posicionamento ou decorrentes de infecção local ou sistêmica. A Tabela 18.1 resume as principais complicações relacionadas ao cateter.

Tabela 18.1
Complicações da TNP Relacionadas ao Cateter

De Inserção	*Mecânicas*	*Infecção*
Pneumotórax	Flebite	No túnel subcutâneo
Hemotórax	Cateter mal posicionado	No local de saída da pele
Quilotórax	Trombose do vaso	Colonização bacteriana
Punção arterial	Quebra do cateter	Septicemia
Embolia gasosa	Oclusão do cateter	
Lesão nervosa	Embolia	

As complicações da fase de inserção correlacionam-se à região anatômica onde o cateter venoso será implantado. Como na maioria dos casos opta-se por veia central do tórax (subclávia) ou do pescoço (jugular) para inserir o cateter por punção percutânea ou com incisão de pele e dissecção, as complicações mais freqüentes decorrem de estruturas locais[12,13].

A prevenção, o reconhecimento precoce e o tratamento eficaz das complicações relacionadas à inserção do cateter da TNP definem o sucesso do método. A técnica cirúrgica empregada e o material adequado corroboram para o sucesso do procedimento. O pneumotórax é a complicação mais freqüente deste grupo. Dor ventilatório-dependente, disfunção respiratória súbita, tosse persistente e diminuição do murmúrio vesicular do lado afetado dominam o quadro. Pneumotórax de pequeno volume, na radiografia de tórax, pode ser abordado conservadoramente, sem drenagem torácica; mas esta se impõe nos pneumotórax de grande volume. A punção inadvertida de vasos torácicos ou pleurais pode levar ao sangramento para a cavidade pleural (hemotórax) que provoca quadro semelhante ao do pneumotórax, iniciando-se por dispnéia, taquicardia e dor. Dependendo do volume, há a necessidade de drenagem torácica. O risco de quilotórax está associado à lesão do ducto torácico durante a punção da veia subclávia esquerda. O diagnóstico se faz pela presença de derrame pleural quiloso à esquerda, além de drenagem persistente de líquido seroso ou leitoso pelo orifício de saída do cateter. O tratamento baseia-se em drenagem torácica e período de restrição da ingestão oral. Nos casos rebeldes, a ligadura do ducto torácico se impõe. Embolia gasosa é decorrente da entrada de ar na veia durante a inserção. O paciente pode desenvolver ansiedade, sudorese, tontura, hipotensão e hipóxia. Dependendo do volume de ar no sistema venoso, pode ocorrer som rude, perceptível e relacionado aos batimentos cardíacos. Medidas suportivas e oxigênio são a base do trata-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mento. Entretanto, é complicação de muito fácil prevenção, bastando para isso manter o sistema do cateter fechado e a cabeça do paciente ligeiramente abaixo do nível do corpo durante a inserção do cateter. Punção arterial inadvertida é reconhecida pela pulsação de sangue vermelho-vivo na seringa. Retirada da agulha e pressão no local para coibir o sangramento resolvem o problema na maioria dos casos[15]. O trauma nervoso por inserção de cateter ocorre por lesão inadvertida provocada pela agulha aos filetes nervosos adjacentes à veia escolhida. Pode ocorrer formigamento, queimação, dor, adormecimento e paralisia. A recuperação completa pode não ocorrer com terapia de suporte e fisioterapia. Por vezes se faz necessário remover o cateter. Boa técnica durante a inserção e atenção aos reparos anatômicos minimizam os riscos desta complicação.

Podem ocorrer também problemas físicos com os cateteres utilizados na TNP. A má posição do cateter, a sua oclusão, ou a quebra, podem causar êmbolos e embolização. A irritação endotelial e a trombose também são causas de problemas da TNP.

Embora o mau posicionamento do cateter verificado radiologicamente ocorra entre 5,5% e 55% dos casos devido a diferentes métodos de avaliação[18], a sua posição pode estar incorreta desde a sua inserção, durante a troca sobre fio-guia ou ainda por migração espontânea. A posição pode ser corrigida por injeção rápida em bolos, por retração parcial do cateter, remoção do fio guia ou do próprio cateter. A verificação da localização da ponta do cateter é realizada por radiografia de tórax em PA durante ou imediatamente após a inserção. Além disso, deve-se fixar adequadamente o cateter no local de inserção.

