Maria José de Carvalho Costa
Eliseuda Marinho da Silva

Nutrição Parenteral

Uma Abordagem Metabólica para Nutricionistas

A história da Nutrição Parenteral (NP) começou a ser traçada por volta do século XIV, porém seus primeiros resultados não se mostraram satisfatórios, e foi apenas em torno do século XVII que as primeiras soluções glicosadas e hidrossalinas tiveram seu marco inicial. No entanto, apenas no século XX, mais especificamente 1968, houve a sistematização da Nutrição Parenteral, através da proposta de Dudrick - da Universidade da Pensilvânia. Atualmente, o suporte de terapia de nutrição parenteral apresenta a possibilidade de ser utilizada tanto como terapia exclusiva quanto como de apoio, dependendo basicamente da capacidade fisiológica de digestão e/ou absorção de cada paciente.

Editora UFPB

NUTRIÇÃO PARENTERAL:
UMA ABORDAGEM METABÓLICA PARA NUTRICIONISTAS

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA

Reitora MARGARETH DE FÁTIMA FORMIGA MELO DINIZ
Vice-Reitor EDUARDO RAMALHO RABENHORST

EDITORA DA UFPB

Diretora IZABEL FRANÇA DE LIMA

Supervisão de Editoração ALMIR CORREIA DE VASCONCELLOS JÚNIOR
Supervisão de Produção JOSÉ AUGUSTO DOS SANTOS FILHO

CONSELHO EDITORIAL

José Maria Barbosa Filho (Ciências da Saúde)
Eliana Vasconcelos da Silva Esvael (Linguística, Letras e Artes)
Maria Regina Vasconcelos. Barbosa (Ciências Biológicas)
Maria Patrícia Lopes Goldfard (Ciências Humanas)
Maria de Lourdes Barreto Gomes (Engenharias)
Bernardina Maria Juvenal Freire de Oliveira (Ciências Sociais e Aplicadas)
Fabiana Sena da Silva (Interdisciplinar)
Ilda Antonieta Salata Toscano (Ciências Exatas e da Terra)
Ítalo de Souza Aquino (Ciências Agrárias)

Maria José de Carvalho Costa
Eliseuda Marinho da Silva

NUTRIÇÃO PARENTERAL
Uma Abordagem Metabólica para Nutricionistas

Editora da UFPB
João Pessoa
2014

Copyright © 2014 EDITORA UFPB

Efetuado o Depósito Legal na Biblioteca Nacional, conforme a Lei nº 10.994, de 14 de dezembro de 2004.

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS À EDITORA DA UFPB

De acordo com a Lei n. 9.610, de 19/2/1998, nenhuma parte deste livro pode ser fotocopiada, gravada, reproduzida ou armazenada num sistema de recuperação de informações ou transmitida sob qualquer forma ou por qualquer meio eletrônico ou mecânico sem o prévio consentimento do detentor dos direitos autorais.

O conteúdo desta publicação é de inteira responsabilidade dos autores.

Projeto Gráfico EDITORA DA UFPB
Revisão de Originais MARIA JOSÉ DE CARVALHO COSTA - ELISEUDA MARINHO
Editoração Eletrônica MARINA MARACAJÁ - AMANDA PONTES
Design de Capa MARINA MARACAJÁ

Catalogação na fonte:
Biblioteca Central da Universidade Federal da Paraíba

C837n Costa, Maria José de Carvalho.
Nutrição parenteral: uma abordagem metabólica para nutricionistas [recurso eletrônico] / Maria José de Carvalho Costa, Eliseuda Marinho da Silva.- João Pessoa: Editora da UFPB, 2014.
1CD-ROM; $4^{3/4}$pol. (3.270kb)
ISBN: 978-85-237-0870-2
1. Nutrição. 2. Nutrição parenteral. 3. Terapia nutricional parenteral. 4. Vias de acesso. 5. Riscos microbiológicos. I.Silva, Eliseuda Marinho da.

CDU: 612.39

EDITORA DA UFPB
Cidade Universitária, Campus I – s/n
João Pessoa – PB
CEP 58.051-970
editora.ufpb.br
editora@ufpb.edu.br
Fone: (83) 3216.7147

Dedicatória

Aos nossos familiares, amigos, colegas de trabalho, pacientes, alunos e ao leitor dessa obra.

Maria José de Carvalho Costa
Eliseuda Marinho da Silva

Agradecimentos

Em primeiro lugar agradecemos a Deus, por nos dar sabedoria e coragem durante a realização desse compendio.
As nossas famílias por nos estimular, sempre compreendendo as nossas ausências.
À todos que compõem a academia como funcionários, pacientes do HULW-JP, alunos queridos, colegas professores e nutricionistas e em especial a nossa amada Reitora que muito tem contribuído para o nosso crescimento, a nossa gratidão.

As Autoras

SUMÁRIO

Prefácio 16

Resolução da Nutrição Parenteral 20

Introdução 28

Capítulo 1 - Indicação e Contra-indicação da Terapia Nutricional Parenteral 32
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Ana Paula Mendonça Falcone

Capítulo 2 - Vias de Acesso, Administração, Cateteres e Bolsas Compartimentais 38
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Tarciana Marinho Albuquerque / Vitória Regina Feitosa da Silva / Karen Beatriz Borges de Oliveira / Suellen Tavares Paulino / Rafaela Lira Formiga Cavalcanti de Lima / Juliana Gondim de Albuquerque

Capítulo 3 - Riscos Microbiológicos Associados à Nutrição Parenteral 64
Autores: Francisco Eduardo de Carvalho Costa / Greice Kele Viegas Saraiva / Ana Beatriz Alkmim Teixeira Loyola / Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva

Capítulo 4 - Banco de Dados - Triagem Nutricional 76
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Esther Pereira da Silva / Amanda Marília da Silva / Ana Caroliny Vieira da Costa / André de Lima de Andrade / Antônio Thiago Trajano / Aretuza Iolanda P. de A. T / Clecia Kelly do N. Oliveira / Evi Clayton de Lima Brasil / Heloísa Maria A. do Nascimento / Anna Júlia Ferreira de Oliveira

Capítulo 5 - Interpretação dos Exames Laboratoriais na Evolução da Terapia Nutricional 92
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Esther Pereira da Silva

Capítulo 6 - Componentes da Nutrição Parenteral - Macronutrientes e Micronutrientes 108
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Josianny Patrício da Silva / Esther Pereira da Silva / Janilson Avelino da Silva / Johnson Carvalho Monteiro / Kaliane Araújo do Nascimento / Karla Kaligta da Silva / Karla Regina A. Maranhão / Kataryne árabe Rima de Oliveira / Luana Sostenes Cardoso / Lusiana Nuuara Xavier de Lima / Mayara Cristiane Ferreira / Michelle Grace Florentino

Capítulo 7 - Monitoração dos Pacientes em Nutrição Parenteral 128
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Rafaella Cristine Pordeus Luna

Capítulo 8 - Complicações da Terapia Nutricional Parenteral e suas Respectivas Alternativas de Redução 134
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / José de Sousa Xavier

Capítulo 9 - Cálculos e Padronizações da Nutrição Parenteral 174
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Rafaella Cristine Pordeus Luna / Iara Samara de Lima Coutinho / Vitória Regina Rodrigues Jacob Sebadelhe / Geórgia de Sousa Ferreira Soares / Christiane Carmem Costa do Nascimento / Anna Júlia Ferreira V. de Oliveira / Flávia Siqueira de Souza / Nereide Serafim Timóteo / Rilavia Almeida de Lima / Roberta Franca Falcão / Severino Ramos de A. Moura / Thaise Anataly Maria de Araújo / Walber Schildt Costa / Camila Nóbrega dos Santos / Raquel Patrícia Ataíde Lima

Capítulo 10 - Lipídios na Terapia Nutricional Parenteral Baseada em Evidências 214
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Rafaela Lira Formiga Cavalcanti de Lima / Thaise Anataly Maria de Araújo / Débora Danusa de Lima Silva

Capítulo 11- Suplementação de Aminoácidos na Terapia Nutricional Parenteral Baseada em Evidências 224
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Jousianny Patrício da Silva / Cássia Surama Oliveira da Silva / Juliana Gondim de Albuquerque

Capítulo 12 - Casos Clínicos 232
Autores: Maria José de Carvalho Costa / Eliseuda Marinho da Silva / Luciana Martinez Vaz / Raquel Patrícia Ataíde Lima / Renata Pereira da Silva / Glaucia Queiroz Morais / Danielle de Carvalho Pereira

Anexos 278

Apêndice 292

Sobre as autoras 294

Sobre os colaboradores 295

PREFÁCIO

Nutrição Parenteral: uma abordagem metabólica para nutricionistas é uma obra que reflete o compromisso das autoras com o "saber fazer" **bem feito** e com a educação continuada na área de nutrição, uma necessidade apenas de quem associa a prática, caracterizada pela atividade técnica, com o ensino de qualidade. Repassar para todos os profissionais da área a larga experiência acumulada ao longo desses anos de trabalho na Nutrição Clínica é responsabilidade que as autoras não delegam para outrem; e ainda, incorporam ao seu grupo seleto de profissionais alguns daqueles que demonstram capacidade e iniciativa para a realização de estudos úteis, importantes, e que agreguem conhecimento e informação a este livro, indispensáveis na formação de todos os trabalhadores da causa, sejam nutricionistas ou não. Sim, porque interessa também a outros profissionais, apesar de as autoras especificarem no título que a obra é destinada a nutricionistas, prova irrefutável da humildade própria das pessoas especiais.

A propósito, é muito pertinente a apresentação, nas páginas iniciais, das atribuições da equipe multiprofissional contidas na Portaria n. 272/98, referente à Terapia Nutricional Parenteral (TNP), em que se verifica a importância de cada indivíduo na sua área, porém, como peça essencial de um conjunto de profissionais com um único intuito: fornecer condições satisfatórias de nutrição aos pacientes em estado grave ou crítico, dependentes da TNP para sobreviver e melhorar sua qualidade de vida.

Nos seis primeiros capítulos encontra-se toda a parte técnica da Nutrição Parenteral desde a sua indicação e contra indicação (Capítulo 1), as vias de acesso, sua administração e equipamentos necessários (Capítulo 2), os riscos microbiológicos do processo e a importância do seu controle (Capítulo 3), as diversas formas de avaliar e diagnosticar as carências nutricionais em "Banco de dados – Triagem nutricional" (Capítulo 4), um debruçar sobre os exames laboratoriais na evolução da terapia, com as recomendações a serem observadas no acompanhamento do paciente, de forma clara e objetiva (Capítulo 5) e os componentes da Nutrição Parenteral como macronutrientes e micronutrientes, com esclarecimentos a respeito das suas recomendações (Capítulo 6).

A partir do capítulo seguinte as autoras colocam toda a sua experiência e uma substancial atualização bibliográfica, esclarecendo a respeito da monitorização dos pacientes em nutrição parenteral (Capítulo 7), as complicações e suas respectivas alternativas de redução, de forma a prender a atenção do leitor (Capítulo 8), cálculos e padronizações da nutrição parenteral no Capítulo 9, no qual destaco uma frase, em que as autoras confirmam o seu compromisso com o trabalho do nutricionista na equi-

pe: "Pela nossa experiência, há que se ressaltar que as soluções personalizadas devem ser calculadas e analisadas sempre em conjunto com a equipe multiprofissional, sobretudo com o farmacêutico, checando assim a compatibilidade da formulação proposta."

Nos Capítulos 10 e 11 encontra-se a utilização de lipídios e de aminoácidos, respectivamente, baseada em evidências, portanto, com propostas e ponderações justificadas cientificamente. A questão metabólica é abordada de forma didática para que qualquer profissional tenha segurança na condução dos procedimentos.

Por último, num golpe de mestre, as autoras apresentam, no Capítulo 12, Casos Clínicos como contribuição de vários colaboradores, perfazendo um total de cinco pacientes com diferentes diagnósticos, porém, com quadro comum de desnutrição e carências nutricionais específicas. A prescrição da Nutrição Parenteral é informada, com discussão de pontos a serem abordados para a melhor compreensão do leitor.

Enfim, a importância deste livro é, portanto, indiscutível, por se tratar de um manual técnico e científico em que nenhum procedimento foi esquecido e todos foram justificados com base em evidências, a partir de resultados de pesquisas científicas.

Professora Doutora Luiza Sonia Rios Asciutti
Graduação em Ciências Biológicas – UFBA
Graduação em Nutrição – UNPB/FPB
Especialização em Fisiologia dos Sistemas - UFPE
Mestrado e Doutorado em Nutrition et Alimentation – option Métabolisme
Université de Bourgogne – França
Professora e Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa – FCMPB
Revisora Ad Hoc da Revista de Nutrição – PUC - Campinas

RESOLUÇÃO NUTRIÇÃO PARENTERAL - PORTARIA N° 272/98

Atribuições da equipe multiprofissional

No Brasil, a Secretária de Vigilância Sanitária, do Ministério da Saúde preconiza através da Portaria nº 272/MS/SNVS, de 8 de abril de 1998, em seu ANEXO I - ATRIBUIÇÕES DA EQUIPE MULTIPROFISSIONAL DE TERAPIA NUTRICIONAL (EMTN) PARA NUTRIÇÃO PARENTERAL, estabelece as atribuições da EMTN, especialmente para a prática da TNP.

O presente trabalho por ser voltado para acadêmicos e profissionais de nutrição, abordará as atribuições dos profissionais nutricionistas, expondo o ANEXO I, da legislação supracitada, na íntegra, em seus anexos.

Ante o exposto, tem-se que o profissional de nutrição é o responsável pela avaliação dos indicadores nutricionais subjetivos e objetivos, tendo por base o protocolo preestabelecido, de forma a identificar o risco ou a deficiência nutricional e acompanhar a evolução de cada paciente, até que a alta nutricional seja estabelecida, em concenso com a equipe. Além disso, o mesmo deverá verificar qualitativa e quantitativamente as necessidades de nutrientes, determinadas a partir da avaliação do estado nutricional do paciente. Garantir o registro, claro e preciso, de informações relacionadas à evolução nutricional do paciente também é de competência do profissional em questão; bem como, participar e promover atividades de treinamento operacional e de educação continuada, assegurando a atualização dos seus colaboradores.

Vide, ANEXO I , 9 referente às:

Atribuições dos profissionais nutricionistas

9.1. Avaliar os indicadores nutricionais subjetivos e objetivos, com base em protocolo preestabelecido, de forma a identificar o risco ou a deficiência nutricional e a evolução de cada paciente, até a alta nutricional estabelecida pela EMTN.
9.2. Avaliar qualitativa e quantitativamente as necessidades de nutrientes baseadas na avaliação do estado nutricional do paciente.
9.3. Acompanhar a evolução nutricional dos pacientes em TN, independente da via de administração.
9.4. Garantir o registro, claro e preciso, de informações relacionadas à evolução nutricional do paciente.
9.5. Participar e promover atividades de treinamento operacional e de educação continuada, garantindo a atualização dos seus colaboradores.

Segundo Martins e Cardoso (2000) as atribuições da equipe multiprofissional: no atendimento ao paciente se refere a:

A. INDICAÇÃO E AVALIAÇÃO

Médico e Nutricionista	• Indicação a terapêutica nutricional (parenteral e enteral) apropriada.
Nutricionista	• Avalia os dados subjetivos e objetivos para identificar o estado nutricional dos pacientes. • Avalia as necessidades nutricionais quali e quantitativamente de calorias: carboidratos, proteínas, lipídios, minerais, vitaminas.
Equipe	• Avalia os subjetivos e objetivos para prevenir ou identificar interações nutriente- nutriente, droga- nutriente e droga- nutriente- doença.

B. PLANO TERAPÊUTICO

Equipe	• Define os objetivos gerais e específicos a curto, médio e longo prazo da terapia nutricional. • Define a resposta esperada da terapia nutricional e o tempo previsto para alcançá-la.
Médico	• Seleciona a via de administração da terapia nutricional enteral/parenteral
Nutricionista e Farmacêutico	• Desenvolve a composição de formulações nutricionais específicas ao paciente em nutrição enteral e parenteral.
Médico, Nutricionista e Farmacêutico	• Defini a taxa de administração da terapia nutricional: início, avanços e descontinuação. • Defini o modo de administração: intermitente, em bolo, contínua ou cíclica.
Enfermeiro	• Seleciona materiais e equipamentos de infusão.
Equipe	• Defini o plano de alta.

C. IMPLEMENTAÇÂO

Médico	• Prescrever a terapia nutricional enteral e parenteral.
Nutricionista	• Elaborar a prescrição dietética da nutrição enteral.
Médico	• Realiaza ou coordena a colocação do cateter central e gastro/jejunostomia.
Enfermeiro	• Auxilia o médico na colocação e troca de catéter central. • Realiza, orienta ou supervisiona a punção venosa periférica. • Procede ou garante a colocação de sondas nasogástricas ou nasoentérica para alimentação, providenciando raio-x e recolocando teis sondas sempre que necessário. • Prescrever os cuidados de enfermagem na terapia nutricional enteral e parenteral, no hospital, ambulatório e domicílio. • Assegura a manutenção da via de administração da nutrição parenteral ou enteral.
Equipe	• Documenta a evolução da terapia nutricional aplicada.
Farmacêutico	• Analisa quali e quantitativamente as prescrições de nutrição parenteral. • Registra os dados pertinentes à manipulação da nutrição parenteral.

Nutricionista	• Registra os dados pertinentes à manipulação da dieta enteral.
Nutricionista e Farmacêutico	• Orienta e supervisiona o preparo da nutrição enteral.
Farmacêutico	• Manipula as soluções parenterais. • Informa sobre possíveis alterações físicas, químicas e biológicas que podem ocorrer durante a administração das soluções nutritivas parenterais e enterais.
Enfermeiro	• Orienta e supervisiona a instalação e administração da nutrição parenteral e enteral, garantindo procedimento asséptico e higiênicos, e compara as informações contidas no rótulo com a prescrição médica. • Executa ou delega os cuidados de rotina do paciente em terapia nutricional enteral e parenteral, como trocas de curativos do cateter central.
Nutricionista	• Calcula e documenta a ingestão de nutrientes (parenteral, enteral e/ou oral).
Enfermeiro	• Remove sondas para alimentação e cateteres centrais no término da terapia nutricional.
Equipe	• Mantêm comunicação com outros membros da equipe.

D. MONITORAMENTO

Equipe	• Acompanha o paciente e observa se o plano terapêutico está sendo implementado e se os objetivos estão sendo alcançados. • Avalia e acompanha as respostas clínicas, nutricionais e metabólicas da terapia nutricional aplicada, documentando informações pertinentes.
Farmacêutico	• Recomenda modificações no tipo de medicamentos, forma farmacêutica, vias e modos de administração para prevenir interações droga- nutriente.
Equipe	• Recomenda modificações na terapia nutricional quando necessário, anotando no prontuário ocorrências e procedimentos realizados. • Previne, identifica e trata as complicações da terapia nutricional.
Médico	• Solicita serviços de outros especialistas médicos, quando necessário. • Solicita e interpreta exames complementares de pacientes em terapia nutricional. • Analisa raio-x de cateter central e d e sondas enterais, e determina o início da terapia nutricional.
Equipe	• Avalia a necessidade de continuação ou recomenda a descontinuação da terapia nutricional enteral e parenteral quando apropriado.

E. EDUCAÇÃO

Equipe	• Orienta o paciente, familiares e/ou responsáveis sobre os riscos, benefícios e procedimentos da terapia nutricional enteral e parenteral, hospitalar e domiciliar. • Provê apoio psicológico e orienta o paciente, familiar e/ou responsáveis quanto aos procedimentos, controle, sinais e manejo de complicações na terapia nutricional domiciliar.
Nutricionista	• Orienta a retirada d nutrição parenteral/enteral e início da alimentação oral
Equipe	• Identifica necessidades e promove educação e treinamento do paciente, familiares ou responsável. • Participa e desenvolve materiais educativos de suporte nutricional hospitalar e domiciliar.

REFERÊNCIAS

Brasil – Ministério da Saúde. Média e Alta Complexidade. **Aprova o Regulamento Técnico para fixar os requisitos mínimos exigidos para a Terapia de Nutrição Parenteral.** Portaria Nº 272/MS/SNVS, 1998

MARTINS, C.; CARDOSO, S. P.,**Terapia Nutricional Enteral e Parenteral: Manual de Rotinas Técnicas**, Curitiba-PR, 2000.

INTRODUÇÃO

A história da Nutrição Parenteral (NP) começou a ser traçada por volta do século XIV, porém seus primeiros resultados não se mostraram satisfatórios, e foi apenas em torno do século XVII que as primeiras soluções glicosadas e hidrossalinas tiveram seu marco inicial. Como retrospectiva da evolução da NP, podemos citar as seguintes contribuições efetivas:

- **1656** – Sir Christopher Wren infundiu vinho e cerveja na corrente sanguínea de um cão;
- **1904** – François. Administrou peptídeos, sob forma de solução de peptona, junto com gordura e sal – 1ª tentativa de NPT;
- **1931** - Dr. Latta utilizou soluções venosas contendo carboidrato, cloreto de sódio e água para tratamento de algumas doenças como a cólera;
- **1940** – Wretlind. Produziu o primeiro hidrolisado apropriado para uso parenteral.

No entanto, apenas no século XX, mais especificamente 1968, houve a sistematização da Nutrição Parenteral, através da proposta de Dudrick - da Universidade da Pensilvânia -, que foi o primeiro a conseguir manter uma solução estável de aminoácidos e glicose, provando a eficácia e a aplicabilidade segura do uso do método. Dudrick demonstrou que filhotes de cães da raça Beagle, sob nutrição parenteral total e exclusiva, cresceram de maneira igual a seus controles, ingerindo ração canina, tornando-se, com isso, um dos maiores colaboradores para o desenvolvimento da nutrição parenteral moderna. Em 1970, outro significante marco para o avanço da nutrição parenteral: aminoácidos cristalinos foram lançados no mercado.

A rápida proliferação das técnicas de suporte nutricional parenteral, entretanto, foi, de fato, responsável pela sua utilização em larga escala e, em algumas situações, obteve tamanha repercussão que se passou a realizá-la de forma abusiva, tornando o procedimento extremamente oneroso para os hospitais. Reconhece-se, atualmente, o impacto causado pela formação de equipes ou comissões multidisciplinares de uniformização de suporte nutricional, as quais conseguiram sua racionalização, padronização dos nutrientes administrados, o seu preparo, resultando na redução dos gastos hospitalares; além disso, ainda aperfeiçoaram o controle de qualidade.

Sendo assim, com o surgimento de novas tecnologias, aprimoramento de métodos, enfim, fatos que conduziram a importantes descobertas científicas, conseguiu-se que, atualmente, o suporte de terapia de *nutrição parenteral* apresente a possibilidade de ser utilizada tanto como terapia exclusiva quanto como de apoio,

dependendo basicamente da capacidade fisiológica de digestão e/ou absorção de cada paciente. Diante disso, e de acordo com o Regulamento Técnico para a Terapia de Nutrição Parenteral estabelecido na Portaria nº 272/MS/SNVS, de oito de abril de 1998, tem-se que:

> A Nutrição Parenteral é uma solução ou emulsão composta basicamente de carboidratos, aminoácidos, lipídios, vitaminas e minerais; estéril e apirogênica, acondicionada em recipiente de vidro ou plástico, destinada à administração intravenosa em pacientes desnutridos ou não, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando à síntese ou manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas.

CAPÍTULO 1
INDICAÇÃO E CONTRAINDICAÇÃO DA TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL

O suporte nutricional via parenteral é indicado sempre que o paciente estiver impossibilitado de usar a via enteral por um tempo predefinido, podendo ser utilizado como apoio ou, exclusivamente, para aqueles casos em que o uso da via enteral é contraindicado. Sendo assim, a distinção do paciente que vai se beneficiar envolve aspectos relacionados com a doença de base e a experiência clínica da equipe multicisplinar de suporte nutricional.

A Nutrição Parenteral (NP) é indicada se o trato digestivo não funciona, está obstruído ou inacessível, e antecipa-se que esta condição continue por pelo menos sete dias, porém alguns fatores necessitam ser considerados na decisão de utilizar a NP, podendo-se citar: a) antecipar a duração da terapia; b) necessidade energética e proteica; c) limitação de infusão hídrica; d) acesso venoso disponível[1].