A obstrução progressiva ou súbita do cateter utilizado em TNP pode ocorrer por mecanismos diferentes de oclusão, que devem ser abordados de maneiras distintas. A oclusão aguda típica se caracteriza pela impossibilidade de aspiração de sangue através da luz do cateter sem dificuldades de perfusão até então. A trombose venosa ou a precipitação de solução de TNP são as causas mais comuns. Não se utiliza o fio-guia ou a irrigação sob pressão para a desobstrução, mas pode-se instilar enzimas trombolíticas para as tromboses, e a instilação de solução de ácido clorídrico 0,1 N é utilizada para as oclusões por precipitação da solução de TNP. A prevenção desta complicação é realizada com terapia anticoagulante com baixas doses de heparina, além de uso de filtros. Quando ocorre necessidade crescente do aumento da pressão de infusão da solução, deve-se suspeitar de uma oclusão gradual da luz do cateter em TNP de longa duração. Esta pode estar relacionada ao refluxo de pequenas quantidades de sangue causando o depósito intraluminal de fibrina capaz de reter as micelas de lipídios. Pode-se tentar restaurar a permeabilidade da via através de instilação cuidadosa de hidróxido de sódio[3].

Cateteres de elastômero de silicone podem romper-se quando submetidos a altas pressões provocadas por irrigação com seringas pequenas (<10ml) durante

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

irrigações forçadas e mesmo durante a inserção. Ocorre saída de fluidos no local de inserção, refluxo de sangue na extensão do cateter, dor e edema durante perfusão e curativos molhados com sangue e/ou solução. Se o segmento danificado não puder ser retirado ou reparado deve-se remover o cateter. Não se aconselha usar o fio-guia para a retirada do cateter pelo risco de danos à parede vascular.

A embolização pelo cateter ocorre por sua laceração ou do fio guia durante a sua colocação ou troca, pela sua quebra externa, ou a sua ruptura entre a clavícula e a primeira costela. Embora os êmbolos possam ser assintomáticos, podem ocorrer arritmias, embolização para a artéria pulmonar, trombos ao redor do cateter roto e até uma situação mortal de perfuração miocárdica. A sua remoção deve ser realizada por radiologia intervencionista podendo até haver a necessidade de toracotomia em casos excepcionais.

Cateteres muito calibrosos em relação ao diâmetro da veia e inseridos perifericamente podem ter como complicação a flebite. Os sintomas são dor, hiperemia, edema e amortecimento ao longo do trajeto do cateter. O desenvolvimento de trombose ocorre a partir da redução de fluxo sangüíneo, trauma da parede vascular ou alteração na coagulação sangüínea (tríade de Virchow). Podem ocorrer vertigem, cefaléia, distúrbios visuais, edema e dor no pescoço ou em um ou ambos os braços ou ombros. A tomada de medidas preventivas e o diagnóstico precoce são importantes para se reduzir o risco relacionado à trombose. A terapia anticoagulante de baixas doses de heparina, inserção da ponta do cateter na parte distal da veia cava superior, seleção do melhor material e menor calibre de cateter possível, além de limpeza do cateter com solução estéril antes de sua introdução na veia são procedimentos padrão.

A infecção relacionada ao cateter pode ocorrer na saída do cateter e no local do túnel subcutâneo. A colonização da luz do cateter por agentes infecciosos pode induzir a bacteremia relacionada ao cateter. A incidência dessas complicações é fortemente influenciada por vários fatores tais como tipo de cateter, sua composição, técnica de inserção, estado do paciente e protocolos e materiais utilizados nos curativos[1,10,14]. Fatores de risco adicionais são a idade avançada, permanência do cateter por longa duração e presença de infecção sistêmica.

A infecção superficial localizada ao redor do ponto de saída do cateter e do túnel subcutâneo costuma apresentar-se com hiperemia cutânea, edema e drenagem de secreção ao redor do cateter, sendo as causas mais comuns destas infecções os cuidados locais e técnicas de troca de curativos inadequados. O tratamento envolve cuidado local intensivo e os antibióticos nem sempre conseguem resolver o problema, o que obriga à remoção do cateter. Em geral, cuidados locais apropriados e uso de soluções anti-sépticas para reduzir o número de microrganismos na pele são medidas eficazes em reduzir a incidência desta complicação.

A definição de colonização é estabelecida através de cultura semiquantitativa do segmento intravascular (distal) do cateter cujo resultado ofereça cresci-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mento de menos de 15 unidades formadoras de colônias (UFC). Portanto, trata-se de diagnóstico retrospectivo que só pode ser feito após a cultura do cateter original. Em geral, o paciente com colonização do cateter não costuma apresentar sinais de infecção.

O estabelecimento de bacteremia relacionada ao cateter ocorre quando a hemocultura de sangue periférico e a cultura do segmento de cateter são positivas para um mesmo microrganismo, e outro foco de sepse não puder ser encontrado[14]. Independente da presença de sinais clínicos de sepse ou não o cateter substituto deve ser removido e antibioticoterapia sistêmica deve ser iniciada. Um novo cateter deverá ser instalado em outra região.

Complicações Metabólicas da TNP

As principais complicações metabólicas incluem alterações das taxas de glicose, potássio, fósforo, magnésio, hipercapnia e azotemia pré-renal. Na vigência de TNP, atingir e/ou manter a homeostase metabólica não é tarefa simples, devido, pelo menos em parte, à regulação hormonal de nutrientes e à redução do metabolismo do trato gastrointestinal.

A infusão na TNP de grandes cargas de glicose que não passam pelo fígado, chegando a circulação sistêmica contornando os mecanismos hormonais do trato gastrointestinal, altera a secreção pancreática de insulina. A resposta de secreção de insulina a TNP pode ter intensidade variável e ser mais lenta, fazendo com que o controle da glicemia sérica torne-se mais difícil, principalmente se a taxa de perfusão for modificada. Se a taxa máxima de perfusão de glicose ultrapassar a 5mg/kg/min, o excesso de glicose acima do que o organismo pode metabolizar provocará o aparecimento de hiperglicemia[16]. Mesmo quando a administração de glicose é criteriosa, pacientes idosos e com diabetes melito, em sepse, choque ou politraumatismo podem necessitar de adição de insulina exógena para controlar a glicose sérica. Pode ocorrer hipoglicemia após interrupção da TNP. Os sintomas podem incluir cefaléia, sudorese, sede, desorientação, parestesias e coma eventual. A infusão de 25 a 100ml de solução de glicose a 50% faz desaparecer tais sintomas caso sejam devidos à hipoglicemia.

A ação fisiológica do potássio se faz necessária para a manutenção da tonicidade celular, transmissão nervosa, contração muscular cardíaca, função renal, nível de glicose e anabolismo. Quando ocorrem alterações do equilíbrio acidobásico que interferem com os seus níveis séricos, devem-se corrigir estes desequilíbrios para a avaliação correta do potássio. A hipercalemia pode ser devida à administração em excesso, acidose metabólica ou insuficiência renal. A hipercalemia aguda pode levar à arritmia ou parada cardíaca[7]. A hipocalemia pode provocar sintomas como a fraqueza muscular, paralisia e íleo paralítico quando os níveis séricos de potássio estão abaixo de 3mEq/l. Alguns fatores

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

podem predispor pacientes em TNP a desenvolver hipocalemia: desnutrição, alcalose metabólica, diarréia grave e medicamentos consumidores de potássio (esteróides, diuréticos tiazídicos, anfotericina B). Corrige-se a hipocalemia elevando-se a concentração de potássio na solução de TNP. Em casos graves pode-se usar perfusão adicional de potássio em separado da solução de TNP.

As reservas corpóreas de fósforo retardam, de cinco a 10 dias após início de TNP, o aparecimento dos sintomas de hipofosfatemia. Fósforo é essencial para o metabolismo da glicose, para a síntese de proteínas, de ATP, DNA e dos componentes lipídicos da membrana celular. À TNP associa-se a hipofosfatemia por causa do consumo muscular e hepático, devido ao anabolismo induzido pela TNP. Letargia, fraqueza muscular, anorexia, parestesias e dores em ossos longos, geralmente se iniciam quando os níveis séricos caem abaixo de 1mg/dl. A hipofosfatemia pode ser evitada adicionando-se 7 a 15mmol/l de fosfato na solução de TNP.

Apesar de o magnésio ser suplementado rotineiramente na solução de TNP, nos casos graves de hipomagnesemia pode ser necessária infusão adicional. Devido à síntese tecidual induzida pela utilização dos nutrientes, os requerimentos de magnésio elevam-se do valor global normal de 0,3mEq/kg/dia para 0,5 mEq/kg/dia para cada grama de nitrogênio administrada. Quando o nível sérico estiver abaixo de 1mEq/kg/l podem existir sintomas como depressão, apatia, fraqueza muscular, náusea, vômitos e irritabilidade.

A utilização de excesso de calorias ou glicose em pacientes com sepse ou problemas pulmonares, como única fonte de energia, induz a produção excessiva de CO_2 e causa aumento compensatório na ventilação, o que pode exacerbar a disfunção pulmonar ou impedir o desmame de ventilador mecânico. Para evitar tais eventos deve-se administrar parte das calorias sob forma de gorduras, calculando-se cuidadosamente o aporte calórico necessário.

A azotemia pré-renal pode ocorrer no paciente em TNP quando for administrada quantidade excessiva de aminoácidos sem o devido aporte de calorias. Nesta situação os aminoácidos serão deaminados e seu esqueleto carbônico utilizado como fonte de energia em vez de servir à síntese protéica. O aumento dos níveis de uréia, formada para excretar o nitrogênio liberado dos aminoácidos, demanda hidratação adequada. A azotemia pode induzir estado de desidratação e pacientes previamente desidratados podem exacerbar a azotemia. Esta pode ser evitada mantendo-se hidratação adequada e relação caloria-nitrogênio estável.