Ante o exposto, explana-se que existem algumas indicações específicas para o uso da NP, tais como:

- Pré-operatório: quando o consumo é menor que 60 % do GEE (utilizar cinco a sete dias antes da cirurgia, e pós-operatório pelo mesmo tempo)[2].
- Perda de 15% de peso corporal[3].
- Complicações cirúrgicas pós-operatórias: fístulas gastrintestinais- quando a TNE é mal tolerada ou insuficiente; Íleo prolongado, motilidade e absorção prejudicadas[2].
- Pós-traumas: Hipomotilidade gástrica causada por hipertensão intracraniana, baixa perfusão esplâncnica, ventilação mecânica e presença de sepse que compromete o uso do tubo digestivo, íleo paralítico, sangramentos digestivos, pseudo-obstrução intestinal e síndrome da artéria mesentérica superior[2].
- Distúrbios gastrintestinais: vômitos crônicos, doenças intestinais infecciosas, diarreia intratável e enteropatias inflamatórias[2].
- Pancreatite aguda: o uso contínuo além do ângulo de Treitz pode favorecer a introdução e manutenção da terapia nutricional enteral[4] (não atingindo as necessidades nutricionais em um período de cinco a sete dias e/ou exacerbar a dor abdominal, a terapia nutricional parenteral deve ser utilizada)[5].
- Vômitos intratáveis: hiperemese gravídica; quimioterapia; pancreatite aguda – neste caso, o repouso pancreático é fundamental para recuperar as funções e evitar hemorragias/necrose tecidual, ressaltando-se que a emulsão lipídica deve ser utilizada com cuidado (10% VCT), e as soluções devem ser hiperglicídicas e hiperproteicas para fortalecer o aporte calórico[3].
- Obstrução mecânica do trato gastrintestinal[2].
- Hemorragias gastrintestinais[2].
- Síndrome do intestino curto (SIC) - absorção inade-

quada de nutrientes por via oral ou enteral. Após a estabilização hemodinâmica NPT até a transição para nutrição enteral[2].

- Diarreia grave: doença inflamatória intestinal; síndrome de má-absorção; doença enxerto *versus* hospedeiro; síndrome do intestino curto; enterite actínica[3].
- Mucosite e esofagite: quimioterapia; doença enxerto *versus* hospedeiro[3].
- Íleo: grandes cirurgias abdominais; trauma grave quando não se pode usar uma jejunostomia por pelo menos sete dias[3].
- Repouso intestinal: fístula enteroentéricas e/ou enterocutâneas – a desnutrição é uma das maiores causas de mortalidade em pacientes com esta última patologia, logo, recuperar o estado nutricional desses pacientes é objetivo da Nutrição Parenteral. Estudos apontam que o tratamento convencional de fístula, associado à Nutrição Parenteral, tem promovido recuperação e fechamento precoce[3].

Além desses casos indicados da NP, outras situações promovem sua utilização, bem como: insuficiência hepática e renal aguda. Na primeira, o metabolismo de todos os nutrientes encontra-se alterado, principalmente as proteínas. A competição entre aminoácidos ramificados e aromáticos é favorável, já que há síntese de proteínas no músculo (ideal para reparação hepática) e redução do catabolismo (consequentemente diminui a produção de amônia), logo, aos pacientes com tal patologia, são fornecidas altas concentrações de aminoácidos ramificados e baixa concentração de aromáticos. Já a segunda caracteriza-se pela retenção nitrogenada e hiperosmolaridade. Apesar disso, a oferta de proteínas deve ser normal com intuito de evitar desnutrição energético-proteica, sendo usada solução hipoproteica em indivíduos com insuficiência renal crônica grave, com taxa de filtração glomerular menor que 25 ml/min. A solução proteica fornece aproximadamente 15g de aminoácidos, mantendo, assim, o equilíbrio metabólico com os carboidratos[1].

É importante esclarecer que os traumas normalmente levam a estados hipermetabólicos, então, a única terapia capaz de suprir tais necessidades é a parenteral. Isso é possível através do fornecimento de emulsões lipídicas, que apresentam alto teor calórico. Assim, a terapia NP é aconselhada para pacientes queimados nas circunstâncias de trauma abdominal, íleo paralítico, diarreia grave – devido à sepse ou antibiótico de terapia prolongada, úlcera de estresse no estômago ou duodeno, pancreatite, pseudo-obstrução do cólon. Isso porque, muitas vezes, devido à sedação, esses pacientes não toleram grandes volumes de dieta enteral ou apresentam diarreia em decorrência da antibioticoterapia prolongada. Entretanto, o início da administração da NP deverá ocorrer assim que a situação de choque e desequilíbrio hemodinâmico sejam superados, geralmente após dois dias.

Diferente do paciente adulto, a criança é um ser em crescimento, acrescente-se a isso as particularidades dos

recém-nascidos pré-termo (RNPT), principalmente aqueles de muito baixo peso, sobre os quais se afirma que são incapazes de metabolizar os nutrientes e têm altas necessidades. Portanto, deve-se estabelecer rapidamente um suporte nutricional adequado para evitar desnutrição.

Basicamente, a indicação de NP é para os bebês que não podem receber nutrição enteral (NE), que é mais fisiológica e na qual se incorpora maior quantidade de nutrientes. Outras indicações são para os RNPT menores que 1200g; para os menores que 1800g sem perspectiva de receber NE significativa em três dias; para os maiores que 1800g, porém com alguma alteração clínica e sem perspectiva de receber NE significativa em cinco a sete dias.

A NP é contraindicada em pacientes hemodinamicamente instáveis, incluindo aqueles com hipovolemia, choque cardiogênico ou séptico, edema agudo de pulmão, anúria sem diálise ou que apresentem graves distúrbios metabólicos e eletrolíticos[1].

Ressalta-se, ainda, que a nutrição parenteral não deve ser iniciada ou mantida em pacientes em condições terminais ou quando a expectativa de vida é de menos de três meses.

REFERÊNCIAS

1. CUPPARI, L. **Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2005.
2. LIMA, L. C.; ABRAHÃO, V.; AUAD, G. R.V.; COELHO, S.C.; GONZALEZ, M. C.; SILVA, R. L.S. **Manual de Nutrição Parenteral**. 1 ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2010.
3. COSTA, M. J. C. **Conduta Dietoterápica no Suporte Nutricional Parenteral**. Mimiografado p. 1-87, 2012.
4. LECHEIRE, S.; ANTONIETTI, M.; BEN-SOUSSA, E.... Naso-jejunal feeding in patients with severe acute pancreatitis comparison of endocopic and self migration tube placement. **Pancreas**. v. 35, n. 4, 2007.
5. MEIER, R.; OCKENGA, J. PERTKIEWICZ, M.,...ESPEN GUIDELINES ON ENTERAL NUTRITION. **Pancreas**. Clinical Nutrition http://intlelsevierhealth.com/journal/clnu, p. 735-751, 2000.

CAPÍTULO 2
VIAS DE ACESSO, ADMINISTRAÇÃO, CATETERES E BOLSAS COMPARTIMENTAIS

As vias de acesso utilizadas para a alimentação parenteral são a periférica (NPP) e a central (NPC). A primeira é usualmente indicada para períodos curtos (de sete a 10 dias), porque, em geral, não atinge as necessidades nutricionais do paciente, nela podem ser somente oferecidas soluções hipo-osmolares, hipoconcentradas e as gorduras, costumando alcançar o valor energético em torno de 1.000 a 1.500 kcals por dia, devendo sua osmolalidade ser inferior a 900mOsm/L, no intuito de evitar flebite. Já a segunda é aconselhada para uso superior a sete ou 10 dias, podendo ser administrada uma infusão de soluções hipertônicas de glicose e proteínas, vitaminas, entre outros. Nesta, geralmente, a osmolalidade é acima de 1.000 mOsm/L. A NP pode ser classificada, ainda, como total (NPT) ou parcial, dependendo das necessidades do paciente e/ou da disponibilidade das soluções[1].

Estipulada a via de acesso, a solução pode ser instalada, respeitando sempre as condições estabelecidas quanto ao volume e às calorias, situação esta controlada através da velocidade do gotejamento.

As questões de administração de NPT são definidas após a meta da taxa de infusão ter sido estabelecida pelos cálculos da dieta. Diante disso, tem-se que a infusão pode ser contínua ou cíclica[1].

No âmbito das infusões contínuas, as soluções parenterais são geralmente iniciadas abaixo da meta da taxa de infusão por meio de uma bomba volumétrica e, então, aumentadas em incrementos durante os primeiros sete dias até alcançarem a taxa de infusão[2]. Alguns médicos iniciam a nutrição parenteral baseando-se na quantidade de dextrose, com prescrição de 100 a 200g/dia e avançando durante um período de dois a três dias, para um objetivo final. Com as altas concentrações de dextrose, a interrupção abrupta da NPT deve ser evitada, particularmente, se a tolerância à glicose do paciente for anormal. Se for preciso interromper a NPT, é prudente diminuir aos poucos a taxa de infusão em um paciente instável para prevenir a hiperglicemia de rebote[3], no entanto as últimas diretrizes recomendam iniciar esse suporte com 80% das recomendações, incluindo todos os nutrientes da solução[2].

A nutrição parenteral total cíclica se faz necessária ao se prescrever uma taxa de infusão maior ou uma solução mais concentrada, no entanto seu uso é inviável caso o cliente apresente intolerância à glicose ou a líquidos. No intuito de otimizar a qualidade de vida do mesmo, esse tipo de nutrição é administrado por períodos de 8 à 12h, na maioria das vezes à noite, com a finalidade de permitir um período livre de 12 à 16h no dia.

As necessidades clínicas diagnosticadas no paciente nortearão qual o melhor local de acesso para uma terapia nutricional parenteral. Tais vias de administração são dividas em [4]:

ACESSO VENOSO PERIFÉRICO

É utilizado como meio para complementar a ingesta oral quando não é indicado o repouso intestinal total e não é recomendada a nutrição enteral. A Nutrição Parenteral Periférica (NPP) é administrada através de uma veia periférica. As fórmulas de NPP não são complexas em relação às utilizadas na nutrição parenteral total. No que diz respeito às concentrações de glicose, faz-se necessário enfatizar que normalmente as de mais de 10% não são administradas através de veias periféricas, pois irritam a camada íntima das pequenas veias, provocando a flebite química. Os lipídios frequentemente são administrados de maneira simultânea para tamponar a NPP e para proteger a veia periférica contra irritação. A duração habitual da terapia usando a NPP é de cinco a sete dias [5].

Figura 1 – Cateter inserido perifericamente em membro superior direito

Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

Vantagens:

- maior segurança e facilidade;
- mantém o sistema digestório em funcionamento;
- não requer treinamento avançado da equipe;
- boa relação benefício /risco (curto prazo);
- menor custo.

Desvantagens:

- incidência aumentada de tromboflebite;
- limitação pelo pH e pela osmolaridade das soluções;
- a troca do local de inserção é recomendada a cada 72 horas.

ACESSO VENOSO CENTRAL

As vias mais usadas na administração parenteral em acesso venoso central são a veia subclávia ou a veia jugular interna, por serem de grande calibre, são capazes de diluir a solução causando menor incomodo e sensibilidade à camada interna da veia[6].

Em consonância com os Guidelines internacionais de terapia nutricional parenteral em adultos, a escolha do melhor local para inserção central é a punção subclávia, estando associada a uma menor frequência de infecções quando relacionada aos cateteres de inserção em jugular.

Inserção Em Veia Jugular Interna

Figura 2 – Cateter inserido centralmente em jugular

Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

Inserção em veia subclávia

Figura 3 – Cateter inserido centralmente em Subclávia

Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

Vantagens:

- a saída local do cateter com túnel pode ser colocada mais rapidamente e de forma mais visível, disponível para o paciente, facilitando, assim, a necessária autogestão da nutrição parentérica e devidos cuidados;
- infusão não é limitada pelo pH nem pela osmolaridade da solução;
- diminui o risco de tromboflebite;
- maior durabilidade;
- tratamentos a longo prazo.

Desvantagens:

- requer maior treinamento da equipe;
- maior risco de complicações graves (infecciosas e mecânicas);
- maior custo;
- requer confirmação radiológica.

Contraindicações relativas à punção venosa central:

- em pacientes com trombose da veia cava superior, o risco de complicações mecânicas e outras tromboses é cerca de 10 vezes a taxa de acesso subclávia;
- estados de hipocoagulabilidade;
- enfisema pulmonar acentuado;
- deformidade torácica;
- cirurgia ou irradiação prévia da região cervical;
- assistência ventilatória com pressão positiva;
- prematuros e mesmo crianças até um ano de idade;
- choque hipovolêmico grave.

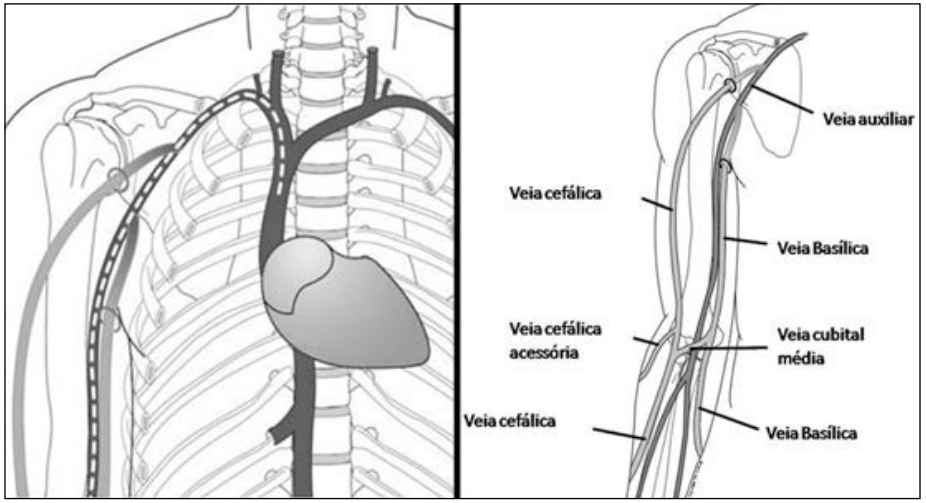
ACESSO VENOSO CENTRAL DE INSERÇÃO PERIFÉRICA

Nos casos de escolha de tratamento em curto prazo, principalmente para pacientes internados, um cateter venoso de inserção periférica (PICC) pode ser o mais recomendado. Porém, existem algumas limitações como; difícil inserção, já que muitos pacientes com necessidade de terapia parenteral tendem a apresentar veias periféricas danificadas e; aumento da irritabilidade da veia, em casos de pacientes que realizaram secção intestinal, tornando necessário infundir um elevado volume nutricional parenteral de alta osmolalidade. Quando comparados, alguns pacientes internados em PICC relataram menores taxas de infecções e custo definitivamente menor em relação às demais vias de acesso [6].

O PICC é uma opção bastante interessante por conseguir, por via periférica, atingir a circulação venosa central e fornecer, ao paciente, quantidades adequadas de nutrientes. Quando a intenção é não manter o paciente em hospital e ele precisa receber a nutrição parenteral, ainda por um período curto, para depois ser reavaliado, esse tipo de dispositivo é uma excelente opção, desde que os cuidados sejam observados. Sua maior desvantagem ainda está relacionada ao custo[7].

O cateter normalmente é colocado em uma das veias de grande calibre antecubitais e enroscado na veia cava superior por cima do átrio direito.

Figura 4 – Local de inserção periférica de cateter central



Fonte: Bard acess system

Em acordo com a portaria que norteia a administração da Nutrição Parenteral, considera-se que é de responsabilidade do profissional enfermeiro: administrar o acesso venoso periférico e o acesso central de inserção

periférica, assim como tomar parte da seleção do acesso central, em consonância com o médico responsável pelo atendimento ao paciente e os demais profissionais de saúde. O conhecimento, a competência, a habilidade e a segurança da equipe refletem e contribuem para minimizar os riscos à saúde física e emocional, proporcionando melhor qualidade de vida ao cliente [8].

Durante a escolha de inserção, deve-se considerar o número de infusões semanais a serem realizadas, o tempo da terapia (temporária ou permanente) de acordo com o diagnóstico da doença de base (benigna ou não), assim como com qualquer história prévia em relação à obtenção de acesso venoso central e os conhecimentos disponíveis. Não menos importante, deve-se considerar a qualidade de vida, a idade e, consequentemente, as atividades diárias do paciente, do mesmo modo que seus desejos em relação ao tipo de cateter [6].

CANHÕES, CALIBRES, CATETERES E BOLSAS COMPARTIMENTAIS

Durante a punção parenteral, alguns materiais são imprescindíveis para sua administração, a equipe de enfermagem, ao se preparar para uma inserção parenteral, obrigatoriamente separa e organiza o material que será utilizado desde o posto de enfermagem onde coleta os possíveis dispositivos: gazes, luvas estéreis e/ou de procedimento (dispositivo de proteção individual), garrote, algodão hidrofílico, álcool etílico a 70º, equipos (conexões de polietileno), jelcos, agulhas, esparadrapo [8].

Figura 5 – Diferenciação por cores dos calibres nos canhões das agulhas de inserção

Cor do Canhão	Calibre
Rosa	40 x 12
Marrom	40 x 10
Verde	25 x 8
Verde	30 x 8
Preto	25 x 7
Preto	30 x 7
Azul Claro	25 x 6
Vermelho	20 x 5,5
Marrom Claro	13 x 4,5
Cinza	13 x 4

Fonte: NIPRO indústria e comércio de produtos cardiopulmonares LTDA..* Não existe um padrão obedecido, as cores e calibres variam de acordo com cada fabricante

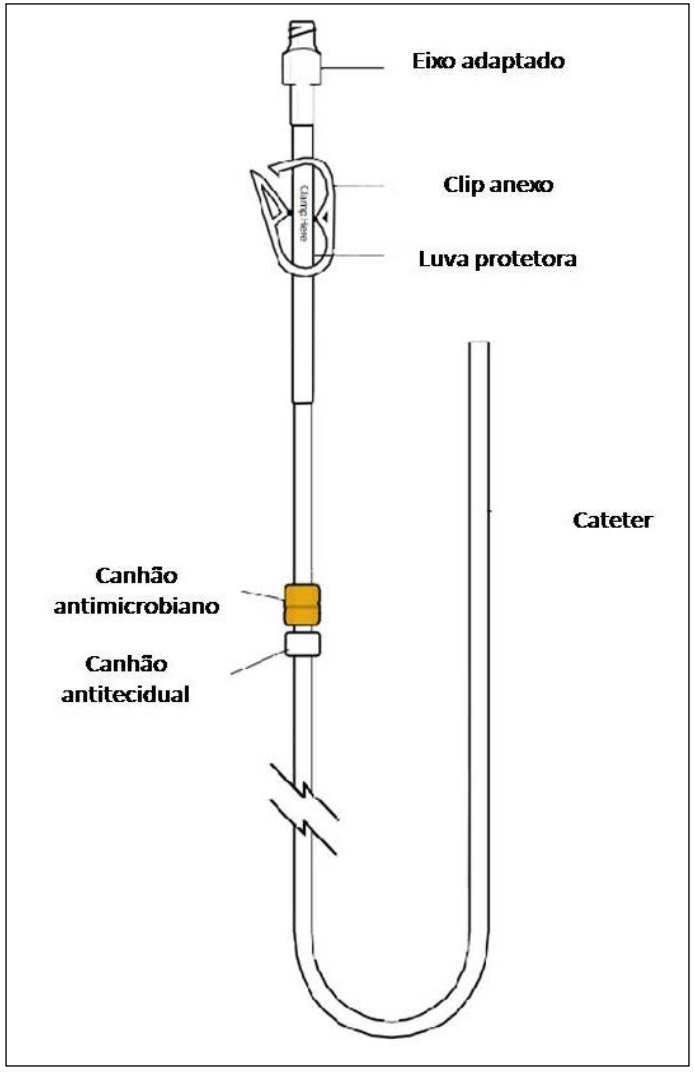
Quanto aos cateteres, estes são divididos em dois tipos: curta ou longa (tunelados) permanência. O cateter venoso central classifica-se em dois grandes grupos, de acordo com a técnica de inserção, podendo ser percutânea ou cirúrgica.

Os de inserção percutânea normalmente são inseridos nas veias subclávia, jugular e, mais recentemente, cefálica e cubital do membro superior. Nesse caso, usa-se o PICC (Cateter Central de Inserção Periférica), comentado anteriormente.

CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A QUANTIDADE DE LÚMENS

Único lúmen

Figura 6 – Dispositivo de único lúmen e suas partes



Fonte: Bard acess system.

Vantagem

- Menores riscos de infecção e contaminação.

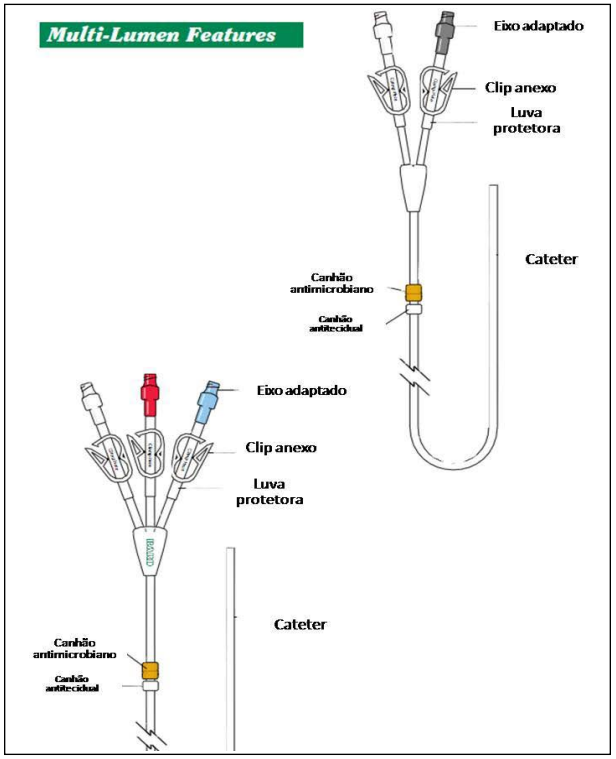
Desvantagens

- Menos vias de administração.
- Redobra o cuidado com a interação medicamentosa.

Multi-lúmens

Os cateteres multi-lúmens não são recomendados, a fim de minimizar o risco de infecção[6].

Figura 7 – Dispositivo de multi-lúmen e suas partes



Fonte: Bard acess system.

O médico irá determinar a melhor escolha para pacientes que necessitam de outras terapias simultâneas com diálise. Em caso de utilizar-se o triplo lúmen, o terceiro é completamente independente dos dois primeiros lúmens, estes são utilizados em diálise e aqueles são indicados para a parenteral. O cateter para a diálise, representado em azul e vermelho, é feito de poliacetal. O lúmen roxo é composto de poliuretano, as pernas de extensão de poliuretano e o eixo do cateter são derivados de poliuretano termossensível, este amolece à temperatura do corpo.

Vantagens

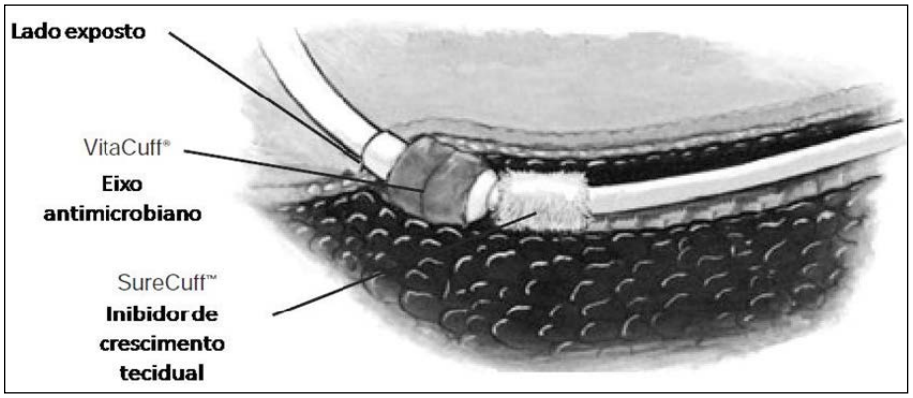
- Mais vias de administração de medicamentos.
- Menos riscos de interação medicamentosa.

Desvantagens

- Maior risco de infecção.
- Maior risco de contaminação.

É recomendado que o tamanho do cateter seja tão pequeno quanto possível. O cateter geralmente contém um eixo de feltro e um de fixação a partir de onde adere aos tecidos, é colocado em um túnel subcutâneo, pelo menos 2,5 cm do local de saída. A ponta do cateter deve estar localizada na junção da veia cava e átrio direito [6].