Complicações Gastrointestinais Relacionadas à TNP

A exclusão absoluta do trato digestivo pode precipitar alterações da função gastrointestinal como a disfunção hepática, atrofia da mucosa intestinal, gastrite e ulceração de estresse.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As complicações hepatobiliares relacionadas à TNP são multifatoriais[9] e associadas à superalimentação, principalmente de calorias provenientes de glicose[6]. Ocorre aumento da síntese de gordura no fígado e menor mobilização e utilização, resultando em infiltração gordurosa do parênquima hepático[7,8]. Além disso, ainda podem contribuir para a disfunção hepática relacionada à TNP as alterações na razão glucagon/insulina na veia porta[11] e o padrão anormal de hormônios intestinais encontrado em pacientes em jejum[9]. Existem evidências mostrando que a introdução de terapia nutricional enteral (TNE) precocemente, assim que possível, mesmo em pequenas quantidades, pode prevenir muitas das complicações hepáticas associadas à TNP[4].

Após 48 horas de jejum, precipita-se a atrofia gastrointestinal e pode contribuir para a translocação bacteriana para a circulação sistêmica[5]. O ílio paralítico muitas vezes presente nas doenças deste paciente grave também contribui para a translocação por permitir a proliferação de microrganismos na luz intestinal. Muitos fatores podem contribuir para a atrofia da mucosa associada à TNP, incluindo a ausência de nutrientes na luz intestinal e de estímulos mecânicos do intestino, padrão hormonal anormal e suprimento insuficiente de energia primária aos enterócitos, como glutamina e ácidos graxos de cadeia curta[17]. A prevenção e o tratamento da atrofia incluem usar-se pequenas quantidades de nutrição enteral concomitante à TNP e passar à TNE e/ou oral assim que possível.

A produção de ácido pelo estômago é estimulada pela infusão endovenosa de aminoácidos. Ocorrendo a diminuição da espessura da mucosa, o potencial para o aparecimento de gastrite e ulcerações agudas da mucosa gástrica é grande. Inibidores da bomba de prótons são indicados para pacientes em TNP exclusiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Alpers, DH, Stenson WF, Bier DM. Parenteral nutrition therapy. In: Alpers DH, Stenson WF, Bier DM (eds): Manual of Nutrition Therapeutics. Boston, Little, Brown and Company, pp. 321-366, 1995.
2. Aspen Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN, 17:1SA-52AS, 1993.
3. Borg F, Timmer J, DeKam S, Sauerwein HP. Use of sodium hydroxide solution to clear partially occluded vascular access ports. JPEN, 17:289-291, 1993.
4. Briones ER, Iber FL. Liver and biliary tract changes and injury associated with total parenteral nutrition: Pathogenesis and prevention. J Am Coll Nutr, 14:219-228, 1995.
5. Campos ACL, Matias JEF, Kotze LMS, Coelho JCU. Translocação bacteriana em ratos recebendo nutrição parenteral com ou sem oclusão intestinal. Rev Col Bras Cir, 21:34-40, 1994.
6. Campos ACL, Oler A, Meguid MM, Chen TY. Liver biochemical and histological changes with graaded amounts of total parenteral nutrition. Arch Surg, 125:447-450, 1990.
7. Dempsey DT. Complications of Parenteral and Enteral Nutrition Support. In: Torosian MH (ed): Nutrition for the Hospitalized Patient. New York, Marcel Dekker Inc, pp 353-379, 1995.
8. Fein BI, Holt PR. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. J Clin Gastroenterol., 18:62-66, 1994.
9. Kelly DA. Liver complications of pediatric parenteral nutrition — epidemiology. Nutrition, 14:153-157, 1998.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

10. Kemp L, Burge J, Choban P et al. The effect of catheter type and site on infection rates in total parenteral nutrition patients. JPEN, 18:71-74, 1994.
11. Li S, Nussbaum MS, McFadden DW et al. Addition of glucagon to total parenteral nutrition (TPN) prevents hepatic steatosis in rats. Surgery, 104:350-257, 1988.
12. Meguid MM, Campos ACL, Hammond WL. Nutritional support in surgical practice. Current knowledge and research needs. Part I. Am J Surg, 159:345-358, 1990.
13. Meguid MM, Campos ACL, Hammond WL. Nutritional support in surgical practice. Current knowledge and research needs. Part II. Am J Surg, 159:427-443, 1990.
14. Reed CR, Sessler CN, Glauser FL, Phelan BA. Central venous catheter infections: Concepts and controversies. Intensive Care Med, 21:177-183, 1995.
15. Richardson D, Bruso P. Vascular access devices: Management of common complications. J Intravenous Nursing, 16:44-49, 1993.
16. Rosmarin DK, Mirtallo JM, Wardlaw GM. The relationship between TPN dextrose infusion rate and incidence of hyperglycemia. Abstract. Nurs Clin Prac, 11:71, 1996.
17. Torres OJM, Campos ACL, Malafaia O et al. Translocação bacteriana: efeito da dieta imunoestimuladora em ratos com oclusão intestinal. Rev Col Bras Cir, 26:1-5, 1998.
18. Wickham R. Advances in venous access devices and nursing management strategies. Nurs Clin North Am, 25:345-364, 1990.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

19 Complicações da Terapia Nutricional Enteral

Osvaldo Malafaia
Jorge Eduardo F. Matias
Nicolau Gregori Czeczko

TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL (TNE)

A utilização de enemas para a administração de drogas ou a infusão de líquidos nutritivos foi utilizada até o início do século XX. Utilizavam-se enemas de água, leite, cerveja, vinho e misturas com mel para melhorar o paciente, nutri-lo e controlar a doença. Os resultados, nem sempre satisfatórios, não desanimaram a sua utilização.

A escolha pela terapia nutricional enteral segue pela linha da lógica na alimentação do homem. O uso do trato gastrointestinal possui melhor custo-benefício, vantagens para a integridade e função do trato digestivo e menores taxas de complicações mecânicas e metabólicas do que a terapia nutricional parenteral (TNP).

Hoje em dia, com as técnicas e material para o acesso gastrojejunal e as fórmulas dietéticas industriais balanceadas, pode-se dizer que são poucas as condições clínicas nas quais não se possa oferecer e manter TNE como forma principal de suporte metabólico-nutricional. Como regra utiliza-se o axioma: quando o intestino está funcionando, use-o!

A despeito de estar associado a menores taxas de complicações sépticas e melhores resultados clínicos[13] o método não é isento de complicações. Apesar das complicações relacionadas à TNE raramente significarem ameaça à vida dos pacientes, o acompanhamento e a monitorização rotineiros de parâmetros gastrointestinais e metabólicos não devem sofrer negligência por parte da equipe multidisciplinar de terapia nutricional, uma vez que a interrupção da TNE por complicações relacionadas ao método geralmente implica necessidade do uso de TNP. As indicações e contra-indicações para a alimentação enteral estão listadas na Tabela 19.1.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tabela 19.1 Indicações e Contra-indicações para o Uso da TNE		
Indicações no Trato Gastrointestinal Funcional/Parcialmente Funcional	*Contra-indicações*	
	Absolutas	*Relativas*
Anorexia	Obstrução intestinal completa	Dor intensa após infusão
Acidente vascular cerebral		S. do intestino curto
Septicemia	Íleo grave	Vômitos incontroláveis
Coma	Incapacidade completa de absorção	Diarréia grave
Cirurgia		
Trauma craniano/cervical		
Transição da TNP		

Dividem-se as complicações relacionadas à TNE em gastrointestinais, mecânicas e metabólicas.

Complicações Gastrointestinais da TNE

Dentre os sintomas gastrointestinais mais comuns relacionados ao uso do suporte nutricional enteral, podem ocorrer a diarréia, náusea, vômitos, cólicas abdominais, flatulência, distensão abdominal e constipação. Existe a tendência de se atribuir tais sintomas, quando presentes, à alimentação enteral (tipos de fórmulas, velocidade de perfusão etc.), quando na realidade os pacientes em suporte nutricional enteral também podem apresentar tais sintomas por uma grande variedade de outras causas, como medicamentos utilizados no tratamento, contaminação microbiana e a própria condição clínica do indivíduo[7].

Destas, a diarréia é a complicação gastrointestinal mais freqüentemente registrada e pode afetar entre 2,3% e 68% dos pacientes[1]. A grande variação na sua incidência refere-se à utilização de classificações díspares da diarréia. Em geral, define-se diarréia como sendo evacuações múltiplas (seis a oito) em um período de 24 horas. Mas vários autores, em vez da freqüência, valorizam preferencialmente a consistência líquida ou pastosa das fezes.

Antes de imputar à TNE o ônus da diarréia é importante tentar diferenciar-se entre dois mecanismos fisiopatológicos comuns de diarréia: osmótica e secretora. As diarréias osmóticas devem-se à presença de solutos osmoticamente ativos, por alguma razão pouco absorvidos no trato digestivo. São exemplos comuns deste mecanismo a intolerância à lactose, atrofia da mucosa intestinal, hipoalbuminemia, superalimentação e taxa de perfusão elevada. Diarréias secretoras resultam de secreção ativa de eletrólitos e água pelas células epiteliais na luz intes-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tinal. Podem estar envolvidos neste tipo de diarréia enterotoxinas bacterianas, neoplasias, ácidos biliares, laxativos etc. Mesmo quando não se trata de diarréia provocada pela alimentação enteral, a condução adequada da TNE pode trazer benefícios para o paciente nos casos de diarréia osmótica, o que já não se consegue nas diarréias secretoras. Mudanças de fórmula parcialmente hidrolisada ou a diminuição da taxa de perfusão, entre outras medidas, auxiliam pacientes com diarréia osmótica de várias causas a se manterem em TNE, evitando mudanças no suporte nutricional planejado.