Figura 8 – Local de fixação subcutânea.



Fonte: Bard acess system.

Já o método cirúrgico é subdividido em inserção tunelizada e totalmente implantada. Até o final da década de 80, a maioria dos cateteres utilizados em NP era tunelizada e, no início dos anos 90, os cateteres percutâneos já representavam quase a metade dos mesmos.

A evolução dos cateteres também foi importante para a terapia NP, tanto em relação ao tipo de material quanto ao número de lúmens. Os de duplo e triplo lúmen poderão ser utilizados caso a via seja exclusiva para este fim; entretanto, preconiza-se o uso de cateter com um único lúmen, uma vez que aqueles apresentam maior taxa de infecção [9].

No que diz respeito ao material do cateter, este influencia na capacidade de adesão de alguns microrganismos, podendo citar, como exemplos, os de teflon, polietileno e poliuretano, que, por serem lisos e maleáveis, são os mais utilizados, uma vez que a superfície lisa diminui a

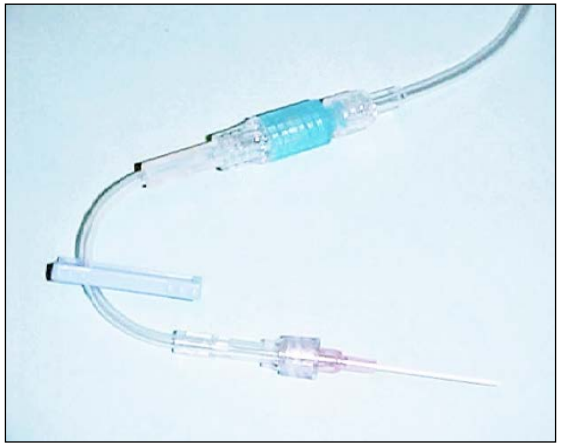
capacidade de adesão dos *Staphylococcus* coagulase negativo, *Staphylococcus aureus* e *Candida ssp*, principais responsáveis pelas infecções relacionadas aos cateteres. Além disso, por serem maleáveis, reduzem ocorrência e extensão de lesão endotelial, facilitando o uso em pediatria. Na prevenção de infecções relacionadas ao tipo de material dos cateteres, destacam-se, ainda, os cateteres com maior capacidade hidrofílica, que são impregnados com antisséptico e antibióticos e conexões com antissépticos.

TIPOS DE CATETERES

Cateter periférico

Cateteres periféricos são dispositivos com comprimento que costuma ser igual ou inferior a 7,5 cm e colocados em veias periféricas.

Figura 9 – Exemplos de cateter e equipo de inserção periférica



Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

Cateter central

a. Curta permanência – são aqueles que atingem vasos centrais (subclávia, jugular, femoral) e são instalados por venopunção direta e não são tunelizados. Esses dispositivos não possuem nenhum mecanismo para prevenção de colonização extraluminal (ver fisiopatogenia adiante). São frequentemente empregados quando há necessidade de acesso central por curtos períodos (tipicamente entre 10 -14 dias), da qual deriva sua denominação.

b. Longa permanência – aqueles que atingem vasos centrais (subclávia, jugular, femoral) e são instalados cirurgicamente. Esses dispositivos apresentam algum mecanismo para evitar a colonização bacteriana pela via extraluminal. São frequentemente empregados quando há necessidade de acesso central por períodos mais prolongados (tipicamente acima de 14 dias), de onde deriva sua denominação.

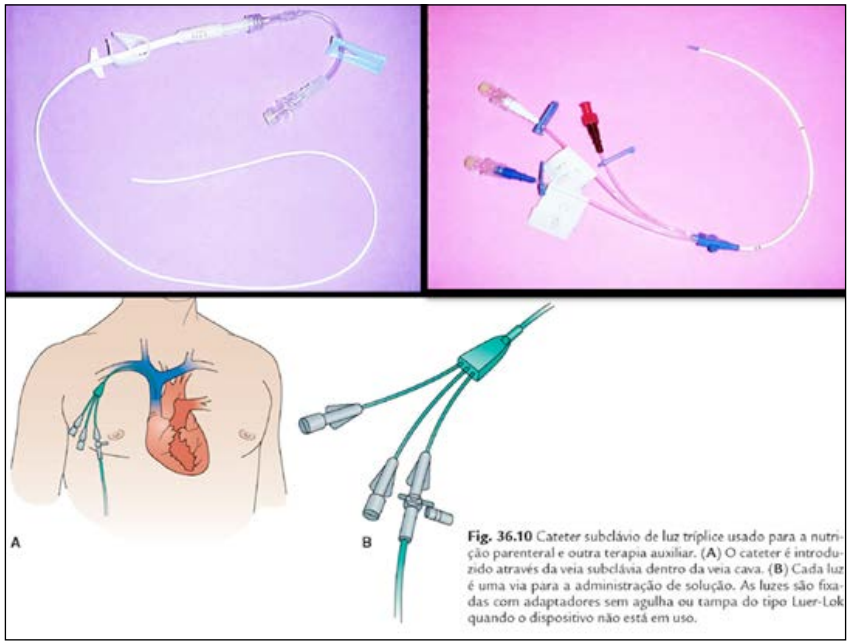
Eles subdividem-se em:

b1.semi-implantados – o acesso ao vaso dá-se por intermédio de um túnel construído cirurgicamente. A presença de um cuff de Dacron gera uma reação tecidual que sela a entrada de bactérias da pele;

b2.totalmente implantados – o acesso ao vaso central dá-se por intermédio da punção de um reservatório implantado cirurgicamente sob a pele. A entrada de bactérias é impedida pela própria pele supra-adjacente.

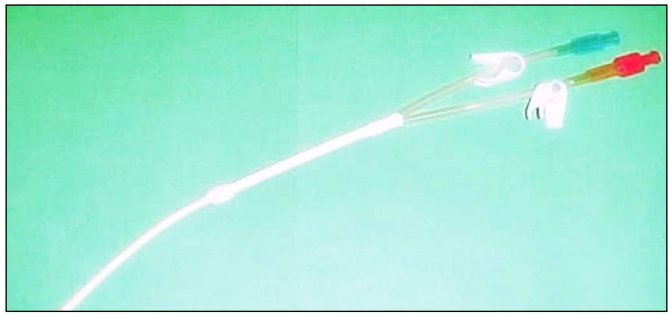
Sem túneis ou percutâneos

Figura 10 – Exemplo de cateteres e equipos de inserção central sem túneis



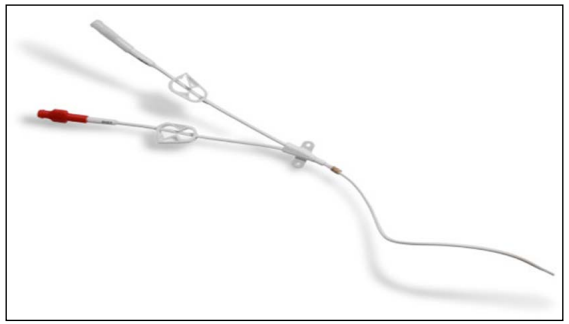
Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012; BRUNNER, 2009

Figura 11 – Cateter de Vas Cath



Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012.

Figura 12 – Cateter de Hohn



Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

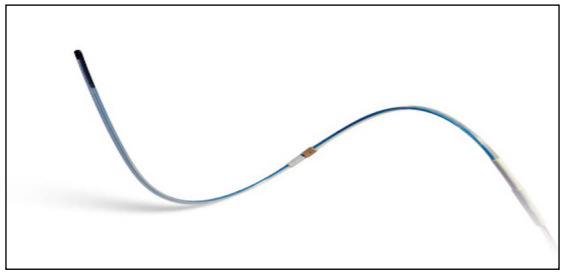
Com túneis

Uma vantagem da utilização de cateteres com túnel é sua permanência no local por muitos anos, não sendo necessário punção da pele como as portas implantáveis. Caso a parte externa do cateter esteja danificada, esta pode ser substituída utilizando-se um kit de reparação. As desvantagens dizem respeito à mudança na imagem corporal, que ocorre por causa da parte externa[6].

Figura 13 – Cateter Hickman

Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012.

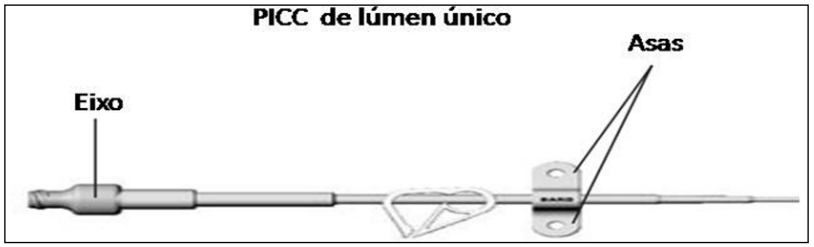
Figura 14 – Cateter de Groshong



Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012.

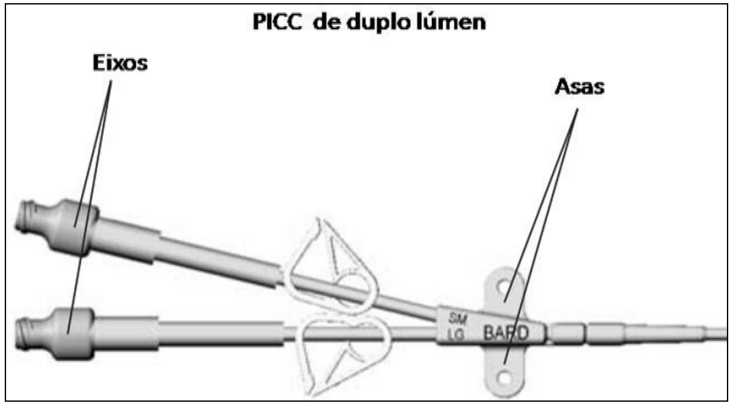
Cateter central de inserção periférica (picc)

Figura 15 – PICC de lúmen único e suas partes



Fonte: Bard acess system

Figura 16 – PICC de lúmen duplo e suas partes



Fonte: Bard acess system

PORTA IMPLANTÁVEL

É uma câmara de metal compacto, introduzida por meio de uma membrana adequada, que conduz a um cateter relativamente convencional para a punção frequente. Este dispositivo é implantado em uma bolsa subcutânea na parede torácica e parte do cateter é colocada dentro da veia subclávia com a ponta na veia cava superior ou átrio direito. As desvantagens incluem a necessidade de perfurar a pele para infusões e que, em comparação com cateteres com um segmento externo, geralmente necessitam de substituição mais frequente. Quando infectados, tratamento antibiótico raramente tem efeito, o que, portanto, tende a causar sua remoção [6].

Figura 17 – Descrição do funcionamento de uma porta implantável

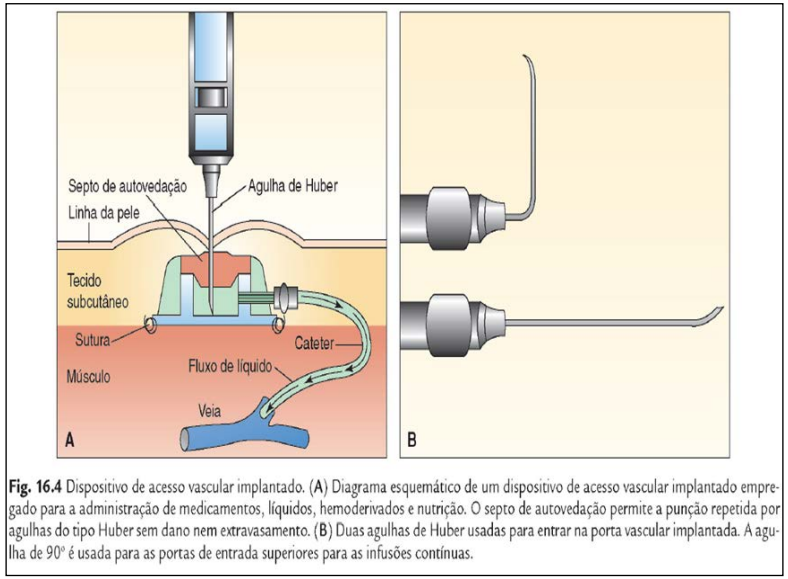
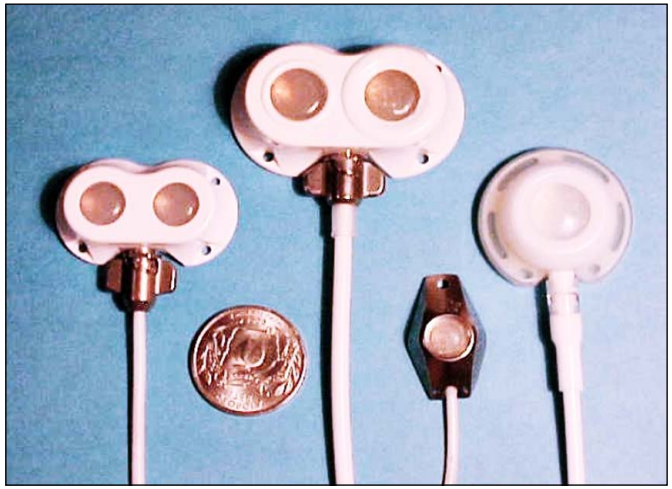


Fig. 16.4 Dispositivo de acesso vascular implantado. (**A**) Diagrama esquemático de um dispositivo de acesso vascular implantado empregado para a administração de medicamentos, líquidos, hemoderivados e nutrição. O septo de autovedação permite a punção repetida por agulhas do tipo Huber sem dano nem extravasamento. (**B**) Duas agulhas de Huber usadas para entrar na porta vascular implantada. A agulha de 90° é usada para as portas de entrada superiores para as infusões contínuas.

Fonte: BRUNNER, 2009.

Figura 18 – Exemplos de dispositivos de porta implantável



Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

APRESENTAÇÕES COMERCIAIS DA NP

Bolsas compartimentais

As emulsões lipídicas intravenosas infundidas separadamente (ou "piggy-backed") são conhecidas como soluções "2 em 1", ou seja, em bolsas bicompartimentais. As emulsões lipídicas intravenosas misturadas com outros nutrientes e aditivos são conhecidas como solução "3 em 1", ou seja, misturas de nutrientes totais, em bolsas com um único compartimento[1].

Vantagens da solução 3 em 1[1]:

- menor risco de contaminação;
- reduz o tempo despendido pela enfermagem;
- reduz o tempo de preparação nas farmácias;
- custo final menor;
- utilização mais ampla das gorduras[1].

Desvantagens:

- menor estabilidade da emulsão lipídica;
- menor compatibilidade dos lipídios com outros componentes [1].

Os componentes da Nutrição Parenteral precisam ser misturados em uma sequência específica para assegurar estabilidade ideal[2].

Figura 19 – Bolsa de solução para TNP monocompartimental

Figura 20 – Bolsa de solução para TNP bicompartimental

Figura 21 – Bolsa de solução para TNP Tricompartimental

Há registros de estudos com bolsas tricompartimentais em pacientes pediátricos que atestam que são flexíveis, fáceis de usar, tornando-as adequadas para uma ampla população de pacientes[10].

NUTRIÇÃO PARENTERAL EM SACO PLÁSTICO ESCURO

Fonte: Material empírico Google imagens, João Pessoa, 2012

Estabilidade e compatibilidade dos nutrientes

- Como garantir a estabilidade da NP:
  - osmolaridade e pH da solução final;
  - concentração dos nutrientes;
  - ordem para acrescentar os nutrientes;
  - luz (o saco escuro evita a entrada de luz na fórmula e mantém a estabilidade das vitaminas fotossensíveis, a única desvantagem é o monitoramento da composição da solução) e temperatura;
  - tipo de envase e tempo de armazenamento;

- Incompatibilidade:

Fenômeno físico-químico responsável pela formação de um "novo" e indesejado produto.

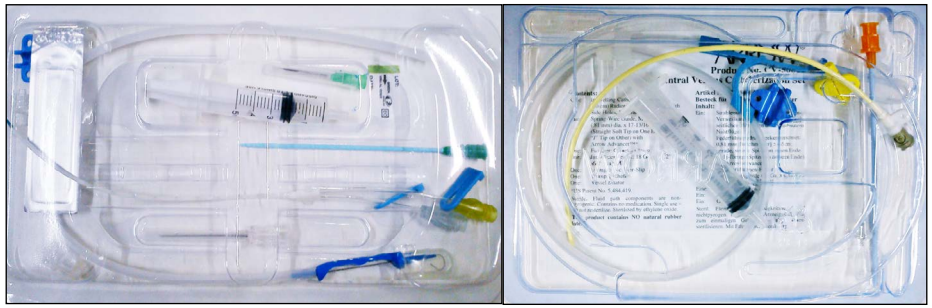
- Interações: nutriente – nutriente
- Interações: nutriente – droga

Misturas de vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis, incluindo as vitaminas A, D, B1, B2, B3, B5, B6 B12, C, K, biotina e folato são adicionados numa base diária para bolsas de nutrição parenteral. Ajustes específicos podem ser feitos numa base individual. A compatibilidade de preparações de vitaminas e elemento traço não é claramente determinada. Uma regra prática de ouro sugere infundi-los separadamente[11].

Figura 22 - Bomba de Infusão

Fonte: Material empírico HULW CAF (Central de Abastecimento Farmacêutico), João Pessoa, 2012

Figura 23 - Kits de acesso venoso central



Fonte: Material empírico HULW CAF (Central de Abastecimento Farmacêutico), João Pessoa, 2012.

REFERÊNCIAS

1. COSTA, M. J. C. **Conduta Dietoterápica no Suporte Nutricional Parenteral**. Mimiografado p. 1-87, 2005-2012.

2. MAHAN, K. L.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia,** 11 ed. São Paulo: Roca, 2010.

3. MCCLAVE, S. A.; MARTINDALE, R. G.; VANEK, V. W.; McCARTHY, M.; ROBERTS, P.; TAYLOR, B. OCHOA, J. B.; NAPOLITANO, L.; CRESCI, G. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically pacient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 33, n. 3, p. 277-316, 2009.

4. O Mundo da Saúde, São Paulo, 2009. http://luiznutri.blogspot.com.br/2010_10_01_archive.html. Acessado em 04/03/2013.

5. MELTZER, S. C.; BARE, B .G.; BRUNNER & SUDDARTH. **Tratado de enfermagem médico-cirurgica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara –Koogan, 2009.

6. STAUN M, PIRONI L, FORBES JBA, JOLY F, JEPPESEN P, MORENO J, HE´BUTERNE X, PERTKIEWICZ M, MU¨HLEBACH S, SHENKIN A, VAN GOSSUM A. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. **Clinical Nutrition** n. 28: p. 467–479, 2009.

7. MAGNONI, D.; CUKIER, C.; GARITA, F. S. **Manual Prático em Terapia Nutricional**. 1. ed. São Paulo: Metha, ed 1, 2010.

8. Mendonça KM et al. **Revista de. Enfermagem**. UERJ, Rio de Janeiro, n.9, v.2, p.330-333.2011.

9. CUPPARI, L. **Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2005.

10. COLOMB, V.; MARLOW, M. L.; BONNOT, D.; RIGO, J. Practical use of a new three- chamber bag for parenteral nutrition in pediatric patients. **E- Spen Journal,** v. 7, n. 2, p. 93- 99, 2012.

11. MUSCARITOLI, M.; MOLFINO, A.; LAVIANO, A.; RASIO, D.; FANELLI, F.R.. Parenteral Nutrition in Advanced Cancer Patients**. Crit. Rev. Oncol. Hematol**. Article In Press, 2012.

CAPÍTULO 3
RISCO MICROBIOLÓGICOS ASSOCIADOS À NUTRIÇÃO PARENTERAL

A Nutrição Parenteral (NP) traz benefícios ao estado nutricional do indivíduo e representa uma intervenção terapêutica[1]. O processo envolve o uso de Cateter Venoso Central (CVC), que pode acarretar em mortalidade, em especial pela sepse no ato da administração da solução de NP[2,3,4]. O uso do CVC representa um acesso direto à corrente sanguínea e pode acarretar complicações infecciosas locais ou sistêmicas (tromboflebite séptica, endocardite, bacteremias, osteomielites, artrites, etc.)[5]. Sendo que a maior complicação provocada pelo uso do CVC é a sepse[6,7]. O risco de sepse hospitalar aumenta cerca de quatro a seis vezes nos pacientes com CVC [8].

Os poucos estudos realizados para verificar a relação entre a NP e contaminações microbianas como fator de risco foram efetuados com pacientes internados em Centro de Terapia Intensiva (CTI), dos quais pode se concluir que a infecção, no geral, é o principal fator de risco e não a NP[9].

Identificaram os seguintes fatores de risco para bacteremia ou sepse: admissão na UTI durante períodos com falta de pessoal capacitado por paciente, uso de CVC e, por último, o uso de NP[9].

A comparação de estudos diversos demonstra que a incidência cumulativa de infecção relacionada ao CVC (IRCVC), nos pacientes com uso de NP, é semelhante à observada em estudos que analisaram somente pacientes sob uso de NP. Se observarmos apenas pacientes expostos que fizeram ou não uso da NP, a incidência cumulativa e a densidade de incidência de IRCVC são maiores nos pacientes usuários da NP[10,11].

A ocorrência de sepse relacionada ao uso de CVC apresenta-se maior nos pacientes com NP, quando comparados aos usuários de CVC, em decorrência de outros processos de intervenção. Quando maior o número de dias em risco do paciente, maior a probabilidade de um aumento na densidade de incidência, potencialmente pelo tempo prolongado de uso do CVC[3,12]. Outro dado interessante está relacionado ao tipo de cateter usado no procedimento, sendo que o uso de CVC de múltiplos lúmens é considerado um fator de risco para infecção[13,14,15,16].

No CTI, os cuidados contínuos dedicados ao paciente, através de uma equipe mais hábil no uso e cuidados com o CVC, observa-se uma menor frequência de infecções relacionadas quando tais cuidados são comparados a de pacientes cuja inserção do CVC foi realizada em outras unidades de internação hospitalar[9,11,17,18].

Alguns fatores relacionados ao estado nutricional do paciente têm sido estudados quanto a infecções decorrentes do uso da NP. A desnutrição não foi considerada um fator de risco para IRCVC, o que se observa é a sua

associação com riscos para mortalidade e complicações clínicas infecciosas em geral[19]. Os níveis de glicose quando elevados relacionam-se a uma maior taxa de infecção em pacientes com diabetes *mellitus*[20] e nos pacientes não diabéticos, especialmente aqueles que necessitam de cuidados intensivos[21].

Diversos estudos analisaram microbiologicamente as pontas dos CVC observando-se a prevalência de micro-organismos Gram positivos, destacando-se os pertencentes ao grupo dos *Staphylococcus* coagulase negativa e a espécie *Staphylococcus aureus*[12,22] .

O uso da alimentação parenteral contribui para o aumento do isolamento de fungos do gênero *Candida* em pacientes de UTI[23].

Os critérios laboratoriais adotados no diagnóstico de IRCVC baseiam-se no protocolo de[24] em que se adotou a técnica de cultura semiquantitativa para o isolamento e identificação de micro-organismos a partir do segmento distal do cateter, no momento da sua remoção[25].

O *American College of Critical Care Medicine* e *Society for Health Care Epidemiology of América*[26] recomendam atenção quando observado o crescimento de microorganismos na ordem de 10^2 UFC para cultura da ponta do cateter por método quantitativo.

O diagnóstico clínico das IRCVC é dificultado pela baixa especificidade dos sinais e sintomas e pela ausência de um método padronizado[26]. A falha nestes procedimentos tem levado à retirada desnecessária de grande número de cateteres[27]. Isso pode ser reduzido pelo uso de método padronizado de rotinas do tipo diferença de tempo de positividade (DTP). Neste método automatizado, uma curva de crescimento microbiano é gerada a intervalos regulares para amostras de mesmo volume de sangue periférico e de cateter coletadas com um intervalo máximo de 15 minutos entre elas. A observação de um tempo superior a 120 minutos de diferença na positividade da amostra do sangue periférico, em relação ao sangue oriundo do cateter, caracteriza uma IRCVC se for obtido o mesmo microrganismo[28]. Essa metodologia apresenta uma alta eficácia se os seus protocolos forem devidamente padronizados dentro de cada instituição[29]. Deve-se tomar o cuidado de lavar o cateter com soro fisiológico antes da coleta do sangue do cateter para retirar qualquer carga residual de antimicrobiano que passou pelo cateter, caso contrário, podem ser obtidos resultados falso-negativos[30] .