Na maioria dos pacientes a diarréia não é devida à alimentação enteral, mas a outras causas. Quando a TNE está envolvida, geralmente o faz por mecanismo osmótico. Pode-se abordar o problema mediante seleção da fórmula enteral mais apropriada ao estado clínico e à condição do paciente; redução temporária da taxa de infusão; adequação do esquema de perfusão (contínuo, intermitente, cíclico), ou mesmo identificação e eliminação das fontes de contaminação da fórmula enteral. Deve-se ter em mente que a maioria dos caso de diarréia pode ser tratada sem interromper-se a alimentação por sonda.

A abordagem do paciente com sinais de distensão abdominal, flatulência e cólicas durante a TNE deve priorizar a sua origem, geralmente relacionada à má absorção de nutrientes e administração rápida de fórmulas resfriadas, ou à alimentação intermitente de grandes volumes e pressão na seringa. A escolha de uma fórmula parcialmente hidrolisada e ou redução da taxa de perfusão pode controlar os sintomas de má absorção. Deve-se sempre aguardar que fórmulas resfriadas elevem sua temperatura até a temperatura do ambiente antes da administração. Pode ser necessária a mudança da alimentação intermitente com grandes volumes e pressão na seringa para esquema de administração contínua, pelo menos temporariamente.

A ocorrência de náusea e vômitos em 10% a 22% dos pacientes alimentados por sonda[3] relaciona-se, em geral, à alta taxa de infusão ou à retenção gástrica[11]. A infusão em ritmo lento (50ml/h) geralmente reduz estes sintomas e pode-se a seguir aumentando progressivamente a velocidade de infusão até se atingir a taxa desejada. A utilização da bomba de infusão é o melhor meio para obter-se a taxa de infusão desejada. A retenção gástrica caracteriza-se por aspiração de volume residuais consistentemente elevados (200ml), o que pode desencadear náusea e/ou vômitos. Algumas razões para a sua ocorrência são a diminuição de motilidade devida a narcóticos ou outras drogas, gastroparesia diabética, imobilização, alimentação rica em gorduras e taxas de infusão elevadas. O problema pode ser controlado mediante redução da taxa de perfusão, seleção de fórmula com osmolaridade e ou teor de gordura menores e com mudanças de posição e ou deambulação. Medicamentos procinéticos, como a metoclopramida, podem ser utilizados para reduzir resíduos elevados. Pacientes sob risco de aspiração que apresentem altos resíduos gástricos devem receber alimentação com a sonda em posição pós-pilórica.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

COMPLICAÇÕES MECÂNICAS DA TNE

As complicações mecânicas que ocorrem na TNE relacionam-se a algum aspecto inerente às sondas utilizadas na alimentação enteral, como material, calibre e localização no trato digestivo[12]. Desta maneira, podem ocorrer aspiração para trato respiratório (pneumonia por aspiração), irritação faríngea, otite, sinusite, irritação e erosão nasolabial, esofagite, drenagem e dermatite no local do estoma e obstrução da sonda[6]. A pneumonia por aspiração é complicação muito grave que deve ser evitada através de medidas adequadas. O primeiro passo é identificar entre os pacientes em TNE aqueles em risco de desenvolver aspiração. Estes pacientes podem ter história anterior de aspiração, estado mental alterado, refluxo gastroesofágico, esvaziamento gástrico retardado, gastroparesia ou reflexo vagal diminuído[8]. Sempre considerar alimentar estes pacientes com a sonda localizada após o ângulo de Treitz. Mesmo nos pacientes em alimentação enteral intragástrica pode-se reduzir o risco de aspiração posicionando a cabeceira do leito entre 30º e 45º, durante e após a administração da fórmula[8,10]. Sondas de pequeno calibre para uso enteral comprometem menos o esfíncter esofagiano inferior do que as sondas nasogástricas comuns, proporcionando menos refluxo e, conseqüentemente, menor risco de aspiração[3]. Não se deve ultrapassar a taxa de infusão necessária para se atingir os requerimentos nutricionais; os resíduos gástricos devem ser medidos de rotina e a posição da sonda deve ser verificada a cada oito horas na alimentação contínua ou no início de cada alimentação intermitente.

Deve-se, preventivamente, tentar evitar ou gerenciar as complicações que podem ser devidas à intubação prolongada com sondas nasogástricas de grosso calibre e de material plástico ou borracha, que se alteram em contato prolongado com as secreções orofaríngeas e digestivas[4]. O tipo de sonda e o tamanho podem causar irritação, levando a complicações mais sérias. A erosão das narinas pode ser o resultado da pressão local da sonda provocada por fixação inadequada. Uma sonda enteral de pequeno calibre, confeccionada em silicone ou poliuretano e adequadamente fixada, é a melhor providência para evitar todas estas complicações[2]. Mesmo assim, se a expectativa de permanência da sonda é superior a quatro a seis semanas, deve-se considerar a indicação de gastrostomia ou jejunostomia para a TNE.

O vazamento de secreções digestivas ao redor da sonda atingindo a pele pode provocar irritação. A prevenção deste problema começa nos cuidados técnicos durante a confecção do estoma, tais como adequar aberturas e trajetos em vísceras e parede abdominal ao calibre das sondas empregadas[9]. Sondas com dispositivos externos de retenção ajudam a minimizar a drenagem existente e manter a posição. Por vezes, quando necessário e/ou possível, consegue-se corrigir o problema trocando-se a sonda por uma de calibre maior. Para a pele comprometi-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

da por hiperemia e escoriações, o uso de barreira de adesivo de estoma ou antiácido aplicado localmente pode ser útil.

A obstrução da luz da sonda atinge até 10% dos pacientes em TNE[3]. As causas mais freqüentes são resíduos da fórmula retidos na luz, formação de complexos insolúveis fórmula-medicamento, comprimidos esmagados inadequadamente e instilados na sonda, precipitação da fórmula por ácido gástrico e sondas dobradas ou enoveladas. A maioria destas situações pode ser prevenida pela simples irrigação rotineira da sonda com água, o que pode ser feito manualmente ou automaticamente por bombas de alimentação enteral. Como regra geral, medicamentos não devem ser instilados nas sondas enterais. As tentativas de desobstrução de sondas dobradas ou enoveladas devem se restringir a mudanças de posição do paciente. Jamais se deve reintroduzir o fio-guia na luz da sonda, o que pode provocar a perfuração da sonda e da parede visceral.

Complicações Metabólicas da TNE

As complicações metabólicas são menos freqüentes na TNE do que na TNP. Porém, podem se desenvolver a qualquer momento durante a alimentação por sonda, apesar de serem mais freqüentes no início da terapia e principalmente em pacientes desnutridos e com doenças crônicas. Determinadas situações clínicas estão envolvidas em risco específico maior de complicações metabólicas durante a TNE. Exemplos disso são a caquexia cardíaca ou por câncer, alcoolismo crônico, obesidade mórbida, anorexia nervosa e hidratação hipocalórica prolongada. As complicações metabólicas mais freqüentes da TNE são: desidratação, hiperglicemia, elevação ou diminuição dos eletrólitos séricos, estando associadas à seleção inapropriada da fórmula de TNE, o não alcance das necessidades nutricionais e uma evolução clínica inadequada da doença base.

As necessidades de água podem variar sobremaneira durante o curso da TNE. Tanto a desidratação como a hiper-hidratação são passíveis de ocorrer; o estado de hidratação deve ser regular e freqüentemente monitorado e as estimativas de necessidades hídricas rotineiramente reavaliadas. O estado de hidratação é facilmente avaliado pela análise de registros de ingesta e excreta, turgor de pele e peso corpóreo, além de outros indicadores, como eletrólitos séricos e urinários, osmolaridade e relação uréia nitrogenada-creatinina. As necessidades de água podem ser estimadas de acordo com a ingestão calórica (1ml/kcal), peso corpóreo (30ml/kg) ou superfície corporal (1.500ml/m^2). Em casos de função renal reduzida ou perdas excessivas de água as estimativas assim calculadas podem ser super ou subestimadas. Desidratação na vigência de TNE se deve à ingestão inadequada de fluidos, necessidade hídrica elevada ou excessiva perda de fluidos. O paciente em TNE pode desidratar-se por apresentar febre, infecção, diarréia, efeitos de medicamentos, baixa ingestão protéica ou pelas alterações ambientais

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

(temperatura elevada, umidade reduzida). A hiper-hidratação pode ocorrer nos casos de realimentação rápida, ingestão excessiva de fluidos ou insuficiências orgânicas (cardíaca, hepática ou renal).

O controle dos níveis de glicemia pode ser problemático durante alimentação enteral, especialmente em pacientes diabéticos ou com intolerância à glicose por sepse ou estresse metabólico. Para se evitar o problema deve-se iniciar o suporte enteral com infusão lenta da fórmula, preferencialmente com baixo teor de carboidratos, além de monitorar com freqüência a hidratação e a glicemia sérica.