A sepse relacionada ao cateter depende da colonização bacteriana do CVC com formação de biofilmes, de especial importância a adesão à superfície (interna e/ou externa) do cateter, sendo que a maior parte dos cateteres encontra-se colonizada, ainda que o cultivo (exame bacteriológico) da ponta do cateter não apresente crescimento de micro-organismos[31]. A formação do biofilme confere resistência aos agentes antimicrobianos e pode ocorrer em menos de 24 horas após o início da adesão microbiana "a superfície"[32]. As características (rugosidade, carga elétrica residual, componente que sirva como nutriente etc.)

dos constituintes dos cateteres podem contribuir na patogênese das Infecções Sistêmicas Relacionadas a Cateteres (ISRC), como os componentes proteicos presentes nos trombos provenientes de material existente na luz dos cateteres, que aumentam a aderência de micro-organismos, em especial aqueles pertencentes ao gênero *Staphylococcus*, destacando-se as espécies *S. aureus* e *S. epidermidis* [31]. Tais mecanismos de aderência também ocorrem nos fungos e a nível clínico, destacam-se as espécies de *Candida*, em cateteres[33]. Nos biofilmes relacionados aos CVC, são comumente isolados microrganismos pertencentes aos gêneros *Staphylococcus*, *Candida*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* e *Enterococcu[32]*, que podem ser do normal da pele dos pacientes, da contaminação pelos profissionais de saúde ou de infusões contaminadas[31]. A distribuição dos microrganismos, comumente associados às IRCVC, tem-se alterado, predominando os gêneros *Staphylococcus*, *Enterococcus* e *Candida*, respectivamente[34].

Os microrganismos presentes em ISRC podem fazer uso de diferentes vias de acesso ao interior do corpo humano, como pelas superfícies do cateter e pela solução administrada. A via de acesso parece sofrer influência do tempo que o paciente permanece com o cateter. O uso do CVC por um período de tempo inferior a 10 dias tem o processo de colonização iniciado no ponto de inserção do cateter na pele do paciente[31]. A análise de períodos duradouros de uso do CVC apresentou relação com a colonização microbiana endolumial proveniente da má manipulação de sistemas de infusão (transdutores, extensores) [31] pelos profissionais de saúde ou, ainda que raro, pela administração de soluções contaminadas[35]. Os micro-organismos Gram positivos (*Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus*) não apresentam um bom crescimento em soluções endovenosas, ao contrário dos Gram negativos, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Serratia* spp e *Pantoea* spp[32]. A contaminação de soluções endovenosas é geralmente devida a técnicas inadequadas de assepsia durante o preparo[33]. Além da constituição da solução propriamente dita, a dificuldade em controlar a glicose sérica dos pacientes submetidos à Nutrição Parenteral (NP) apresenta uma potencial correlação com o aumento de infecções e bacteremias[35] . Esse quadro se agrava com a correlação existente entre formação de biofilme sobre a superfície do cateter e a resistência microbiana crescente[34,36].

Soluções antissépticas (álcool 70%, povidone-iodine e clorexidine) devem ser usadas para antissepsia da pele na punção e curativo do cateter, dando-se preferência às soluções com efeito residual para reduzir e manter uma baixa contaminação microbiana no local de inserção do cateter, foco de entrada dos microrganismos[37]. A solução de clorexidine aquosa a 2% apresenta maior eficácia na prevenção de ISRC[38].

Apesar das IRCVC serem estudadas a longo tempo, as práticas preventivas são negligenciadas pelos profissionais de saúde, como o uso de luvas, a correta higieni-

zação das mãos, a antissepsia adequada da pele antes da inserção do cateter, o preparo e manutenção adequados da infusão e cuidados no preparo asséptico de medicamentos[39].

REFERÊNCIAS

1. JEEJEEBHOY, K.N. Total parenteral nutrition: potion or poison? **Am J Clin Nut** v.74, p.160-163, 2001.

2. PEDROLO E., DANSKI M.T.R., MINGORANCE P., DE LAZZARI L.S.M., JOHANN D.A. Ensaio clínico controlado sobre o curativo de cateter venoso central. **Acta Paul Enferm.** n. 24, v. 2, p.278-83, 2011.

3. SAVAGE AP, PICARD M, HOPKINS CC, MALT RA. Complications and survival of multilumen central venous catheters used for total parenteral nutrition. **Br J Surg** v. 80, p.1287-1290, 1993.

4. STOCCO J.G.D., CROZETA K., TAMINATO M., DANSKI M.T.R., MEIER M.J. Avaliação da mortalidade de neonatos e crianças relacionada ao uso do cateter venoso central: revisão sistemática. **Acta Paul Enferm**.n. 25, v.1, p. 90-95, 2012.

5. KITE P, DOBBINS BM, WILCOX MH, CMAHON MJ. Rapid diagnosis of central-venous- catheter-related bloodstream infection without catheter removal. **Lancet**, n.354, v. 9189, p.1504-1507, 1999.

6. Department of Health. Guidelines for preventing infections associated with the insertion and maintenance of central venous catheters. **J Hosp Infect** , n. 47: p. 47-67, 2001.

7. REIS AT, DE LUCA HM, RODRIGUES BMRD ET AL. Incidence of infection associated to central venous catheters in a neonatal intensive care unit. **R. pesq.: cuid. fundam**. online n. 3, v. 3p. 2157-2163, 2011.

8. RYDER M. The Future of Vascular Access: Will the benefits be worth the risk? **Nutr Clin Pract 1**, n.14, v.4, p.165-169, 1999.

9. ROBERT J, FRIDKIN SK, BLUMBERG H, ET AL. The influence of the composition of the nursing staff on primary bloodstream infection rates in a surgical intensive care unit. **Infect Control Hosp Epidemiol** v.21, p. 12-27, 2000.

10. NEHME, A.E. Nutritional support of the hospitalized patient the team concept. **JAMA** n. 243,v.19, p.1906-1908, 1980.

11. FAUBION WC, WESLEY JR, KHALIDI N, SILVA J. Total parenteral nutrition catheter sepsis: impact of the team approach. **J Parenter Enteral Nut**, n.10, v.6, p.642-645, 1986.

12. Centers for Disease Control and Prevention. **Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections.** v. 51, p.1-29, 2002.

13. HILTON E, HASLETT TM, BORENSTEIN MT, TUCCI V, ISEMBERG HD, SINGER C. Central catheter infections: single- versus triple-lumen catheters. Influence of guide wires on infection rates when used for replacement of catheters. **Am J Med** v.84, p. 667-672, 1988.

14. YEUNG C, MAY JOHN, HUGHES R. Infections rate for single lumen v triple lumen subclavian catheters. **Infect Control Hosp Epidemiol**. n. 9, v.4, p.154-158, 1988.

15. GIL RT, KRUSE JA, THILL-BAHAROZIAN MC, CARLSON RW. Triple- vs single-lumen central venous catheters. **Arch Intern Med** , v.149, p. 1139-1143, 1989.

16. GOWARDMAN JR, MONTGOMERY C., THIRLWELL S., SHEWAN J., IDEMA A., LARSEN P. D., HAVILL J. H.. Central Venous Catheter-Related Bloodstream Infections: An analysis of incidence and risk factors in a cohort of 400 Patients. **Intensive Care Med** v. 24, p.1034-1039, 1998.

17. DINÇ L, ERDIL F. The effectiveness of an educational inter-

vention in changing nursing practice and preventing catheter-related infection for patients receiving total parenteral nutrition**. Int J Nurs Stud**, v.37, p. 371-379, 2000.

18. DINC L, ERDIL F. The effectiveness of an educational intervention in changing nursing practice and preventing catheter-related infection for patients receiving total parenteral nutrition**. *Int J Nurs Stud*.** n. 37, p. 371–379, 2000.

19. CORREIA MITD, WAITZBERG DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr, v. 22, n. 3, p.235–239, 2003.

20. JOSHI N, MAHAJAN N. Infection and diabetes. In: Pickup JC and Williams, editor. **Textbook of Diabetes**. Oxford: p. 1-16, 2003.

21.. BERGHE GVD, WOUTERS P, WEEKERS P, VERWAEST C, BRUYNINCKX F, SHELTZ M ET AL. Intensive insulin therapy in critically ill patients. **N Engl J Med** v.345, n.19, p.1359-1367, 2001.

22. DOBBINS BM, KITE P, WILCOX MH. Diagnosis of central venous catheter related sepsis: a critical look inside. **J Clin Pathol** , v.52, n.3, p. 165-172, 1999.

23. MORAES AAP, SANTOS RLD. Infecção em UTI geral de um hospital universitário. **Rev Bras Ter Intensiva** . n.15, v.4, p.135-41, 2003.

24. MAKI, D. G.; WEISE, C. E.; SARAFIN, H. W. A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. **N. Engl. J.Med**. n.296, p.1305-1309, 1977.

25. PEARSON, M.L. Recommendations for the prevention of nosocomial intravascular related infections. In: Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Atlanta: **Center for Disease Control and Prevention**, p. 7-36, 1995.

26. MERMAL LA, FARR BM, SHERETZ RJ, ET AL. Guidelines for management of intravascular catheter-related infections**. Clin Infect Dis** , v. 32, p.1249-72, 2001.

27. BOUZA E, BURILLO A, MUNOZ P. Catheter-related infections: diagnosis and intravascular treatment. **Clin Microbiol Infect**, v. 85, p.265-274, 2002.

28. BLOT F ET AL. Earlier positivity of central-venous versus peripheral-blood cultures is highly predictive of catheter-related sepsis**. J Clin Microbiol**. n. 36, v. 1, p.105-109, 1998.

29. CORRÊA KLG, ALMEIDA GMD, ALMEIDA JUNIOR JN, ROSSI F. Diferença de tempo de positividade: método útil no diagnóstico de infecção de corrente sanguínea relacionada com cateter. **J Bras Patol Med Lab**. n. 48, v.3, p.195 – 202, 2012.

30. RAAD I, HANNA H, MAKI D. Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. Lancet Infect Dis 2007; 7:645-57.

31. Luque AG, Simonet NH, Ramos MIV, Palacios MM, Pardo, PEH. Profilaxis de lãs complicaciones infecciosas de los catéteres venosos centrales. **Rev Esp Anestesiol Reanim.** v.49, p.17-33, 2002.

32. DONLAN RM. Biofilms a devices-associated infectious. **Emerging Infect Dis** n.7, v.2, p.277-81, 2001.

33. PEARSON ML, HIERHOLZER WJJ, GARNER JS, ET AL. Guideline for prevention of intravascular device-related infections: part I. Intravascular device-related infections: An overwiew. **Am J Infect Control**, n. 24, v.4, p. 262-277, 1996.

34. LOBO RD, et al. Impact of an educational program and policy changes on decreasing catheter-associated bloodstream infections in a medical intensive care unit in Brazil. **Am J Infect Control** . n. 33, v.2, p.83-87, 2005.

35. ADAL K, FARR BM. Central venous catheter-related infections: **A review. Nutrition**. n.12, v.3, p.208-13, 1996.

36. QUESADA RMB, ET AL. Cultura de pontas de cateter venosos centrais e perfil de Resistencia aos antimicrobianos de uso clínico. **Ver Bras Anal Clin**. n.37, v.1, p.45-48, 2005.

37. PRATT RJ, PELLOWE CM, LOVEDAY HP, ROBINSON N, SMITH GH."EPIC" guideline development team. The EPIC project: Developing National Evidence-Based Guidelines for Prevention healthcare Associated Infections. **J Hosp Infect**. v. 4, p.1-82, 2001.

38. KRZYWDA EA, ANDRIS DA, EDMISTON CEJ. Catheter infections: Diagnosis, etiology, treatment, and prevention**. Nutr Clin Pract** .n. 14, v.4, p.178-190, 1999.

39. MARTINS KL, TIPPLE AFV, SOUZA ACS, BARRETO RASS, SIQUEIRA KM, BARBOSA JM. Adesão às medidas de prevenção e controle de infecção de acesso vascular periférico pelos profissionais da equipe de enfermagem. **Cienc Cuid Saude**. n. 7, v. 4, p.485-492, 2008.

CAPÍTULO 4
BANCO DE DADOS – TRIAGEM NUTRICIONAL

Segundo as diretrizes internacionais sobre nutrição enteral e parenteral para pacientes adultos em estado grave ou crítico, as ferramentas tradicionais de avaliação nutricional como albumina, transferrina, proteína transportadora de retinol e antropometria não são indicadas em terapias intensivas. Antes de iniciar a terapia nutricional, deve-se avaliar perda de peso e ingestão alimentar anterior, gravidade da doença, comorbidades e a função do trato gastrintestinal justificando que, em relação às ferramentas tradicionais acima citadas, estas vão mensurar o reflexo da resposta de fase aguda, porém não representam com precisão o estado nutricional na UTI[1].

ANAMNESE

A anamnese alimentar é um método de avaliação que permite prever ou estimar o estado nutricional do paciente através da análise qualitativa e quantitativa do consumo alimentar. Consiste na obtenção de informações sobre o consumo e os hábitos alimentares individuais, que possibilitam um diagnóstico da história pregressa e atual, hábitos e práticas alimentares, intolerâncias, preferências e aversões, como também tabus alimentares, além de orientar na prescrição dietoterápica mais adequada para cada caso.

Avaliação nutricional

"A avaliação do estado nutricional tem como objetivo identificar os distúrbios nutricionais, possibilitando uma intervenção adequada de forma a auxiliar na recuperação e/ou manutenção do estado de saúde do indivíduo"[2].

Para avaliação do estado nutricional, podem ser utilizados vários métodos, os quais estão expostos na Tabela 1.

Tabela 1 - Métodos de avaliação nutricional

Métodos Objetivos	Métodos Subjetivos
Antropometria	Exame Físico
Composição corpórea	Avaliação Global Subjetiva
Parâmetros Bioquímicos	
Consumo Alimentar	

Fonte: Cuppari, 2005[2]

Método Objetivos

Antropometria

A antropometria, que é a medida de tamanho corpóreo e de suas proporções, é muito utilizada na avaliação do estado nutricional devido à sua fácil aplicabilidade, baixo custo e por ser um método não invasivo.

Peso Estimado

"O peso é a soma de todos os componentes corpóreos e reflete o equilíbrio proteico – energético do individuo"[1].

O cliente esteja acamado, usa-se a cama e/ou maca – balança. Se o estado de saúde do paciente não permite a aferição desse parâmetro, a fórmula de estimativa de peso corpóreo, segundo Chumlea (1985), é a alternativa proposta.

a) Fórmula de estimativa de peso:

Homem = (0,98 x CP) + (1,16 x AJ) + (1,73 x CB) + (0,37 x PCSE) – 81,69

Mulher = (1,27 x CP) + (0,87 x CB) + (0,4 x CB) + (0,4 x PCSE) – 62,35

CP: Circunferência da Panturrilha
AJ: Altura do Joelho
CB: Circunferência do Braço
PCSE: Prega Cutânea Subescapular

b) Peso corporal ideal

Com o objetivo de fazer ajustes com base na conformação corporal (musculatura, espessura óssea e proporções corporais), é necessário determinar as dimensões esqueléticas do indivíduo para calcular o Peso Corporal Ideal[3] (PCI)- tabela 2.

Ajuste na amputação

Nos pacientes com membros amputados, a estimativa do PCI deve ser ajustada com base na seguinte equação, que utiliza os fatores apresentados na tabela 3.

$$\frac{100 - \%\ \text{da amputação}}{100} \times \text{PCI para a estatura original}$$

Tabela 2 - Peso corporal ideal

Mulheres PCI = 50 Kg para 1,5 m + 2,5 Kg para cada 2,5 cm a mais que 1,80 m.
Homens PCI = 53 Kg para 1,5 m + 3Kg para cada 2,5 cm a mais que 1,80 m.

Tabela 3- Ajustes na amputação para estimativa do peso corporal ideal

Porcentagem do peso corporal representada pela parte do corpo	
Mão	0,7%
Antebraço e Mão	2,3 %
Todo o braço	5,0 %
Pé	1,5 %
Perna (abaixo do joelho) e pé	5,9 %
Toda a perna	16,0 %

Fonte: Osterkamp, 1995[4].

c) Percentil 50

Além dos métodos mencionados, em último caso, utiliza-se também o percentil 50 ou a média inserida em tabelas de estimativas de peso por idade e sexo[4].

Estatura Estimada

A altura pode ser estimada com o uso de balança de peso corpóreo com régua de medida de altura, antropômetro ou estadiômetro. Quando o paciente se encontra impossibilitado de mensurar a estatura dessa forma, utilizam-se métodos alternativos expostos a seguir:

a. **Altura dos joelhos:** o procedimento para esta aferição deve ser realizado com o paciente em decúbito dorsal horizontal, flexionando o joelho em um ângulo de 90°. Posteriormente, o estadiômetro é colocado abaixo do calcanhar e o esquadro móvel sobre a parte superior do joelho fletido. Em seguida, a parte móvel do estadiômetro deve ser ajustada sobre o joelho e o valor obtido é registrado na escala numérica lateral (cm). Por último, verificam-se a idade e o sexo do paciente, bem como a medida aferida (cm) para compor a fórmula:

   Homens (cm) = 64,19 – (0,04 x idade em anos)
   + (2,02 x medida da distancia pé–joelho [cm])
   Mulheres (cm) = 84,88 – (0,24 x idade em anos)
   + (1,83 x medida da distancia pé–joelho [cm])

b. **Extensão dos braços**: os braços precisam estar estendidos em um ângulo de 90° com o corpo. Com o auxílio da fita métrica, mede-se a distância entre os dedos médios das mãos. A medida obtida corresponde à estatura do indivíduo.

c. **Estatura recumbente**: paciente precisa estar em posição supina e com o leito na posição horizontal completa. O lençol deve ser marcado na altura da extremidade da cabeça e da base do pé, no lado direito do indivíduo, com a ajuda de um triângulo. Mede-se a distância entre as marcas com uma fita métrica flexível.

d. **Percentil 50**: além dos métodos mencionados, em último caso, utiliza-se também o percentil 50 ou a média inserida em tabelas de estimativas de estatura por idade e sexo[4].

COMPLEIÇÃO FÍSICA

Tabela 4 - Compleição Física = Estatura(Cm)/ Circunferência do Punho (Cm)

Compleição Física	Grande	Média	Pequena
	< 9,6	9,6 a 10,4	>10,4
	< 10,1	10,1 a 11,0	>11,0

Fonte: Grant, 1980[5].

Circunferência do punho

As dimensões esqueléticas podem ser estimadas por dois métodos. A medição da circunferência do punho é fácil e simples. A determinação da largura do cotovelo é mais complicada, mas tende a fornecer estimativas mais precisas das dimensões esqueléticas. Esses dois métodos consideram as medidas com relação à estatura do paciente[3].

Meça a circunferência (em cm) do punho um pouco além do processo estiloide na dobra do punho da mão esquerda. Compare a medida com os valores mostrados na tabela 4, abaixo:

Tabela 5 - Estimativa das dimensões esqueléticas com base na circunferência do punho

Circunferência dos punhos das mulheres			
	Estatura < 160cm	**Estatura entre 160 e 173 cm**	**Estatura > 173cm**
Pequena	< 14,0 cm	< 15,0 cm	< 16,0 cm
Média	14,0 a 14,5 cm	15,0 a 16,0 cm	16,0 a 16,5 cm
Grande	> 14,5 cm	> 16,0 cm	> 16,5 cm

Circunferência dos punhos dos homens	
	Estatura > 173 cm
Pequeno	14,0 a 16,5 cm
Médio	16,5 a 19,0 cm
Grande	> 19,0 cm

Fonte: NLM, 2006[6].

Largura do cotovelo

- Se possível, o indivíduo deve ficar de pé e estender o braço para frente, de forma que fique em posição horizontal e paralelo ao piso.

- Vire a palma da mão, de forma que fique voltada para cima, e dobre o cotovelo, de forma que o antebraço forme um ângulo de 90° com o piso.

- Meça a distância entre as duas proeminências ósseas (epicôndios do úmero) de cada lado do cotovelo. Essa medida pode ser determinada com uma régua ou uma fita métrica, mas é preferível utilizar um compasso[3].

- Compare as medidas com os valores apresentados na tabela 6.

Tabela 6 - Estimativa das dimensões esqueléticas com base na largura do cotovelo

Largura dos cotovelos das mulheres	
Dimensões médias Se a largura do cotovelo for menor do que a referida na tabela para determinada estatura, o indivíduo tem dimensões pequenas; se a largura do cotovelo for maior, o indivíduo tem dimensões grandes.	
Estatura	**Largura do cotovelo**
105 a 105,5 cm	7,0 a 7,7 cm
127 a 135 cm	7,0 a 7,7 cm
137 a 142 cm	7,4 a 8,0 cm
147 a 152 cm	7,4 a 8,0 cm
152 a 162 cm	7,7 a 8,3 cm
Largura dos cotovelos dos homens	
Dimensões médias Se a largura do cotovelo for menor do que a referida na tabela para determinada estatura, o indivíduo tem dimensões pequenas; se a largura do cotovelo for maior, o indivíduo tem dimensões grandes.	
Estatura	**Largura do cotovelo**
132 a 135 cm	7,7 a 8,6 cm
137 a 142 cm	8,0 a 8,6 cm
147 a 152 cm	8,35 a 7,62 cm
152 a 160 cm	8,35 a 6,75 cm
162 a 170 cm	8,65 a 7,0 cm

Fonte: Zeman; Ney, 1996 [7].

Bioimpedância

A impedância bioelétrica é uma técnica de medição das propriedades condutoras de um indivíduo com a finalidade de definir a composição corporal, o tipo, o volume e a distribuição de líquidos e tecidos. A avaliação é realizada com o paciente deitado, com as pernas afastadas e os braços em paralelo afastados do corpo. São colocados eletrodos em locais específicos da mão e do pé do lado dominante.

A estimativa da composição corporal por bioimpedância tem sido muito usada devido à facilidade de sua aplicação e também por ser um método não invasivo. A bioimpedância é um método de alta precisão na avaliação da composição corporal de pacientes com enfermidades crônicas. No entanto, é pouco sensível para predizer alterações da composição corporal em um curto período de tempo.

Preparo para o exame:

1. Ingerir 2L de líquido no dia anterior ao teste (cerca de 10 copos de água).
2. Não fazer exercícios físicos ou sauna nas oito horas antes do exame.
3. Não ingerir bebida alcoólica nem café nas 12 horas antes do teste.
4. Evitar o uso de diuréticos no dia anterior ao teste.
5. Mulheres não devem estar no período menstrual.

Parâmetros bioquímicos

As dosagens bioquímicas são úteis na avaliação do estado nutricional e no monitoramento do tratamento nutricional.

Índice Creatinina / Altura

Esse índice é utilizado para estimar possível diminuição da massa magra, avaliando o estado nutricional do indivíduo.

O tamanho do pool proteico somático (muscular) do paciente é diretamente proporcional à quantidade de creatinina excretada, sendo que a excreção esperada em 24 horas está relacionada com a altura do paciente.

O ICA é calculado como uma porcentagem do padrão, através da divisão da excreção da creatinina urinária, por um valor padrão para a altura do paciente. O ICA menor que 60% do padrão identifica paciente com risco aumentado para anergia, sepses e morte.

$$ICA = \frac{\text{Excreção de creatinina na urina em 24 horas}}{\text{Excreção teórica de creatinina em 24 horas}} \times 100$$

A excreção teórica de creatinina na urina de 24 horas:
- homens - 23mg por kg de peso ideal
- mulher - 18mg por kg de peso ideal

A confiabilidade nas determinações da creatinina urinária é maior quando as amostras são colhidas com

rigor, e a técnica é, particularmente, útil para medidas de controle da evolução em um mesmo paciente.

Proteínas plasmáticas

São proteínas de transporte sintetizadas pelo fígado e conhecidas como demarcadoras do estado proteico visceral. Dentre elas, temos a albumina, a pré-albumina, a transferrina e a proteína transportadora do retinol. A diminuição da concentração sérica dessas proteínas pode ser um bom índice de desnutrição proteica – energética; a queda de sua concentração indicaria diminuição da biosíntese hepática.

Avaliação da competência imunológica

A avaliação da competência imunológica também é muito importante, tendo em vista a relação evidente entre estado nutricional e imunidade. A avaliação da resposta imunológica através da contagem total de linfócitos e do teste de hipersensibilidade cutânea permite a identificação de alterações no estado nutricional, uma vez que se observa uma depleção na imunidade humoral e celular em pacientes desnutridos.

Métodos Subjetivos

Exame Físico

O exame físico é utilizado para detectar sinais e sintomas, relacionados à desnutrição.

Entretanto, o diagnóstico da deficiência nutricional não deve se basear exclusivamente nesse método.

Seguem, na tabela 6, os sinais físicos de desnutrição energético–proteica e carência específica de nutrientes:

Tabela 7 – Parâmetros de avaliação física

Local	Manifestações Clínicas	Carência
Cabelo	Perda de brilho, seco, quebradiço, despigmentação, fácil de arrancar	PTN e zinco
Face	Seborréia nasolabial, edema de face	B2 e ferro, PTN
Olhos	Palidez conjutival, xerose, blefarite angular	Ferro, Vit. A, B2 e B6
Lábios	Estomatite angular, queilite	B2
Língua	Glossite, língua magenta, atrofia e hipertrofia das papilas	B3, B2, B9, B12
Gengivas	Esponjosas, sangramento	Vit. C
Pele	Xerose, hiperceratose folicular, petéquias, equimoses excessivas	Vit. A, Vit. C, Vit. K
Unhas	Coiloníquia, quebradiças	Ferro
Tecido subcutâneo	Edema, pouca gordura	PTN, calorias

Sistema sculoesquelético	Atrofia musculo esquelético (Bola gordurosa de Bichart, músculo bitemporal, peito de pombo, rosário raquítico, articulações proeminentes, alargamento epifisiário, persistência da abertura da fontanela, perna em "X", flacidez das panturrilhas, fraturas)	Calorias, Vit. D, B1, Cálcio, Vit C
Sistema cardiovascular	Cardiomegalia	B1
Sistema nervoso	Alterações psicomotoras, depressão, alterações sensitivas, fraqueza motora, formigamento das mãos e pés.	PTN, B6 e B12, B1

Fonte: Adaptado de Duarte, 2007 [8].

Avaliação Subjetiva Global

De início, foi utilizada na avaliação do estado nutricional de pacientes hospitalizados no pós–operatório. Contudo, essa avaliação vem sendo bastante utilizada na prática clínica, baseando-se na história clínica e no exame físico do indivíduo[9].

Nome: _____ Prontuário: _____
Diagnóstico:_____
_____

A- ANAMNESE
1- Peso corpóreo:
(1) Mudou nos últimos seis meses ( ) Sim ( ) Não Peso atual ___/___ Kg Peso habitual _____
(1) Continua perdendo atualmente ( ) Sim ( ) Não Perda de peso (PP) _____% se > 10% (2) ( )
se < 10% (1) ( )

2- Dieta:
(1) Mudança de dieta ( ) Sim ( ) Não
A mudança foi para:
(1) ( ) dieta hipocalórica
(2) ( ) dieta pastosa e hipocalórica
(2) ( ) dieta liquida > 15 dias ou solução de infusão intravenosa > 5 dias
(3) ( ) jejum > 5 dias
(2) ( ) mudança persistente > 30 dias
Total parcial de pontos: _____

3- Sintomas gastrointestinais (persistem por mais que duas semanas)
(1) ( ) Disfagia e/ou Odinofagia (1) ( ) Náuseas
(1) ( ) Vômitos (1) ( ) Diarréia
(2) ( ) Anorexia, distenção abdominal, dor abdominal
Total parcial de pontos: _____

4- Capacidade funcional física (por mais de duas semanas)
(1) ( ) abaixo do normal (2) ( ) acamado
Total parcial de pontos: _____

5- Diagnóstico
(1) ( ) baixo estresse (2) ( ) moderado estresse (3) ( ) alto estresse
Total parcial de pontos: _____

B- EXAME FÍSICO:
(0) ( ) normal
(1) ( ) leve ou moderadamente depletado
(2) ( ) gravemente depletado

( ) perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)
( ) músculo estriado
( ) edema sacral
( ) ascite
( ) edema tornozelo
Total parcial de pontos: _____

Somatório do total parcial de pontos: _____

C- CATEGORIA DA ANSG:
Bem nutrido < 17 pontos Desnutrido moderado 17< 22 pontos Desnutrido grave > 22 pontos

Data: ____/____/____

FONTE: GANEP, adaptado de DETSKY e col, 1984.

REFERÊNCIAS

1. MCCLAVE, S. A.; MARTINDALE, R. G.; VANEK, V. W.; McCARTHY, M.; ROBERTS, P.; TAYLOR, B. OCHOA, J. B.; NAPOLITANO, L.; CRESCI, G. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically pacient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 33, n. 3, p. 277-316, 2009.

2. CUPPARI, L. **Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2005.

3. REINHARD, T.; WIDTH, M. MDS: **Manual de Sobrevivência para Nutrição Clínica**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

4. OSTERKAMP, L.K. Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees**. J. Am. Dietetic Assoc**, v. 95, p. 251-218, 1995.

5. GRANT, .JP.; CUSTER, P.B.; THURLOW, J. Current Techiniques of Nutritional Assessment In: **Handbook of Total Parenteral Nutrition** - Philadelphia, Saunders, 1980.

6. National Library of Medicine (NLM). **Calculating body franme size**. Available: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/17182.htm. Acessado em fevereiro de 2006.

7. ZEMAN, F.J.; NEY, D.M. **Applications in Medical Nutrition Therapy**, 2 ed. Upper Saddle River, NJ: Merrill- Prentice Hall, 1996.

8. DUARTE, A.C.G. **Avaliação Nutricional** – **Aspectos Clínicos e Laboratoriais**. São Paulo: Atheneu, 2007.

9. DESTSKY, A.S., Mc Laughlin, J.R., BAKER J.P., JOHNSTON N, WHITTAKER, S.; MENDELSON, R.A.; et al. Wat is Subjective Global Assessment of Nutritionl Status? **JPEN J. Parenter enteral Nutri**, v. 11, p.8-13, 1987.

CAPÍTULO 5
INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS NA EVOLUÇÃO DA TERAPIA NUTRICIONAL

Os testes laboratoriais são solicitados para diagnosticar doenças, avaliar e monitorar planos de tratamento. Os resultados dos exames laboratoriais fornecem dados objetivos para avaliar o estado nutricional, identificar diagnósticos nutricionais e monitorar o quadro clínico do paciente, garantindo um processo satisfatório na evolução da terapia nutricional parenteral. Abaixo seguem as principais recomendações que devem ser levadas em consideração na nutrição parenteral:

1) Volume de líquidos ofertado

Deve-se observar, no paciente com terapia nutricional parenteral, sinais clínicos de desidratação (quando apresenta sede, irritabilidade, agitação, psicomotora e redução da diurese) ou hiper-hidratação (presença de edemas, congestão pulmonar, síndrome de má absorção, etc.). Nesses casos, o volume deverá ser ajustado. As recomendações para adultos hidratados são de 30 a 50 mL/kg/dia ou 1 mL/kcals/dia.

2) Controle da Glicemia

Alterações glicêmicas são comuns nos primeiros dias de oferta da NP. Deve-se estar atento ao nível glicêmico para se evitar a hiperglicemia, e nos dias subsequentes, principalmente a partir da segunda semana da terapia referida, a hipoglicemia (<70mg/dL não em jejum). Nesse último caso, o médico deverá reduzir a insulina ou a equipe aumentar a glicose – até com valores maiores. Quando a glicemia encontrar-se inferior a 65 mg/dL, sem ação de insulina que a justifique ou que não acorra melhora com administração de glicose hipertônica, é possível que o paciente esteja em um quadro grave de falência metabólica, sendo essa uma situação difícil e de solução complexa.

De acordo com a glicemia apresentada, a conduta adotada pela equipe, ao paciente, será modificada conforme mostra abaixo:

- Glicemia entre 110 a 150 mg/dL, manter a oferta de glicose e calorias até atingir o recomendado e calculado.
- Se aumentar entre 151 a 200 mg/dL, é preciso observar mais cautelosamente.
- Caso continue aumentando entre 201 a 250 mg/dL, procurar reduzir a velocidade ou a quantidade de glicose administrada, mesmo que não se tenha atingido ainda o calculado ou recomendado. O médico aumentará ou não a quantidade de insulina exógena.
- Se a glicemia for mais que 251mg/dL, tratar como diabetes, utilizando insulina regular ou mesmo insulinoterapia intensiva.

3) Controle dos eletrólitos

3.1) Potássio

Função: é o principal cátion do meio intracelular, responsável pela contração muscular, estímulos elétricos em células nervosas, sendo as células musculares mais sensíveis as do coração, como também atua na musculatura lisa gastrointestinal nos movimentos peristálticos, como no íleo paralítico.

Valores Normais: 3,5 a 5,0 mEq/L

Hipocalemia (**<** 3,5 mEq/L): o coração pode apresentar arritmias supra ou ventricular múltiplas, entre outras, além de redução do peristaltismo e distensão abdominal. Neste caso, a equipe deve corrigir a oferta de potássio pela hidratação venosa e não pela terapia nutricional.

Hipercalemia (**>** 5,0 mEq/L): o coração, possivelmente, apresentará, dentre outras alterações, arritmia supra ou ventricular, até mesmo parada cardíaca. Deve-se, então, reduzir ou suspender a infusão de potássio pela terapia nutricional e o médico tentará o controle eletrolítico em acesso venoso diferente.

3.2) Sódio

Função: é essencial para o controle hidrossalino, osmolaridade plasmática e atuação da bomba de sódio-potássio-ATPase-magnédios, sendo considerado o principal cátion extrecelular.

Valores Normais: 135 a 145 mEq/L

Hiponatremia leve ou moderada (entre 125 a 135 mEq/L): provoca alterações como cefaleia, náuseas, vômitos, cãibras, fraqueza muscular. Confusão mental, incontinência urinária e fecal.

Hiponatremia grave (< 125 mEq/L): algumas manifestações clínicas se tornarão presentes: poliúria, bradicardia, hipo ou hipertensão arterial, hipo ou hipertermia, pupilas dilatadas, convulsão, coma, insuficiência respiratória aguda e parada cardiorrespiratória. Devendo, por isso, haver a redução da administração de água livre ou aumento da reposição de sódio – com cautela – através da hidratação venosa e não pela terapia nutricional.

Hipernatremia (> 145 mEq/L): significa um distúrbio eletrolítico comum em crianças e idosos e naqueles em terapia NP, principalmente com soluções 2:1. Os pacientes mais suscetíveis à hipernatremia durante a terapia nutricional parenteral são aqueles com restrição hídrica – insuficiência cardíaca, hepática e renal. Dentre os sinais e sintomas, pode-se destacar, nas crianças: cansaço, fraqueza muscular, insônia, choro com tonalidade alta, letargia e coma; enquanto que nos idosos poucos são os sintomas que aparecem, salvo quando a natremia atinge valores iguais ou acima de 160 mEq/L, sendo os mais comuns: sede intensa, hipovolemia, fraqueza muscular, desorientação, sangramento subaracnóide, coma, lesão cerebral irreversível e morte. Na tentativa de reverter a hipernatremia, deve-se aumentar a administração de água livre parenteral ou diminuir a reposição de sódio pela hidratação venosa.

3.3) Cálcio

O cálcio encontra-se no plasma sob três formas: ionizado ou livre (50%) (Valores normais entre 2,2 e 2,8mEq/L ou de 4,7 a 5,3mg/dL); complexo, formado com proteínas, especialmente a albumina (40%); e combinado com citrato, bicarbonato e fosfato (10%).

Valores Normais: 4,5 e 5,5mEq/L ou 9 a 11mg/dL para o cálcio total.

Hipocalcemia (cálcio total menor que 4,5 mEq/L ou cálcio ionizado inferior a 2,2 mEq/L): comum em doentes críticos, principalmente no pós-operatório de cirurgia cardíaca e nos politraumatizados. Quando o nível de cálcio ionizado encontra-se inferior a 2,8mEq/L, ocorre o aparecimento de alguns sintomas, como: cardiovasculares (hipotensão arterial, bradicardia, redução da contratilidade miocárdica e parada cardíaca etc.) e neuromusculares (fraqueza e espasmos musculares, tetania, confusão mental, entre outros).

Hipercalcemia (cálcio total acima de 4,5mEq/L ou cálcio ionizado maior que 2,2 mEq/L): não é um distúrbio eletrolítico frequente em terapia NP, porém quando acontece é, na maioria das vezes, por excesso de administração, principalmente de longa duração, em pacientes imobilizados por tempo prolongado. Vale ressaltar que níveis de cálcio total até 6,5mEq/L são comuns apenas alguns sintomas, destacando-se náuseas, anorexia e poliúria; no entanto, ultrapassando este valor, caracteriza-se uma hipercalcemia grave, podendo haver vômitos, fraqueza, constipação, desidratação, letargia e coma. Deve-se interromper a reposição de cálcio até o domínio médico do quadro.

3.4) Fósforo

Valores normais: 2,5 a 5,0mEq/L.

Hipofosfatemia (inferior a 2,5mEq/L): quadro que pode ocorrer mesmo na presença de estoque corporal de fósforo normal, porém, na maior parte das vezes, ocorre por iatrogenia na administração inadequada do presente íon abordado ou pela súbita ação da insulina, o que vai proporcionar a rápida entrada de glicose na célula, provocando hipoglicemia e hipofospatemia. As manifestações clínicas abrangem anorexia, mialgias, dores ósseas, rabdomiólise, anemia hemolítica, insuficiência cardíaca e encefalopatia. Retificar através da hidratação venosa.

Hiperfosfatemia (valores superiores a 5,0 mEq/L): não é frequente de acontecer, devido à terapia nutricional parenteral. Deve-se, então, nesse caso, rever a prescrição da formulação.

3.5) Magnésio

Alterações na magnesemia provocam modificações na calcemia, logo, a avaliação do magnésio deve ser junto ao do cálcio, uma vez que os sintomas podem estar correlacionados.

Valores normais: 1,5 a 2,5 mEq/L.

Hipomagnesemia (inferior a 1,5 mEq/L): tem-se como causas a desnutrição proteico-calórica, etilismo crônico, fístulas digestivas, sepse e administração imprópria de grande aporte de glicose e insulina. Dentre as manifestações clínicas, as mais comuns são: fraqueza e câimbras

musculares, vômitos, íleo paralítico, taquicardia, hipertensão arterial sistêmica, tremores e nistagmo. Procurar corrigir através da hidratação venosa.

Hipermagnesemia (acima de 2,5 mEq/L): é raro.

4) Controle Ácido-base

O sistema tampão tem como objetivo fundamental permitir que a circulação sanguínea e a distribuição de nutrientes ocorram em situação de harmonia entre a quantidade de ácido produzida e a de base consumida. A tabela abaixo apresenta os valores normais para o pH, bicarbonato e da pressão parcial arterial do CO_2 ($PaCO_2$), a fim de diagnosticar-se os distúrbios ácido-base existentes:

Tabela 1 - Resumo dos valores de referência da ácido-base terapia

	Valores de Referência (VR)	Valores Inferiores aos VR	Valores Superiores aos VR
Ph	entre 7,35 e 7,45	Acidose	Alcalose
Bicarbonato	entre 23 e 27 mEq/L	Acidose Metabólica	Alcalose Metabólica
$PaCO_2$	35 a 45mmHg	Acidose Respiratória	Alcalose Respiratória

5) Controle dos níveis de triglicerídeos

Na nutrição parenteral, deve-se ter cuidado na interpretação dos valores dos triglicerídeos, conforme mostra abaixo:

- Triglicerídeos abaixo de 200 mg/dL: progredir a terapia nutricional.
- Entre 201 a 300 mg/dL deve-se progredir com cuidado ou manter a velocidade e carga administrada.
- 301 a 500 mg/dL: reduzir a velocidade e a carga administrada.
- Níveis superiores a 501 mg/dL: suspender ou rediscutir a terapia nutricional.

6) Avaliação da função hepática

Na avaliação da função hepática, na nutrição parenteral, alguns elementos devem ser levados em consideração:

- **Enzimas:** *Alanina aminotransferase (ALT)* ou *transaminase glutâmica pirúvica (TGP).* Enzima citoplasmática indicadora de agressão mais recente e de que o hepatócito encontra-se em perigo. *Aspartato aminotransferase (AST)* ou *transaminase glutâmico oxaloacética (TGO)*, enzima mitocondrial que identifica agressão mais grave e que o hepatócito está em risco de óbito. *Gama glutamil transpeptidase ou transferase (gama GT ou GGT)*, considerada um marcador sensível de dano hepatocelular e da sua parede. E a *fosfatase alcalina*, apontada como indicador de lesão hepatocelular e obstrução de vias biliares intra ou extra-hepática, sendo um marcador de colestase.

A interpretação para tais enzimas encontra-se disposta abaixo:

ALT ou TGP

- TGP ou ALT, na faixa de referência do método, deve-

-se prosseguir a terapia nutricional;
- TGP ou ALT elevada de uma a duas vezes a faixa de referência de método: progredir com cuidado ou manter velocidade e a carga administrada;
- TGP ou ALT superior três a quatro vezes a faixa de referência do método: reduzir a velocidade e a carga administrada;
- TGP ou ALT acima de cinco vezes a faixa de referência do método: suspender ou rediscutir a terapia nutricional.

TGO ou AST
- TGO ou AST na faixa de referência do método: continuar a terapia nutricional;
- TGO ou AST elevada, apenas, de uma vez a faixa de referência do método: progredir com cuidado ou conservar a velocidade e carga administrada;
- TGO ou AST acima de duas vezes a faixa de referência do método: diminuir a velocidade e a carga administrada;
- TGO ou AST superior três vezes a faixa de referência do método: restringir ou discutir novamente a terapia nutricional.

TGO ou AST e a TGP ou ALT
- TGO ou AST e TGP ou ALT dentro dos níveis considerados normais pelo método: permanecer a terapia nutricional;
- TGO ou AST normal e TGP ou ALT superior em relação ao valor de referência do método, deve-se progredir com cuidado ou manter a velocidade e carga administrada;
- TGO ou AST e TGP ou ALT elevadas com relação à faixa de referência do método, porém, com relação TGP/TGO maior que 1: reduzir a velocidade e a carga administrada;
- TGO ou AST e TGP ou ALT acima dos valores de referência, mas com relação TGO/TGP superior a 1: suspender ou rediscutir a terapia nutricional.

GGT
- GGT na faixa de referência do método: permanecer a terapia nutricional;
- GGT elevada uma vez a faixa de referência do método: progredir com cuidado ou manter a velocidade e carga administrada;
- GGT elevada duas vezes a faixa de referência do método: reduzir a velocidade e a carga administrada;
- GGT acima três vezes o valor de referência: interromper ou rediscutir a terapia nutricional.

Fosfatase Alcalina
- Fosfatase alcalina, na faixa de referência do método, deve-se prosseguir a terapia nutricional;
- fosfatase alcalina elevada uma vez a faixa de referência de método: progredir com cuidado ou manter velocidade e a carga administrada;
- Fosfatase alcalina superior duas vezes o valor de re-

ferência do método: reduzir a velocidade e a carga administrada;
- Fosfatase alcalina acima de duas vezes o nível de referência do método: descansar ou rediscutir a terapia nutricional.

- **Bilirrubinas:** também devem ser interpretadas no contexto de haver icterícia, no entanto, quando a bilirrubina total ultrapassar o valor de 2,5g/dL, é que este quadro clínico torna-se clinicamente evidente. No caso de predomínio da forma conjugada – bilirrubina direta – tem-se a suspeita de lesão hepatibiliar e obstrução de via biliar, enquanto que a preponderância da bilirrubina não conjugada exige a investigação da hemodiálise.

- Proteínas totais: apresentam como valores de referência de 6,0 a 8,0g/dL. Níveis inferiores a 5,0 advertem baixa de pressão oncótica. A principal integrante das proteínas totais circulantes é a *albumina*, a qual tem como função fundamental o controle da pressão oncótica intravascular. Valor de referência da albumina: 3,5 a 5,5 g/dL.

-**Análise do tempo e da atividade da protombina (TAP)**: quando alterada, reflete gravidade da lesão hepatocelular e estado de carência da vitamina K, uma vez que a protombina é sintetizada a nível hepático com a participação da vitamina citada acima. A interpretação é que, se existe carência de protombina, o tempo necessário para a formação do coágulo eleva-se e, consequentemente, tem-se sua atividade reduzida.

7) Avaliação da função pancreática

O suporte nutricional parenteral pode comprometer a função pancreática, com o risco de pancreatite aguda, podendo provocar a mudança da terapia instituída. Entretanto, quando existir a suspeita dessa patologia, duas enzimas deverão ser solicitadas, sendo elas:

- *Amilase:* marcador precoce de lesão pancreática, porém seus níveis encontram-se aumentos também em infarto ou perfuração intestinal, peritonite, traumas e queimaduras.
- *Lipase:* permanece elevada por mais tempo, sendo um indicador de recuperação pancreática.

A interpretação dos exames segue abaixo:

- Amilase e lipase na faixa de referência do método: prosseguir a terapia nutricional;
- lipase elevada e amilase dentro do valor de referência do método: progredir com cuidado ou conservar a velocidade e carga administrada;
- amilase elevada e lipase dentro da faixa de referência do método: diminuir a velocidade e a carga administrada;
- amilase e lipase superiores à faixa de referência do método: suspender ou rediscutir a terapia nutricional.

8) Avaliação da função renal

É comum os pacientes que fazem uso de terapia nutricional parenteral desenvolverem insuficiência renal aguda. Devido a isso, quando houver hipótese de insu-

ficiência renal aguda, deve-se solicitar exames de ureia e creatinina.

Interpretação da ureia:

- Ureia na faixa de referência do método: prosseguir terapia nutricional;
- ureia até 100 mg/dL, progredir com cuidado ou conservar a velocidade e carga administrada;
- ureia entre 100 e 150 mg/dL: diminuir a velocidade e a carga administrada;
- ureia acima de 150 mg/dL: rediscutir a terapia nutricional.

Quanto à creatinina, valores acima de 2,0 mg/dL indicam comprometimento parenquimoso renal agudo ou crônico. No entanto, é importante que a interpretação da creatinina seja sempre associada aos resultados de ureia, sendo assim:

- Creatinina e ureia na faixa de referência do método: prosseguir terapia nutricional.
- Ureia até 100 mg/dL e creatinina dentro dos valores de referência: progredir com cuidado ou conservar a velocidade e carga administrada. Nesse caso, pode-se pensar em alteração pré-renal, ou seja, outras causas que não sejam a lesão renal propriamente dita.
- Ureia entre 100 e 150 mg/dL e creatinina até uma vez na faixa de referência: diminuir a velocidade e a carga administrada. Esse resultado indica uma lesão renal parenquimatosa.
- Ureia acima de 150 mg/dL e creatinina acima de uma vez a faixa de referência: rediscutir a terapia nutricional. Tais valores propiciam a hemorragia digestiva.

9) Presença da anemia

A terapia NP pode ocasionar anemia por carência de ferro, vitamina B12 ou folato. O exame empregado para orientar o diagnóstico das possíveis deficiências é o hemograma na interpretação do eritrograma – destacam-se a hemoglobina e o volume corpusculoso médio (VCM).

Valores inferiores a 10g/dL de hemoglobina, para qualquer faixa etária, indicam anemia, após este diagnóstico, analisa-se o VCM para saber a classificação da anemia:

- Valores normais (homens/mulheres): 80 a 96 u^3.
- Valores menores que 80 u^3 = anemia microcítica (deficiência de ferro).
- Valores maiores que 96 u^3 = anemia macrocítica (deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico).

10) Controle de quadro infeccioso

O principal exame para orientar o diagnóstico de infecção é a interpretação do leucograma – aumento (leucocitose) ou redução (leucopenia).

Leucometria superior a 10.000 cel/mm^3 indica a possibilidade de infecção bacteriana aguda.

Em casos de leucocitose, os principais agentes bacterianos causadores são os gram-positivos, enquanto que na leucopenia os agentes gram-negativos são sugeridos.

Em ambos os casos, somente a cultura poderá esclarecer a natureza bacteriana. Além da infecção bacteriana,

a infecção fúngica também pode ocorrer, principalmente em pacientes imunossuprimidos em TNP. A confirmação de tal complicação dar-se pela cultura e identificação do agente etiológico.

11) Marcadores inflamatórios

Os principais marcadores que indicam processo de inflamação são:

- **proteína C-reativa**: considerada normal quando inferior a 5,0 mg/dL. É um marcador inflamatório, sistêmico, inespecífico, de fase aguda. Tem seus valores aumentados de quatro a seis horas após estímulo inflamatório e eleva-se a cada 100 vezes em 24 horas. Apresenta meia-vida de 8 à 12 horas, e baixa antes da velocidade de hemossedimentação.
- **Relação albumina/globulina menor que 1**: é um indicador indireto de atividade inflamatória, assim sendo, a recuperação dessa relação, antes mesmo da evolução positiva do valor absoluto da albuminemia, também é uma boa indicação de melhora anti-inflamatória durante a NP.