Os distúrbios do sódio sérico (hipernatremia ou hiponatremia) não se tornarão importantes caso os mecanismos hormonais renais de excreção e retenção de sódio estejam funcionando e a ingestão de água seja adequada. A hipernatremia pode ocorrer em casos de ingestão inadequada de fluidos, perdas excessivas, ingestão excessiva de sódio ou alteração da função renal. Quando, além da hipernatremia, o paciente alimentado por sonda apresentar-se hiperglicêmico, existirá o risco de desidratação hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica, uma complicação clássica chamada "síndrome de alimentação por sonda", que pode aparecer mesmo semanas após o início da TNE e deve ser evitada pelo acompanhamento cuidadoso e repetido do equilíbrio hidroeletrolítico e de glicemia sérica. Já a hiponatremia, quando ocorre, deve-se em geral a hiper-hidratação, perdas gastrointestinais excessivas ou síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Nos casos graves podem estar presentes confusão, letargia, tremores, náusea, vômitos e coma. Corrige-se o distúrbio restringindo-se os fluidos, usando-se diuréticos e suplementando-se sódio na dependência do grau de hiponatremia.

Durante a realimentação agressiva, a hipofosfatemia severa (<1,0mg/dl) pode causar falência respiratória, anormalidades cardíacas e do sistema nervoso central. Uso de antiácidos que se liguem ao fósforo também pode induzir deficiência de fósforo. Esta pode não se manifestar nos primeiros cinco a 10 dias do suporte enteral, dependendo das reservas corpóreas de fósforo existentes. Em geral, pode existir hiperfosfatemia quando há disfunção renal, má perfusão, ou uso de antiácidos contendo fósforo. Caso seja necessário, o uso de quelantes de fósforo deve ser empregado.

Pacientes com disfunção respiratória ou com retenção de CO_2, quando superalimentados ou em uso de fórmulas com grande quantidade de calorias sob a forma de carboidratos, passam a ser problemáticos[5]. Essas fórmulas tendem a aumentar o consumo de O_2 e a produção de CO_2, o que pode precipitar a falência respiratória. Fórmulas com alto teor de gorduras e baixo teor de carboidratos podem reduzir o quociente respiratório e beneficiar estes pacientes.

Na presença de disfunção renal e ou acidose metabólica poderá haver hipercalemia, que também pode ocorrer em função de trauma com esmagamento, morte celular excessiva durante quimioterapia ou hipoperfusão. Como as fórmu-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

las enterais possuem pouco potássio, outras fontes externas podem contribuir, como soluções eletrolíticas e medicamentos. Hipocalemia pode ocorrer por realimentação agressiva, o que provoca fluxo intracelular de potássio com glicose, aminoácidos e fósforo. Outras causas são alcalose metabólica e medicamentos depletores de potássio. Em geral, a correção com potássio adicional se impõe.

BIBLIOGRAFIA

1. Benya R, Layden TJ, Mobarhan S. Diarrhea associated with tube feeding: The importance of using objective criteria. J Clin Gastroenterol, 13:167-172, 1991.
2. Butters M, Campos ACL, Meguid MM. The high-frequency-low morbidity mechanical complications of tube feeding: aprospective study. Clin Nutr, 11:87-92, 1992.
3. Cabr E, Gassul MA.. Complications of enteral feeding. Nutrition, 9:1-9, 1993.
4. Campos ACL, Butters M, Meguid MM. Home enteral nutrition via gastrostomy in advanced head and neck cancer patients. Head & Neck, 12:137-142, 1990.
5. Campos ACL, Coelho JCU. Suporte e resposta nutricional na sepse. In: Ferraz EM (ed) Infecção em cirurgia. São Paulo, Medsi, 1997. p. 227-238.
6. Campos ACL, Marchesini JB. Recent avances in the placement of tubes for enteral nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2:265-269, 1999.
7. Edes TE, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube fed patients: Feeding formula not necesserarily the cause. Am J Med, 88:91-93, 1990.
8. Goodwin RS. Prevention of aspiration pneumonia: A research-based protocol. Crit Care Nurs, 15:58-71, 1996.
9. Meguid MM, Campos ACL. Nutritional management of patients with gastrointestinal fistulas. Surg Clin N Am, 76:1035-1080, 1996.
10. Metheny N. Minimizing respiratory complications of nasoenteric tube feedings: State of the science. Heart Lung, 22:213-223, 1993.
11. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. Crit Care Med, 27:1447-1453, 1999.
12. Zaloga GP. Bedside method for placing small bowel feeding tubes in critically ill patients: A prospective study. Chest, 100:1643-1646, 1991.
13. Zaloga GP: Enteral nutrition in hospital patients. In: Enteral nutrition support for the 1990's: Innovations in Nutrition, Technology and Techniques, Report of the Twelfth Ross Roundtable on Medical Issues. Columbus, Ohio: Ross Laboratories. p. 44-51, 1992.