REFERÊNCIA

DUARTE, A.C.G. **Avaliação Nutricional** – **Aspectos Clínicos e Laboratoriais**. São Paulo: Atheneu, 2007.

CAPÍTULO 6
COMPONENTES DA NUTRIÇÃO PARENTERA – MACRONUTRIENTES E MICRONUTRIENTES

A nutrição parenteral é administrada com o objetivo de atender às necessidades de líquidos, energia, proteínas, carboidratos, lipídios, vitaminas, eletrólitos e oligoelementos em pacientes que estão temporária ou permanentemente incapazes de satisfazer as suas necessidades nutricionais diárias. A comparação das diretrizes e normas revelou semelhanças substanciais entre as recomendações, o que será descrito a seguir.

SUPORTE NUTRICIONAL NO ADULTO

Líquidos

O requerimento básico de água é importante por servir como um veículo carreador de substâncias, bem como repor as perdas hídricas do paciente. As necessidades de água variam entre 30 a 40 mL/Kg/dia [1], tabela 1.

Tabela 1 – Recomendações de líquidos na Terapia Nutricional Parenteral

CONDIÇÃO CLÍNICA	REQUISITOS TERAPÊUTICOS
Requisitos de manutenção [a] 18-60 anos > 60 anos	35 ml/Kg de peso corporal por dia [a] 30 ml/kg de peso corporal por dia [a]
Reposição de perdas de fluidos Febre [a]	Adicionar 2-2,5 ml/kg/dia para cada aumento de 1°C na temperatura corporal acima de 37°C por 24 horas em um período de pirexia. [a]
Perda de fluidos corporais [a]	Esses indivíduos devem ser avaliados diariamente. [a]
Paciente crítico [b]	Mínimo necessário para oferta de nutrientes. [b]
Paciente estável [b]	30-40mL/kg/dia [b]

Fonte: ESPEN, 2009 [a/2]; Adaptado de Waitzberg e Nogueira, 2009 [b/3]

Energia

Na incapacidade de mensurar o gasto energético pelo método da calorimetria indireta, calculam—se as necessidades energéticas para o adulto por meio da equação de Harris & Benedict:

Sexo masculino: E = 66,47 + 13,75 x P + 5,00 x A - 6,76 x I
Sexo feminino: E = 655,09+ 9,56 x P + 1,85 x A - 4,68 x I

Onde:
E = Necessidades Energéticas de Base em kcal
P = Peso em kg
A = Altura em cm
I = Idade em anos

Estimativa calórica em adulto (Método Prático), tabela 2:

Tabela 2 – Método Prático de estimativa calórica na terapia nutricional

Perda de peso[a]	20-25 kcal/kg [a], ou IMC > 30kg/m^2 ofertar 15 a 20cal/kg/dia [b]
Manutenção [a,c] ou IMC= 20 a 29kg/m^2 [b] ou paciente crítico [d]	25-30 kcal/Kg [a,b,c,d]
Ganho de peso[a] ou IMC= 15 a 19kg/m^2 [b] ou paciente estável [d]	30-35 kcal/kg [a,b,d] ou IMC< 15kg/m^{2}ofertar 35 a 40 kcal/kg/dia [b]
Cirurgia [a]	32 kcal/kg [a]
Sepse [a]	30-35 kcal/kg [a]
Politraumatismo [a]	40kcal/kg [a]
Queimados [a]	40 kcal/kg [a]
Recomendação comum [e]	20-35 kcal/kg e não ultrapassar 40kcal/kg [e]

Fonte: Martins C., Cardoso S., 2000 [a/ 4]; AGA, 2001[b/5]; ASPEN, 2009 [c/ 6]; Adaptado de Waitzberg e Nogueira, 2009 [d/ 3]; ESPEN, 2009 [e/ 2]

Em situações de estresse metabólico, como, por exemplo, na sepse, no pós-operatório ou no politraumatismo, ocorre um importante incremento nessas necessidades energéticas. Dessa forma, considerando-se o trauma metabólico, propõe-se um acréscimo percentual sobre a oferta energética, como exposto na tabela 3 [7].

Tabela 3 - Acréscimo percentual sobre as necessidades energéticas, de acordo com a situação do paciente

SITUAÇÃO DO PACIENTE	ACRÉSCIMO PERCENTUAL (%)
Cirurgia Eletiva	24
Fraturas	32
Traumatismo Craniano	61
Corticoterapia	61
Contusões	65
Infecção	70-79
Queimados	50-100

Fonte: Marchesini et. al., 1998 [7]

Proteínas

O aporte proteico do suporte de nutrição parenteral para adultos deve ser de 0,8 - 1,0 g/kg de peso corpóreo (até 2,0 g/kg). É necessário, também, realizar o cálculo do balanço nitrogenado para avaliar o grau de catabolismo proteico e ajustar o aporte de proteína. Deve haver uma mistura de aminoácidos essenciais e não essenciais com diversas combinações e concentrações de eletrólitos e/ou tampões. As recomendações de proteína são encontradas na tabela 4, abaixo.

Tabela 4. Recomendação de proteína na Terapia Nutricional Parenteral

Manutenção ou adulto sem estresse [b]	0,8 a 1,0g/kg/dia [b]
Catabolismo ou adulto estressado [b]	2g/kg/dia [b]
Paciente crítico [c]	1,2 a 1,5g/kg/dia [c]
Paciente estável [c]	0,8 a 1,5g/kg/dia [c]
Proteína (segundo IMC)	
IMC < 30 Kg/ m^2 [a]	1,2-2,0 g /Kg/dia [a]
IMC: 30-40 Kg/ m^2 [a]	≥ 2,0 g /Kg/dia [a]
IMC ≥ 40 Kg/ m^2 [a]	2,5 g /Kg/dia [a]
IMC (30-40Kg/m^2) [b]	Utiliza-se aproximadamente 75% do valor estimado do peso corporal ideal. [b]
IMC (> 50kg/m^2) [b]	Utiliza-se aproximadamente 65% do valor estimado do peso corporal ideal. [b]
Pacientes em diálise/hemodiálise [a]	2,5 g/Kg/dia [a]

Fonte: ASPEN, 2009 [a/ 6]; ESPEN 2009 [b/ 2]; Adaptado de Waitzberg e Nogueira, 2009 [c/3].

Recomendações específicas:

- Para pacientes com IMC >30 Kg/ m^2, a oferta de proteínas não deve exceder 60-70% das necessidades ou 11-14 Kcal/ Kg de peso corporal atual/ dia ou 22-25 Kcal/ Kg de peso ideal/ dia. [2]

Lipídios

A fração lipídica da dieta deve prevenir deficiências de ácidos graxos essenciais. Sua taxa de infusão precisa ser adequada para evitar a sobrecarga do sistema reticuloendotelial. As necessidades de lipídios variam entre 1,0 - 1,5 g/kg de peso corpóreo. Em geral, representam 20 a 40% da energia não-proteica total e a ESPEN recomenda 1g/kg/dia.

Carboidratos

Os hidratos de carbono do suporte de nutrição parenteral são estimados na faixa de 4,0 a 5,0 g/kg de peso corpóreo, cujas necessidades individuais devem ser adaptadas de acordo com o caso clínico. Em geral, representam 50 a 60% da energia não proteica total. São utilizados geralmente sob a forma de dextrose. Vale lembrar o monitoramento do paciente diabético, em casos de utilização de insulina. As recomendações de carboidrato estão na tabela 5, abaixo.

Tabela 5. Recomendações de carboidratos na Terapia Nutricional Parenteral

Macronutriente	Pacientes graves	Pacientes estáveis
Carboidratos	< 4 mg/kg/min [a]	< 7 mg/kg/min [a]
	3-6g/kg/dia [b]	

Fonte: Adaptado de Waitzberg e Nogueira, 2009[a/ 3]; ESPEN, 2009[b/ 2]

Micronutrientes

O fornecimento rotineiro e adequado de micronutrientes (vitaminas e oligoelementos) em Nutrição Parenteral-NP é essencial para melhorar o estado nutricional, o que gera benefícios para o processo da doença, prevenindo complicações por deficiência ou toxicidade.

Tais elementos exercem funções metabólicas específicas no organismo. As vitaminas são substâncias orgânicas essenciais. Os oligoelementos são minerais que se apresentam em quantidades muito baixas no corpo (0,005% do peso corporal).

Recentemente, a Associação Americana de Nutrição Enteral e Parenteral (ASPEN) divulgou recomendações quanto às alterações nos atuais produtos disponibilizados no mercado. Há a exigência de que estes atendam às necessidades dos pacientes.

Com o advento da Nutrição Parenteral em 1960, os micronutrientes passaram a ser administrados intravenosamente. Ao mesmo tempo, havia uma discussão quanto a sua disponibilidade para o organismo, visto que se pensava que as necessidades poderiam estar reduzidas, já que tais nutrientes estariam mais biodisponíveis no plasma, ou se essas necessidades estariam aumentadas devido às maiores perdas urinárias e quanto às alterações no metabolismo decorrentes da doença subjacente.

Relatos de complicações e deficiências evidenciaram a importância de se discutir a respeito desses elementos, tendo esses problemas sido discutidos em diversos seminários e workshops. O Workshop mais recente aconteceu em 2009, em que se tratava das quantidades excessivas ou não desses elementos, inseridas nas atuais formulações dos produtos de NP, assim como também dos requerimentos de carnitina e colina.

No workshop discutiu-se que eram necessárias mudanças nas atuais formulações dos produtos de NP, originando um documento de posição, que se embasou na utilização dos nutrientes na prática clínica, publicado pela ASPEN em 2012.

Em relação às vitaminas, é necessária a combinação das lipossolúveis e hidrossolúveis. Os minerais precisam fazer um correto balanço para evitar estado de acidose ou alcalose. As recomendações de micronutrientes são demonstradas na tabela 6, abaixo [7]:

Tabela 6. Recomendações de micronutrientes ao suporte de nutrição parenteral no adulto

Micronutrientes	MARCHESINI, 1998 [7]	ASPEN, 2004 [8]	MIRTALO, 2004 [9]	ESPEN, 2009 [2]	DRIS [10]
Ácido fólico	400 µg/d	-	-	400 µg/d	400 µg/d
Ácido pantotênico	15,0 mg/d	-	-	-	5,0 mg/d*
Biotina	60,0 µg/d	-	-	-	30,0 µg/d*
Cálcio	200 - 400 mg/d	-	10 -15 mEq/ d	0,1-0,15 µmol/d	1000 mg/d

Cloro	3-4 g (84- 112 mEq)/d	-	-	-	2,3 g/d*
Cobre	300-500 µg/d	300-500 µg/d	-	8-24 µmol/d	900 µg/d
Cromo	15- 30 µg/d	10-15 µg/dia	-	0,2-0,3 µmol/d	30 µg/d*
Cobalto	-	-	-	0-0,025 µmol/d	-
Ferro	1 - 2 mg/d	-	-	18-20 µmol/d	13 mg/d
Flúor	-	-	-	50-79 µmol/d	3,5 mg/d*
Fósforo/fosfato	400 – 800 mg	-	20-40 µmol/d	0,3-0,5 µmol/ kg/ d	700 mg/d
Acetato	-	-	-	Manter balanço ácido-base	-
Cloreto	-	-	-	Manter balanço ácido-base	-
Iodo	0,15 mg/d	-	-	0,01-1,0 µmol/ Kg/d	0,15 mg/d
Magnésio	300 mg/d (25 mEq)	-	8-20m Eq/d	0,1-0,2 µmol/ Kg/d	360 mg/d*
Manganês	2 - 5 mg/d	0,06-0,1 mg/ dia	-	3-5 µmol/d	2,05 mg/d
Molibdênio	20 - 120 µg/d	-	-	0,2-0,26 µmol/d	45 µg/d
Niacina	40,0 mg	-	-	-	15 mg/d
Potássio	3 - 4g (76-102 mEq)/d	-	1-2 mEq/ kg/d	1-1,5 µmol/d	4,7 g/d*
Selênio	50 - 100 µg/d	-	-	0,4- 0,9 µmol/d	55 µg/d
Sódio	1 -3g (43- 130 mEq)/d	-	1- 2 mEq + reposição	1-1,5 µmol/d	1,5 g/d*
Vitamina A	1000 µg/d	-	-	1000 µg/d	700 µg/d
Vitamina B1	3,0 mg/d	-	-	3-3,5 µmol/d	1,15 mg/d
Vitamina B12	5 µg/d	-	-	-	2,4 µg/d
Vitamina B2	3,6 mg/d	-	-	3,6-4,9 µmol/d	1,2 mg/d
Vitamina B6	4,0 mg/d	-	-	4-4,5 µmol/d	1,3 mg/d
Vitamina C	100 mg/d	-	-	100-125 µmol/d	82,5 mg/d
Vitamina D	5- 10 µg/d	-	-	5 µmol/d	15 µg/d
Vitamina E	10 - 15 mg/d mg/d/d	-	-	10 µmol	15 mg/d
Vitamina K	200 µg/d	-	-	150 µmol/d	105 µg/d*
Zinco	3- 12 mg/d	2,5 – 5 mg/dia	-	38-100 µmol/d	9,5 mg/d

Obs: Os valores com asterisco correspondem a AI e, os demais, RDA.

Segundo a ASPEN (2012), baseado nas doses recomendadas de vitaminas no suporte nutricional parenteral diário, as doses de vitaminas lipossolúveis são aproximadamente as mesmas da via oral de acordo com a RDA ou AI, sendo apenas um pouco maiores. Essas maiores doses podem ser explicadas por causa de problemas como desnutrição, deficiência de vitaminas e alterações metabólicas secundárias que geralmente ocorrem. Já em relação às vitaminas hidrossolúveis, suas recomendações são bem maiores que as recomendações da ingestão oral, pois, além dos motivos supracitados, ocorre uma maior excreção destas quando administradas no meio intravenoso[11].

Não há relatórios de toxicidade de vitaminas na nutrição parenteral. Sendo assim, a ASPEN não recomenda qualquer redução das doses de multivitamínicos nesse tipo de suporte nutricional[11].

Fórmulas existentes no mercado de vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis, incluindo as vitaminas A, D, E, B1, B2, B3, B5, B6, B12, C, K, Biotina e Folato, são adicionadas numa base diária para bolsas de nutrição parenteral. Ajustes específicos podem ser feitos numa base individual. A compatibilidade de preparação de vitaminas e elementos traços não é claramente determinada. Uma regra prática de ouro sugere infundi-los separadamente[12].

As fórmulas industrializadas de nutrição parenteral geralmente contêm eletrólitos, incluindo: sódio, potássio, cálcio, magnésio cloro e fósforo em quantidades que permitem a manutenção de um perfil de eletrólitos na maioria dos pacientes metabolicamente estáveis. Níveis sanguíneos de eletrólitos devem ser cuidadosamente monitorados e a suplementação ajustada de acordo com as necessidades do paciente[12].

Diferentemente das vitaminas, os produtos de oligoelementos existentes no mercado exigem profundas modificações nas atuais formulações. Recomenda-se a redução das doses de cobre e manganês devido aos resultados de toxicidade apresentados em relatórios; elaboração de produtos sem cromo e a inclusão de selênio em todos os produtos, assim como também o aumento das doses existentes[11].

Outros autores referem que os requisitos para oligoelementos intravenoso não têm sido bem definidos. Misturas padrões de cromo, cobre, selênio, manganês e zinco são normalmente adicionadas à infusão parenteral. As únicas fórmulas de oligoelementos incluem iodo e molibdênio. O alumínio e manganês também podem estar presentes como contaminante da nutrição parenteral e podem causar toxicidade. Em pacientes que são candidatos à nutrição parenteral por longo tempo, a ingestão excessiva de manganês pode exigir a mudança para suplementação individualizada de oligoelementos para reduzir a carga de manganês. Não há necessidade de suplementação exógena de elementos-traços se a nutrição parenteral for a única fonte de suporte nutricional no prazo máximo de duas semanas. Para um tempo maior de suplementação, os oligoelementos podem ser adicionados

uma vez por semana, pouco antes da infusão a fim de evitar a sua precipitação[12].

SUPORTE NUTRICIONAL PEDIÁTRICO

Diferente do paciente adulto, a criança é um ser em crescimento, com necessidades específicas para cada faixa etária: lactente, pré-escolar, escolar e adolescente. Acrescente-se a isso as particularidades do recém-nascido pré-termo (RNPT), principalmente aquele de muito baixo peso, em relação ao balanço hídrico, tolerância à glicose e necessidades de eletrólitos.

Basicamente, a indicação de nutrição parenteral é para bebês que não podem receber nutrição enteral, que é mais fisiológica e na qual se incorpora maior quantidade de nutrientes. Outras indicações são para os RNPT <1200g; neonatos <1800g sem perspectiva de receber nutrição enteral significativa em três dias; bebês >1800g, porém com alguma alteração clínica e sem perspectiva de receber o suporte enteral significativo em cinco a sete dias. As necessidades de nutrientes do suporte de nutrição parenteral estão relacionadas ao peso, idade gestacional, condições gerais, exames laboratoriais e idade pós-natal.

Líquidos

A quantidade recomendada de líquidos para paciente pediátrico depende do peso corpóreo desse indivíduo, conforme demonstra a tabela 7, abaixo:

Tabela 7. Doses diárias recomendadas de líquidos

PESO CORPÓREO	QUANTIDADE
< 1,5 Kg	120-180 mL/Kg
1,5-2,0 Kg	120-180 mL/Kg
2,5-10 Kg	120 mL/Kg
> 10Kg-20Kg	1.000 mL para 10 Kg /50 mL/Kg para cada Kg>10
> 20 Kg	1.500 mL para 20 Kg/20 mL/Kg para cada Kg>20

Fonte: MARQUESINI et al., 1998[7]

Energia

Os requerimentos de energia devem ser individualizados de acordo com a faixa etária do indivíduo. As necessidades energéticas diárias são evidenciadas na tabela 8, a seguir:

Tabela 8. Necessidades Energéticas Diárias

FAIXA ETÁRIA	Kcal não-proteica/Kg
Neonatos pré-termo	120-140
< 6 meses	90-120
6-12 meses	80-100
1-7 anos	75-90
7-12 anos	60-75
> 12 anos	30-60

Fonte: MARCHESINI et al, 1998 [7]

Carboidratos

A glicose é a maior fonte primária de energia para sistema nervoso. Inicia-se, nos primeiros dias, uma oferta de 3 a 6 mg/kg/min e aumentos gradativos de 1 a 2 até 12 mg/kg/min na segunda semana. Deve-se manter concentração plasmática de glicose entre 60 a 120 mg/dL. É preciso considerar hiperglicemia, muito prevalente em neonatos prematuros.

Proteínas

O aporte proteico no suporte de nutrição parenteral pediátrico também varia de acordo com o ciclo de vida do indivíduo, conforme mostra a tabela 9, abaixo:

Tabela 9. Recomendações diárias de proteínas

FAIXA ETÁRIA	RECOMENDAÇÃO (g/Kg de peso)
Neonatos	2,5 – 3,0
Lactentes	2,0 – 2,5
Crianças	1,5 – 2,0
Adolescentes	0,8 – 2,0

Fonte: MARCHESINI et al., 1998[7]

Lipídios

Recomenda-se que, para os recém-nascidos com peso inferior a 1000g, sob fototerapia, com níveis próximos de exsanguíneotransfusão, limite-se à infusão de lipídios em 0,5 g/kg/dia; para os bebês entre 1000 e 1500g, em 1,0g desse macronutriente e, para os neonatos que pesam mais de 1500g, 2,0 g/kg/dia [13]. Academia Americana de Pediatria recomenda para os recém-nascidos com muito baixo peso uma oferta de 2 a 3 g/kg/dia na primeira semana e sempre respeitar a velocidade de infusão < 0,16 g /kg/hora.

Micronutrientes

Para facilitar o estudo, as recomendações diárias de micronutrientes foram distribuídas nas tabelas 10, 11 e 12, correlacionando as diferentes faixas etárias e seus respectivos requerimentos.

Tabela 10. Doses diárias recomendadas de oligoelementos

ELEMENTO	PRÉ-TERMOS NEONATOS (mcg/Kg)	TERMO NEONATOS (mcg/Kg)	< 5 ANOS	CRIANÇAS E ADOLESCENTES
Zinco	400	300	100	2-5mg
Cobre	20	20	20	200-500mcg
Cromo	0,2	0,2	0,14-0,2	5-15mcg
Manganês	1	1	2-10	50-150mcg

Fonte: MARCHESINI et al, 1998 [7]

Contudo, a pesquisa expõe que pode ser mais apropriado individualizar a suplementação do elemento traço

com base nas necessidades fisiológicas em vez de pré-determiná-la em paciente neonato cirúrgico[14].

Tabela 11. Doses diárias recomendadas de eletrólitos

ELEMENTO	NEONATOS	LACTENTES/ CRIANÇAS	ADOLESCENTES
Sódio	2-5 mEq/Kg	2-6 mEq/Kg	50-80 mEq
Potássio	1-4 mEq/Kg	2-3 mEq/Kg	40-60 mEq
Cloreto	1-5 mEq/Kg	2-5 mEq/Kg	
Cálcio	3-4 mEq/Kg	1-2,5 mEq/Kg	10-20 mEq
Fósforo	1-2 mmol/Kg	0,5-1 mmol/Kg	10-40 mEq
Magnésio	0,3-0,5 mEq/ Kg	0,3-0,5 mEq/Kg	10-30 mEq

Fonte: MARCHESINI et al, 1998

Tabela 12. Doses diárias recomendadas de vitaminas

VITAMINA	<1,5 Kg (Kg/dia)	LACTENTES/ CRIANÇAS (DIA)	ADULTOS (DIA)
A	1.400 UI	2.300 UI	3.300 UI
D	240 UI	400 UI	200 UI
E	4,2 UI	7 UI	10 UI
B1(Tiamina)	0,72 mg	1,2 mg	3 mg
B2(Riboflavina)	0,84 mg	1,4 mg	3,6 mg
B3(Niacina)	10,2 mg	17 mg	10-150 mg
B5(Pantotênico)	3 mg	5 mg	15 mg
B6(Piridoxina)	0,6 mg	1 mg	4 mg
B7(Biotina)	12 mcg	20 mcg	60 mcg
B9(Ácido Fólico)	84 mcg	140 mcg	400 mcg
B12(Cianocobalamina)	0,6 mcg	1 mcg	5 mcg
C(Ácido Ascórbico)	48 mg	80 mg	100 mg

Fonte: MARCHESINI et al, 1998 [7]

Observa-se que as recomendações dos nutrientes mencionados são semelhantes às mesmas dos indivíduos com consumo de alimentos por via oral.

REFERÊNCIAS

1. DIENER, J.R.C. et al. **Manual de Terapia de Nutrição Parenteral e Enteral**. Florianópolis, 2001. Disponível em:<http://www.hospitaldecaridade.com.br/informativos/coluna/docs/terapianutricional.pdf>. Acesso em: 15 mar. 2009.

2. STAUN, M.; PIRONI, L.; BOZZETTI, F.; BAXTER, J.; FORBES, A.; JOLY, F.; JEPPESEN, P.; MORENO, J.; HÉBUTERNE, X.; PERTKIEWICZ, N.; MUHLEBACH, S.; SHENKIN, A.; VAN GOSSUM, A. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Pareteral Nutrition (HPN) in adult patients. **Clinical Nutrition**, v. 28, p. 467-479, 2009.

3. WAITZBERG, D. L.; NOGUEIRA, M.A. Indicação, formulação e monitoramento em nutrição parenteral central e periférica. In Waitzberg, D. L. **Nutrição Oral, enteral e parenteral na prática clínica**. 4° Ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

4. MARTINS, C.; CARDOSO, S. P.,**Terapia Nutricional Enteral e Parenteral: Manual de Rotinas Técnicas**, Curitiba-PR, 2000.

5. MAHAN, K. L.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia,** 11 ed. São Paulo: Roca, 2010.

6. McCLAVE, S. A.; MARTINDALE, R. G.; VANEK, V. W.; McCARTHY, M.; ROBERTS, P.; TAYLOR, B. OCHOA, J. B.; NAPOLITANO, L.; CRESCI, G. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically pacient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 33, n. 3, p. 277-316, 2009.

7. MARQUESINI, J.S. et al. **Nutrição Parenteral - Princípios Gerais, Formulários de Prescrição e Monitorização**. Ribeirão Preto**,** jan./mar 1998. Disponível em:<http://www.fmrp.usp.br/revista/1998/vol31n1/nutricao_parenteral.pdf>. Acesso em: 16 mar. 2009.

8. ASPEN Board Directors, november 1998.

9. MIRTALLO, J.; CANADA, T.; JOHNSON, D; KUMPF, V.; PETERSEN, C.; SACKS, G.; et al. Task Force for the Revision of Safe Practices for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition. **JPEN J Parenter Enteral Nutr**. v.28, n.6, p. 39-70, 2004.

10. OTTEN, J.J.; HELLWIG, P. H.; MEIYERS, L. D. Dietary Reference Intakes. The Essential Guide to Nutrient Requirements Academics. Of the National Academics, p.1-241, 2006.

11. VINCENT W. VANEK, PEGGY BORUM, ALAN BUCHMAN, THERESA A. FESSLER A.S.P.E.N. Position Paper: Recommendations for Changes in Commercially Available Parenteral Multivitamin and Multi–Trace Element Products**. Nutrition in Clinical Practice**.v. 27, n. 4, p.440-491, 2012.

12. MUSCARITOLI, M.; MOLFINO, A.; LAVIANO, A.; RASIO, D.; FANELLI, F.R.. Parenteral Nutrition in Advanced Cancer Patients**. Crit. Ver. Oncol. Hematol**. Article In Press, 2012.

13. COSTA, M. J. C. Conduta Dietoterápica no Suporte Nutricional Parenteral. Mimiografado p. 1-87, 2005-2012.

14. BURJONRAPPA, M. M.; SATHYAPRASAD, C. Role of Trace Elements in Parenteral Nutrition Support of the Surgival Neonate. **J. Pediatr Surg.** v. 47, n. 12, p.27-30, 2012

CAPÍTULO 7
MONITORIZAÇÃO DOS PACIENTES EM NUTRIÇÃO PARENTERAL

A monitoração é algo destacável no domínio da nutrição parenteral, existindo três parâmetros que a avaliam com eficácia, sendo eles: metabólicos, nutricionais e relacionados à infecção. Isso é possível através da utilização dos dados clínicos e laboratoriais. Os dados clínicos se relacionam com o bem-estar geral, resposta ao tratamento da doença de base e a própria desnutrição. Observando-se, diariamente, o grau de hidratação do paciente, sinais clínicos de distúrbios hidroeletrolíticos, ocorrência de edema, alterações do nível de consciência, curva térmica, número de evacuações e propedêutica abdominal. Logo, nessa avaliação, estão incluídos aspectos gerais, de atividade, sinais vitais e relacionados ao balanço hídrico; neste último caso, deve-se promover o controle de diurese e cálculo do balanço hídrico. Os dados laboratoriais, por sua vez, incluem dosagens de eletrólitos e glicose.

Os parâmetros metabólicos relacionam-se com os resultados dos exames bioquímicos, consistindo em avaliar o sódio, potássio, cloro, cálcio, magnésio, ureia, creatinina, fósforo, hemograma e glicemia. Todos estes, inicialmente, devem ser monitorados diariamente e, ao decorrer do período de uso da NP, caso os resultados estabilizem-se, uma ou duas vezes por semana torna-se o imprescindível. Além destes, deve-se, também, solicitar, como parte da avaliação nutricional inicial, dosagem de colesterol total e triglicérides. Se o paciente está em Nutrição Parenteral Total Prolongada, requerer, a cada 15 dias, dosagem de transaminases e bilirrubinas, que se faz necessário. Já o parâmetro nutricional é analisado em decorrência da aferição diária do peso, solicitações semanais do nível de albumina e/ou pré-albumina, as quais conferem maior fidedignidade à interpretação do estado nutricional do cliente.

Uma maneira de verificar se houve acometimento do paciente por infecção é a vigilância quanto à temperatura, em pacientes com cateteres centrais. Em alguns casos, se faz imprescindível a realização de hemoculturas do cateter e sistêmica, devendo-se, também, avaliar o local de inserção quanto à presença de sinais inflamatórios e infecciosos, cotidianamente. A tabela abaixo expõe os principais aspectos de importância na monitorização de pacientes submetidos à nutrição parenteral.

Estando o paciente estável, tendo atingido o aporte calórico- proteico desejado, com exames mantendo a normalidade por duas ou três semanas, os exames podem ser espaçados para 15 dias, situação esta mais frequente quando o paciente está em assistência domiciliar.

Tabela 1. Monitorização de paciente em estado não crítico submetido à nutrição parenteral

Monitorização clínica
• Aspectos gerais: sintomas que sugerem sobrecarga ou deficiência de líquidos, de glicose, de eletrólitos, etc. • Atividade física desenvolvida pelo paciente. Participação ativa no tratamento. • Controle do peso e medidas antropométricas. Balanço hídrico • Verificação da oferta de nutrientes. • Cuidados gerais de controle de infecção.

Monitorização laboratorial
• Glicemia - No primeiro dia: duas a três vezes. - Nos dias seguintes: uma vez ao dia. A seguir uma vez/semana. • Na K Ca PO Na Mg - Duas vezes por semana.

Fonte: MARQUESINI, JS et al., 1998[1]

Tabela 2. Monitoramento na Nutrição Parenteral

Parâmetro	Fase estável	Fase instável
Peso Corpóreo	Diariamente	Diariamente
NO SANGUE		
Eletrólitos plásmaticos	Semanal	Diariamente
Cálcio e fósforo inorgânico plasmático	Semanal	2x por semana
Magnésio	Semanal	2x por semana
Glicemia	Semanal	2 a 3 dias
Ureia palsmática	Semanal	3x na semana
Proteína total e frações	Semanal	2x por semana
Bilirrubina total e frações	Semanal	Semanal
Transaminases plasmáticas	Semanal	2x por semana
Hemoglobina	Semanal	Diariamente
pH e gasometria	Quando iniciado	Diariamente
Triglicerídios	Semanal	Semanal
Osmolaridade plasmática	Diariamente	Diariamente
NA URINA		
Glicose, cetonas	2x por semana	4 a 6 dias
Densidade ou osmolaridade	Diariamente	2 a 4 dias
Controles gerais	A cada 8 horas	Continuamente
Sinais vitais	Diariamente	a cada 6 horas
Volume de infusão	Diariamente	a cada 6 horas
Ingestão oral	Diariamente	a cada 6 horas
Débito urinário/ balanço hídrico	A cada 12 horas	a cada 6 horas

DETECÇÃO DE INFECÇÃO		
Observação Clínica	Diariamente	Diariamente
Leucocrama com diferencial	Quando iniciado	Quando iniciado
Culturas	Quando iniciado	Quando iniciado

Fonte: Waitzberg, et. al, 2009 [2]

REFERÊNCIAS

1. MARQUESINI, JS et al. Nutrição Parenteral - **Príncipios Gerais, Formulários de Prescrição e Monitorização.** Medicina, Ribeirão Preto, 1998.

2. WAITZBERG, D. L.; NOGUEIRA, M.A. Indicação, formulação e monitoramento em nutrição parenteral central e periférica. In Waitzberg, D. L. **Nutrição Oral, enteral e parenteral na prática clínica**. 4° Ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

CAPÍTULO 8
COMPLICAÇÕES E SUAS RESPECTIVAS ALTERNATIVAS DE REDUÇÃO

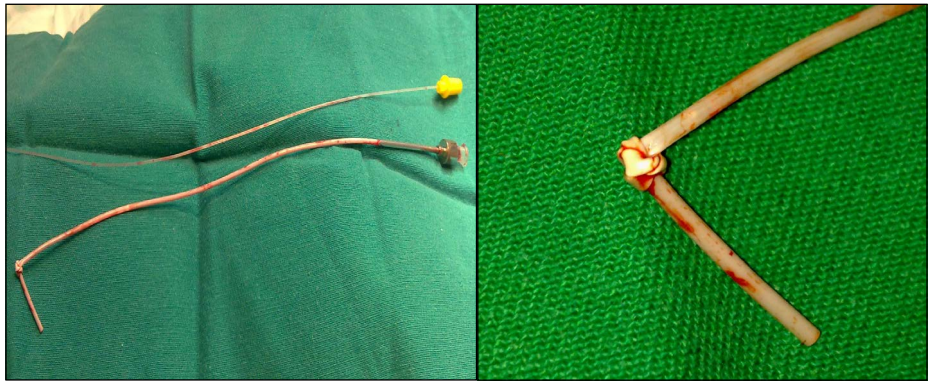
As complicações da nutrição parenteral (NP) são as mais temidas em terapia nutricional (TN), sobretudo quando a via utilizada é uma veia central, pois promove infusão de nutrientes diretamente na corrente sanguínea. Fatores relacionados à implantação do cateter por profissionais sem experiência e à diminuição da imunidade (como desnutrição e diabetes *mellitus*) elevam o risco de complicações. O monitoramento frequente para detecção precoce e as medidas de prevenção são as formas mais eficazes para evitar ou tratar. São divididas em: mecânicas, metabólicas, infecciosas e relacionadas ao sistema digestório.

MECÂNICAS

As complicações mecânicas são relacionadas tanto à implantação quanto à manutenção das vias de infusão e estão associadas aos tipos de cateteres usados: curta ou longa permanência, mono ou multilumens ou dispositivos para infusão periférica. Em relação ao uso da via central, podem ocorrer na faixa de 5 a 19% [1]. Elas são inversamente proporcionais à experiência de quem está realizando o procedimento. Compreendem: pneumotórax, hematomas por lesão arterial ou venosa, hemotórax, hidrotórax, lesão do ducto torácico, perfuração da aorta, embolia aérea, lesão do plexo braquial, etc.[2,3] Dentre elas, as mais comuns são: punção arterial, hematoma e pneumotórax [4]. No uso da via periférica, ocorre tromboflebite em 50% dos casos após o quarto dia [3,5.]

O caminho que o cateter irá percorrer, quando dentro da veia, pode ser imprevisível, podendo ficar inadvertidamente dentro da cavidade torácica, no mediastino ou na veia contralateral [4], assim como há situações em que pode ocorrer um nó espontâneo em sua ponta (fig.01).

Fig.01: Presença de nó ocorrido na ponta do cateter após sua introdução na veia (arquivo pessoal).



É importante uma avaliação prévia do paciente no qual será realizada a punção central, pois algumas situações podem contraindicar, de forma relativa ou absoluta, o procedimento, como é o caso de distúrbios de coagulação, tórax com deformidade, hipotensão, dispneia grave,

doenças que levam a hiperinsuflação pulmonar, ventilação mecânica com pressão positiva elevada e cirurgias de cabeça e pescoço [6]. No caso de distúrbios de coagulação e hipotensão, pode-se optar pela dissecção venosa com aposição da ponta do cateter em veia central, porém a ocorrência de infecção nessa via é muito elevada, sendo desaconselhada. Pacientes que foram submetidos à drenagem pleural por outro motivo e, por sua vez, necessitam de acesso central, o ideal é que este seja feito do mesmo lado. Em caso de ventilação mecânica, deve-se atentar para a desconexão do ventilador no momento em que a punção será efetuada.

A melhor maneira de se evitar complicações mecânicas na implantação do cateter central é que esta seja feita por um profissional experiente, que seja capaz de reconhecê-las e tratá-las [7]. A punção venosa central, na maioria dos serviços, é feita às cega, mas, para minimizar possíveis danos, já se preconiza o uso da ultrassonografia para a localização da veia durante o procedimento [2,8]. Após a localização da veia, é importante colocar a ponta do cateter em posição adequada para receber a nutrição parenteral, por se tratar de uma solução de alta osmolaridade. O ideal é que a ponta do cateter fique situada entre o terço inferior da veia cava superior e o terço superior do átrio esquerdo [5,6]. Nessa posição, o alto turbilhonamento do sangue faz com que a osmolaridade se dissipe.

O uso da radioscopia minimiza o posicionamento da ponta do cateter numa posição inadequada, no entanto, na maioria das vezes, não se pode usá-la. A minimização do risco de o cateter ir para a jugular interna ipsilateral, durante a punção da veia subclávia, é feita solicitando-se ao paciente que, durante a passagem do guia ou do cateter, dobre o pescoço para o lado em que se está realizando o procedimento. A manobra de Ambesh é outra opção [9]. Após a implantação do cateter, se a injeção de 10ml de solução salina, em *bolus,* fizer o paciente sentir sensação de fluidos escorrendo no pescoço ou toque no ouvido, a possibilidade de subida para a veia jugular é forte[10].

A despeito de qualquer manobra realizada, a realização de uma radiografia de tórax ou de abdome (no caso de punção femoral) não deve ser dispensada, pois esse exame é mandatório. Além de ver a posição do cateter, ela pode flagrar complicações, devendo ser feita e interpretada logo após o procedimento [11].

A trombose venosa pode ocorrer por causa da própria lesão ocasionada pela punção única ou em insucessos repetidos. Por outro lado, o tipo de material de que é feito o cateter, diâmetro deste e da agulha, tempo de permanência e composição da solução infundida também têm influência [12,13]. Sabe-se que cerca de 65% de trombose dos membros superiores têm íntima relação com a cateterização [13] e pode acontecer principalmente com cateteres de teflon e polietileno. A trombose venosa pode acompanhar as complicações relacionadas ao cateter em 2 a 26% e ocorre mais nas veias jugulares internas e femorais.

Como consequência dos fenômenos trombóticos, temos a tromboflebite séptica, perda do acesso, síndrome da veia cava superior, extravasamento de infusão, dificuldade de retorno venoso, trombose venosa profunda e embolia pulmonar [13].

A trombose do cateter com obstrução ocorre em 50% e é devido ao refluxo de sangue para dentro do próprio cateter, principalmente quando se faz coleta de amostras de sangue e hemotransfusões, representando a complicação não infecciosa mais comum relacionada ao cateter [5,13]. O fluxo ideal de soluções acontece pelo cateter quando estas fluem sem dificuldade e a aspiração de sangue através de seringa ou por gravidade se dá sem resistência [5]. A obstrução é prevenida com a lavagem usando solução salina sozinha ou com heparina, no sentido de evitar a permanência de sangue na luz. No caso de tratamento da trombose já instalada, a opção seria retirar e repassar no mesmo ou em outro sítio ou, no caso em que não pode retirar, infundir fibrinolíticos associado ou não à heparina [13].

Mesmo que de menor intensidade, não se deve esquecer que as complicações relacionadas à punção de veias periféricas devem ser lembradas. Podem ocorrer lesões venosas com formação de hematomas, extravasamento da solução no subcutâneo acarretando inflamação na infecção na pele, tromboflebite, entre outras. As melhores formas de prevenir são: uso de soluções com osmolaridade abaixo de 850 mmOsm/L [8, 14]; cateteres para punção venosa periférica finos [22], fazendo rodízios a cada 24-48 horas; começar pelas veias das mão, boa técnica de punção; não prolongar a nutrição por mais de 14 dias [3].

Correia apresentou um trabalho colocando a nutrição parenteral periférica como uma alternativa viável para aqueles pacientes que necessitam de parenteral por curto período. A osmolaridade ficou em torno de 933mmOsm/L e, em média, sete dias com poucas complicações [15]. Há autores que indicam o uso de heparina e corticoide na NP como forma de amenizar a flebite, mas isso pode desestabilizar a fórmula. Apesar de ser tolerada uma osmolaridade de 900mmOsm/L, é aconselhável não ultrapassar 500mmOsm/L da solução de nutrição parenteral [16].

Os cateteres venosos centrais com inserção periférica (PICC), que são usados para nutrição parenteral com mais duas semanas, muito usados em crianças, podem apresentar complicações como acotovelamento, trombose venosa, hemorragia, hematoma, flebite e danos à parede venosa [6, 13]. Tais complicações estão relacionadas a problemas na introdução do cateter, podendo ocorrer: pneumotórax, hemotórax, má posição de catéter, flebotrombose, hidrotórax, hidromediastino, lesão nervosa, lesão arterial (subclávica), perfuração miocárdica, laceração da veia, etc. Para evitar o acontecimento de qualquer um desses agravos, a introdução do cateter deverá ser realizada por profissionais treinados [17].

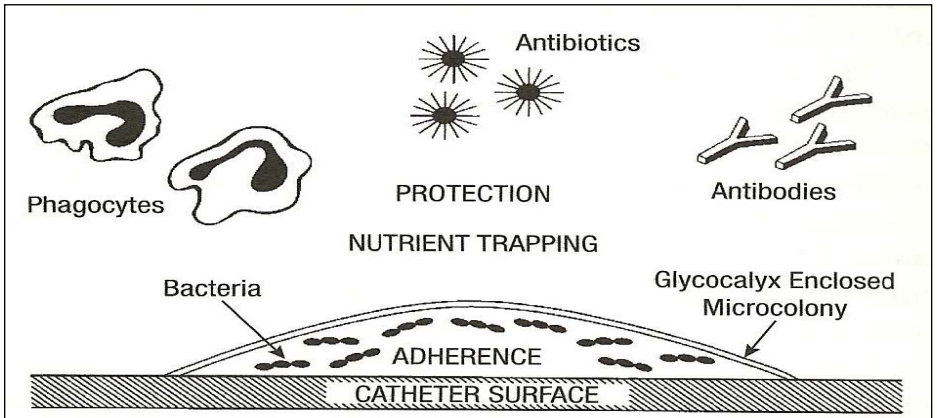
No caso de complicações como pneumotórax ou derrames pleurais, a drenagem pleural fechada sob selo

d'água pode ser necessária. Complicações com lesões vasculares podem requerer tratamento com o cirurgião vascular. O mais importante é que o profissional que vai executar o procedimento saiba realizar uma drenagem pleural ou tenha um profissional na retaguarda, sobretudo porque a pneumotórax é frequente. Uma punção pleural com agulha calibrosa, realizada no 2º espaço intercostal, na linha hemiclavicular média, pode ser necessária antes da drenagem, no pneumotórax hipertensivo, para aliviar a tensão mais rapidamente.

INFECCIOSAS

As complicações infecciosas são relacionadas às soluções ou emulsões e ao cateter. De um modo geral, todo paciente que tem cateter central instalado, seja de curta ou longa permanência, tem grande probabilidade de ter infecções relacionadas a ele, sobretudo quando há colonização e formação de biofilme (fig. 02). De causas como contaminação do cateter, contaminação hematogênica por foco a distância e contaminação da NP, a flora da pele é a causa etiológica mais frequente [5].

Fig.02 – Formação do biofilme



Exopolysaccharide (glycocalyx) substance elaborated by selected bacterial populations (staphylococci) facilities microbial persistence and provides a protective environment on the catheter surface, preventing normal host defense mechanisms such as opsonizing, antibodies and phagocytic cells from effectively dealing with the microbial pathogens. In addition, microbial populations enmeshed in glycocalyx are sequestered from the therapeutic activity of systemic antimicrobial agents.

Fonte: Canada, 2009 (ASPEN).

Netto cita: idade inferior a um ano e superior a 60 anos, sexo feminino, psoríase, queimaduras, antibioticoterapia, uso de imunossupressores, foco infeccioso a distância, gravidade da doença de base, tempo de hospitalização prévia, umidade da pele, duração do acesso e escolha do sítio de inserção como fatores de risco importantes relacionados à infecção associada aos dispositivos vasculares. No seu estudo, ele demonstrou uma maior incidência de infecção no sexo masculino [18].

As infecções decorrentes de contaminação da NP acontecem com pouca frequência [5], contudo são graves por se tratarem de solução ou emulsão altamente propícia

ao crescimento bacteriano infundida diretamente na veia. O farmacêutico é o responsável pela preparo e, por sua vez, deve seguir normas rígidas de disposição, respaldado em "Boas Práticas de Preparação da Nutrição Parenteral", contidas na portaria nº 272 [19,20]. Kastango, em publicação recente, mostra a contaminação da solução de NP por *Serratia marcescens* em seis hospitais do Alabama, EUA, que levou à morte de seis dos 19 pacientes comprometidos. A bactéria foi encontrada em solução de aminoácidos, amostras de água e equipamentos de mistura. Isso mostra que, mesmo raro, a contaminação pode ocorrer [21].

Kuwahara *et al* confirmaram, em estudo realizado em 2010, que a solução de nutrição parenteral é um bom meio de cultura e demonstraram que a acidez do meio tem maior efeito supressor do crescimento bacteriano que a osmolaridade; já para a *Candida albicans*, a acidez não tem efeito supressor [22].

As complicações infecciosas relacionadas ao cateter são as mais comuns, com uma mortalidade de 12 a 25% e uma incidência de até 70% [23]. A melhor forma de evitá-las é a prevenção[5]. A septicemia, porém, pode ocorrer em 2-3% a despeito de todos os cuidados tomados como cateter [24]. A NP aumenta o risco de infecção relacionada ao cateter [25].

As causas mais comuns têm relação com a falta de cuidados durante a implantação do cateter, bem como em seu cuidado no dia a dia, levando a uma contaminação de até 30% [13, 23]. Os fatores relacionados são: as características do paciente, medicamentos que levem à imunossupressão (corticoides, imunossupressores), o tipo de cateter e o manuseio [26].

Para se confirmar infecção relacionada ao cateter, faz-se necessário que outros focos, como ferida operatória e infecções urinárias e respiratórias, sejam afastados. Naqueles pacientes que não estão graves, na enfermaria, em uso de nutrição parenteral e sem foco de infecção aparente, a presença de "febre em escada", ou seja, aumento dia a dia, de forma progressiva, a suspeita é elevada. Mas há de se pesquisar focos e, muitas vezes, o diagnóstico não se torna difícil. Naqueles críticos, porém internados na unidade de terapia intensiva, com cateter de mais de um lúmen, em ventilação mecânica, com uso de sondas, com septicemia, etc., fica difícil definir infecção relacionada ao cateter[5]. Já a presença de eritema e secreção no local de inserção eleva o grau de suspeita [27]. Outras manifestações clínicas podem estar presentes: instabilidade hemodinâmica, alteração do estado mental, disfunção do cateter, calafrios ou septicemia abrupta após infusão de soluções.

A confirmação diagnóstica através de culturas sanguíneas e da ponta do cateter, quando indicada sua retirada, deve se somar ao quadro acima. Até a melhora dos sinais e sintomas com a retirada do cateter não fecha o diagnóstico, apenas aumenta a suspeita [28, 29]. Por isso, a retirada não deve ser realizada sem confirmação. As culturas devem ser colhidas de forma pareada, principalmente no caso em que antibióticos serão iniciados. Colhe-se uma amostra de sangue central e periférico. Nos

cateteres com mais de um lúmen, não há necessidade de coletar todas as entradas, a não ser que não se consiga amostra de sangue periférico; então, recomenda-se coletar duas amostras em tempos diferentes, sabendo-se que no cateter o valor de falso positivo é elevado [26].

A interpretação do resultado das culturas é importante para que se possa tomar a conduta adequada, pois há muitos casos em que o paciente necessita do acesso venoso central, sobretudo nos pacientes internados em terapia intensiva ou que fazem uso de cateter totalmente implantável. Os valores falsos positivos redundam em retirada desnecessária, por isso a importância de critérios clínicos associados aos resultados dos cultivos. É importante ter o cuidado de fazer a antissepsia da pele antes da retirada da ponta do cateter para evitar a contaminação[26].

Araújo recomenda, como interpretação, para aqueles casos em que foi retirado o cateter: crescimento de 15UFC (unidades formadoras de colônia) como sugestivo para colonização do cateter após 48-72 horas; sem cultura semiquantitativa, faz-se o diagnóstico clínico se existe secreção purulenta no sítio de inserção com a cultura; aplicando-se a técnica quantitativa (sonicada), um crescimento de 100UFC/ml ou mais sugere colonização e, quando associada à inflamação sistêmica, infecção. Nos casos em que a retirada do cateter não é possível, faz-se a coleta pareada de sangue central e periférico. Quando o tempo de crescimento entre o cateter e a veia periférica for maior que duas horas e o número de colônias/ml, quatro vezes maior, o valor preditivo positivo para infecção é alto [26].

Lembrar que a coleta de sangue periférico deve ser feita, pois a presença de um mesmo germe na ponta do cateter e na hemocultura periférica, associada à avaliação clínica, tem alto valor preditivo. O método de Maki (hemocultura semiquantitativa) é o mais usado, e a hemocultura quantitativa é a mais sensível. Não se deve esquecer, porém, dos critérios clínicos quando se vai realizar a interpretação dos resultados [26].

Os germes mais frequentes são: *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Serratia marcescens, Escherichia coli, Klebsiella penumonia, Candidas albicans,*entre outros [22, 30].

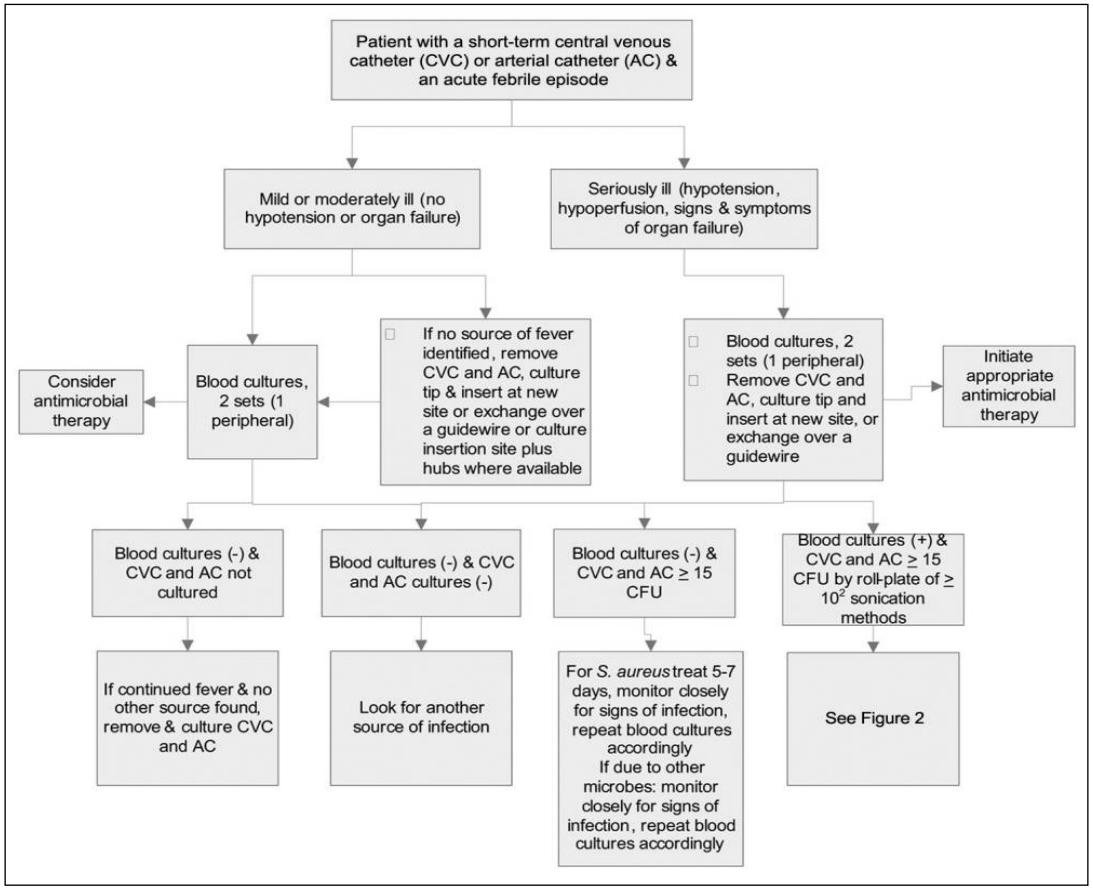
O ideal para se tratar a infecção relacionada ao cateter é a retida, no entanto, em muitas situações, isso não é possível. É o caso de pacientes críticos em terapia intensiva, com anasarca, que necessitam de infusão de drogas por outra via do cateter, e de pacientes que necessitam de NP de longa permanência. Na atualidade, é imprescindível o uso de uma veia central nas unidades de terapia intensiva, levando à necessidade de manutenção do cateter.

Naqueles doentes que não têm sinais de choque, com sinais inflamatórios no sítio de inserção, a melhor conduta é retirar e puncionar em outro local. Se a cultura da secreção local e da ponta for positiva, a hemocultura negativa e se o paciente melhorar em 72 horas, nada há a ser feito, na grande maioria dos casos. Em caso em que

o acesso é difícil, pode-se trocar o cateter sob fio-guia. Caso a ponta seja positiva, retira-se o cateter trocado e punciona-se outro acesso.

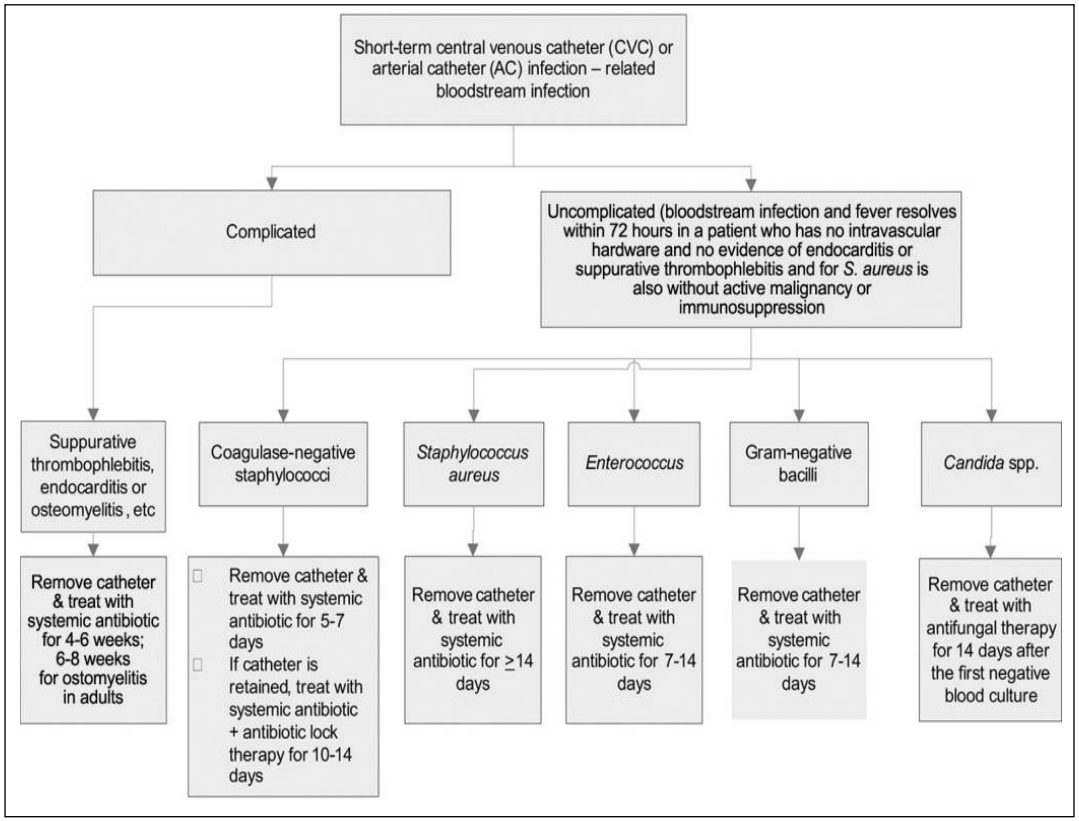
Seguem abaixo alguns algoritmos apresentados em 2009, pela Sociedade de Doenças Infecciosas da América [31]:

Fig.03 – Conduta para cateter de curta permanência com episódio de febre



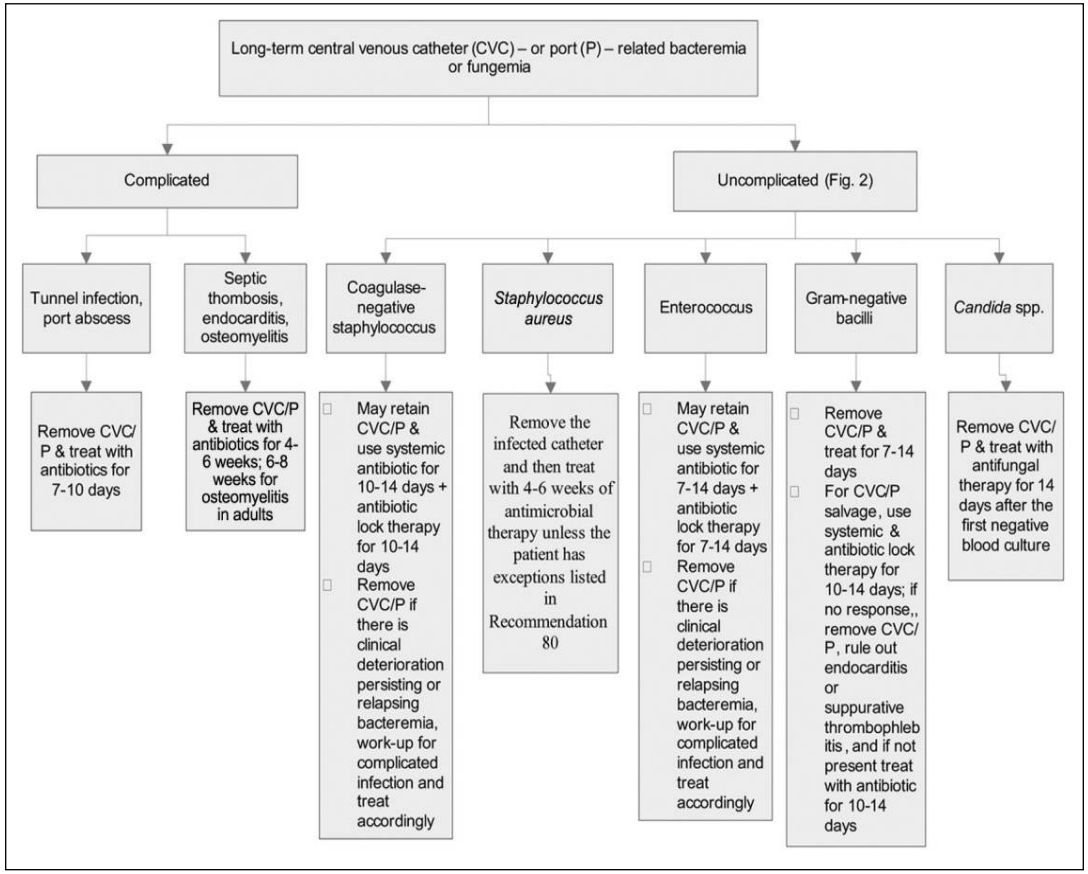
Fonte: CID 2009

Fig.04 - Conduta na infecção relacionada ao cateter de curta permanência



Fonte: CID 2009

Fig.05 - Conduta para o cateter de longa permanência



Fonte: CID 2009

Nenhum cateter central, seja impregnado por substâncias ou não, deve deixar de receber medidas preventivas, pois a prevenção ainda é a melhor forma de manuseio em relação à infecção. Por isso, é importante relembrar alguns preceitos que ajudam a diminuir a infecção [4,8,23,32,33]:

a. O cateter deve ser exclusivo para a NP ou, se tem mais de um lúmen, a via distal deve ser a utilizada.
b. Deve ser implantado por um profissional experiente e que use os mecanismos de barreira e técnica asséptica.
c. Uso da ultrassonografia para diminuir o número de tentativas.
d. Preferir a veia subclávia.
e. Preferir cateter de lúmen único.
f. Degermar previamente a pele e fazer antissepsia com soluções à base de iodo, álcool ou clorexidina, lembrando que se deve usar soluções com o mesmo princípio ativo, por exemplo: degermou com clorexidina, usar clorexidina para antissepsia.
g. Dar preferência ao uso de clorexidina a 2%.
h. Curativo transparente deve ser trocado em torno de quatro dias ou, se tiver secreção e com gazes, em 48 horas se não sujar. Os índices de infecção não mudam, apesar de alguns estudos mostrarem aumento em curativos de poliuretano, segundo Silveira [34].
i. Observar normas de segurança ao manusear o cateter.
j. De preferência, equipe treinada para o manuseio.
k. Cateteres impregnados com antibióticos ou outras substâncias (clorexidina, sulfadiazina de prata, minociclina, rifampicina) podem apresentar vantagens, mas só se justifica se os índices de infecção relacionada ao cateter na instituição forem maiores que 2%.
l. Estudos recentes mostram tendência favorável ao uso de nutrição parenteral industrializada.
m. Não fazer trocas programadas de cateter.
n. Não trocar apenas por causa da febre de origem incerta.

o. Trocar NP a cada 24 horas, trocar equipos em 24 horas, em soluções com lipídio, e em até 72 horas, no sistema 2:1.
p. Heparina e filtro de linha não reduzem risco de infecção; Touré *et al* mostraram que o *lock* com taurolidine em cateteres de longa permanência tem resultados bons e parecer promissor em relação ao *lock* com antibióticos [35].
q. Não se deve usar antibioticoterapia profilática.

METABÓLICAS

Nos primórdios da NP, as complicações metabólicas eram bastante frequentes, e isso se devia ao uso exagerado de calorias e glicose num sistema 2:1. No passado, acreditava-se que patologias com estresse elevado deviriam ser tratadas com hiperalimentação [36]. Diante desse panorama, a NP, com seu elevado poder hiperglicemiante, colaborava com o desequilíbrio metabólico, fazendo-o piorar ainda mais. Tida, então, como vilã, passou a ser proscrita por certo período de tempo. No entanto, com a evolução dos conhecimentos no manejo do doente crítico e melhora na fabricação das substâncias usadas, a segurança no seu uso passou a ser uma realidade.

As complicações metabólicas da NP estão relacionadas aos macro e micronutrientes e ao volume ofertado. A sua presença está relacionada ao tempo, à gravidade do doente e à composição.

CARBOIDRATOS

O carboidrato mais usado na NP é a glicose (dextrose), que pode levar à hipoglicemia, hiperglicemia e hipercapnia.

A hipoglicemia se dá por causa da ação da insulina quando a NP é suspensa rapidamente sem outra fonte de oferta de glicose. A carga de glicose venosa induz a um aumento da insulina, que necessita de até oito horas de infusão de glicose a 5 ou 10% para sua normalização. Quando há necessidade da retirada brusca por algum motivo e não há outra via de alimentação em uso, essa complicação pode acontecer e, se não percebida, pode evoluir para o óbito.

Naqueles que estão em uso da via oral ou enteral, não há necessidade de se fazer glicose endovenosa, após a suspensão. Há autores que defendem que não há necessidade do uso também nos que estão em jejum, pois vai depender da sensibilidade de cada um [37].

Outra situação que pode levar à hipoglicemia é o uso de insulina em doses altas, seja dentro da fórmula, subcutânea de longa duração ou endovenosa regular em bomba para controle da glicemia.

A hiperglicemia é a complicação metabólica mais frequente, no entanto, até então se acreditava que a hiperglicemia era uma condição própria do doente crítico e não deveria se intervir [39,40], conforme os estudos da doutora Van der Berg [38]. Com os estudos que advieram, fi-

cou provado que a mortalidade aumenta bastante com a hiperglicemia, seja com ou sem NP. Os mecanismos dos doentes críticos são vários, sendo um deles a resistência insulínica por resposta metabólica ao trauma. Vale salientar que isso ocorre tanto em pacientes diabéticos quanto em não diabéticos.

Quando se inicia a NP, a carga de glicose pode ser relativamente alta e o organismo precisa de 24 a 48 horas para se adaptar produzindo mais insulina. Então, nesse período há necessidade da realização de hemoglucoteste a cada 4-6 horas, com esquema de insulina que possibilite a glicemia ficar no máximo entre 150 e 180miligramas por decilitros [40]. Para evitar que essa reação seja mais grave, a dose de glicose inicial deve ser em torno de 150-200mg, a taxa de infusão por minuto não deve ultrapassar 5 mg/kg de peso/min e 3 mg/kg de peso/min em doentes críticos, e a concentração ideal de glicose na fórmula deve ficar em torno de 20%. A maioria dos autores recomendam começar com a metade da quantidade do volume total e atingir a meta calórica em 48 a 72 horas. Lembrar que menos que 100 gramas de glicose ofertada pode levar à cetose.

Outro fator que pode levar à hiperglicemia é quando se usa uma NP composta apenas de glicose e aminoácidos, como ocorria no início. Atualmente, a recomendação é usar o sistema 3:1(glicose, lipídio e proteína num mesmo frasco), embora os americanos e os japoneses ainda usem o sistema 2:1 e façam o lipídio em veia periférica[22, 41]. O sistema 3:1 também ajuda a reduzir a osmolaridade, diminuindo as flebites em sistema periférico.

Patologias como trauma, sepse, diabetes e desnutrição podem concorrer para o aumento da glicemia, mas se deve lembrar, também, das medicações como corticoides e diuréticos. O controle glicêmico deve ser encontrado mais rapidamente nos críticos sob pena de piora do quadro clínico. Estratégias como o uso de bomba de insulina, uso de insulina dentro da bolsa (embora muitos não a usem por causa da adsorção) [42] e uso de insulina NPH são úteis e a preferência vai depender da experiência de cada um. Para se usar insulina dentro da bolsa[39], deve-se observar a relação de 0,05-1UI para um grama de glicose e acrescer 0,05 a cada dia, se necessitar; a dose máxima é de 0,2. No caso da insulina NHP e bomba de insulina, vai depender do protocolo de cada serviço.

Uma glicemia acima de 300mg/dL obriga a uma parada temporária da NP. Todo o incremento na carga de glicose só deve ser realizado quando se tem o controle adequado dos níveis glicêmicos; o ideal é que estes fiquem em torno de 150 a 180mg/dl. Faz-se imperioso o uso de insulina nas situações em que se deseja atingir uma meta calórica com certa rapidez [43].O risco de taxas elevadas, como citada inicialmente é o coma hiperosmolar. Caso ele aconteça, deve-se evitar oferta de muita água e a queda rápida da glicemia.

Embora a glicose seja a maior responsável pelo quociente respiratório e tenha sido apontada como a grande

vilã para a hipercapnia, sabe-se, hoje, que o total de calorias é importante. Mas isso não faz com que se deixe de tomar cuidado com a infusão de glicose. A repercussão clínica é a insuficiência respiratória, dificuldade de desmame ventilatório pelo da produção de CO2 aumentada [44].

Um fator importante que deve ser suspeitado, quando não se consegue controlar a glicemia, é a deficiência de cromo.

LIPÍDEOS

No passado, uma das complicações mais frequentes era a deficiência de ácidos graxos devido ao uso do sistema 2:1. Com a descoberta das emulsões lipídicas infundidas em veia periférica duas vezes na semana, essa complicação foi solucionada. Os sinais clínicos citados por Neto são: pele áspera e descamativa, queda de cabelo, susceptibilidade a infecções, hepatomegalia, fratura patológicas, eczema rebelde ao tratamento, diminuição da pressão ocular e alterações bioquímicas [23].

No caso de excesso, temos a hipertrigliceridemia, que pode ter como vilão o agente emulsificante fosfolipídico pela interferência que causa na lipase lipoproteica. Quando os níveis de triglicerídeos no sangue chegam a mais de 400mgdL, é conveniente suspender o lipídio, pois níveis persistentemente elevados podem levar à pancreatite aguda e alterações na função pulmonar [45]. Valores mais baixos podem ser resolvidos ou não com a diminuição da velocidade de infusão ou redução da concentração de lipídeo na fórmula [45].

Em casos em que o paciente já apresenta níveis elevados de triglicerídeos, este deve ser evitado desde o início da NP. Doenças como dislipidemia, pancreatite e insuficiência hepática com aumento dos triglicerídeos. O excesso de calorias à base de glicose e lipídios pode levar à hipertrigliceridemia [46].

O uso de emulsões contendo óleo de soja, que são ricas em ômega 6, sobretudo como única fonte de lipídeo como aconteceu por décadas, causa estresse oxidativo por causa do peroxidação, causando distúrbios também na função imunológica, além de conter alto poder inflamatório. As emulsões evoluíram com a adição de triglicerídeos de cadeia média, oliva (ômega 9) e óleo de peixe (ômega 3), mostrando resultados promissores em relação aos índices de infecção, sobretudo com o uso de ômega 3[46, 47].

AMINOÁCIDOS

O excesso de proteínas pode levar à azotemia, isto é, a elevação da ureia sanguínea. Pode ocorrer, também, em pacientes com falência renal ou hepática. Clinicamente leva à poliúria e desidratação [37].

A hiperamoniemia atualmente ocorre raramente, sobretudo depois do desenvolvimento dos aminoácidos cristalinos. Observa-se sua presença em pacientes que têm defeitos no ciclo da ureia por deficiência de ornitina transcarbamilase.

O excesso de administração de aminoácidos leva à acidose. A tentativa de melhorar é usar a relação de caloria não proteica e nitrogênio recomendado.

ELETRÓLITOS E BALANÇO ÁCIDO-BÁSICO

As alterações dos eletrólitos acontecem tanto por perda quanto por excesso e estão resumidas na tabela 1:

Tabela 1

Complicações eletrolíticas	Condutas
Hipertantremia	-Reposição de líquido com uma NP mais diluída -Diminuição da oferta de sódio
Hiponatremia	-Terapia diurética com ou sem restrição de líquidos -Apenas ocasionalmente é necessária a adição de Na
Hipercalemia	-Avaliação da função renal e diminuição do K da solução -Avaliação dos medicamentos utilizados Redução dos suplementos exógenos
Hipocalemia	-Aumento do K na solução -Monitorar diurético perdedor de K
Hiperfosfatemia	-Avaliação da função renal -Diminuição do fosfato da solução -Uso de quelantes de fosfato, caso precise.
Hipofosfatemia	-Aumento do fosfato da solução -Monitoras síndrome de realimentação
Hipermagnesemia	-Diminuição do magnésio da solução
Hipomagnesemia	-Aumento do magnésio da solução -Monitoração de sínd. de realimentação -Pesquisar medicações que provocam perda
Hipercalcemia	-Considerar causas endócrinas -Avaliar vitamina D -Usar solução salina isotônica -Adicionar fosfato inorgânico à solução até normalizar
Hipocalcemia	-Considerar causas endócrinas -Avaliar hipoalbuminemia -Adicionar mais cálcio, caso precise.

Fonte: Neto, 2010

Alguns aspectos importantes precisam de atenção especial. A hipofosfatemia leva a uma diminuição do transporte de oxigênio e da capacidade de coagulação sanguínea, sendo esta a correlação encontrada entre eletrólitos e consequências negativas da NP. No que diz respeito ao balanço ácido-básico, sempre que existir a necessidade de ajustar os eletrólitos à nutrição parenteral, como quando há uma hipo/hipercalemia ou natremia, deve-se verificar os níveis de cloro e de bicarbonatos séricos, no intuito de avaliar como estes cátions deverão estar sendo adicionados, se na forma de cloreto ou acetato, uma vez que o acréscimo majoritário de um ou de outro poderá resultar em agravos no estado de saúde do paciente. É importante mencionar que o uso de bicarbonato de sódio pode repercutir em precipitação com cálcio e consequente liberação de microbolhas de dióxido de

carbono, por isso este não deve fazer parte da composição da fórmula destinada à NP [48].

Na esfera do balanço ácido-básico, a sobrecarga de carboidratos também pode provocar desequilíbrios, conforme explanado por Cuppari (2005, p.464):

> Acidose respiratória pode ser secundária à sobrecarga de carboidratos. Toda a oferta em excesso é estocada como gordura. Esse processo metabólico produz muito dióxido de carbono. O paciente acaba desenvolvendo acidose respiratória. Portanto, o controle adequado da oferta de carboidrato é importante particularmente na programação de "desmame" do paciente em ventilação mecânica.

É importante estar atento a algumas alterações do equilíbrio ácido-base em que os pacientes que estão recebendo nutrição parenteral podem apresentar em decorrência da patologia. Como exemplo, temos: a D-acidose lática, perda de fluidos pelas fístulas de alto débito, pacientes que não têm cólon, NP e inibidor da bomba de prótons, etc [49].

VITAMINAS

Os distúrbios das vitaminas estão relacionados à deficiência e excesso.

Hipervitaminose A e D, por serem lipossolúveis, têm tendência ao acúmulo no organismo, hipovitaminose K, B12 e de ácido fólico.

Lembrar que a vitamina B1 está relacionada com o metabolismo da glicose e sua deficiência pode levar à síndrome de Wernicke [50] e realimentação.

Aqueles que estão em parenteral exclusiva necessitam da reposição de vitamina K semanal para evitar deficiência.

A reposição é feita de acordo com as necessidades, respeitando-se cada caso.

OLIGOELEMENTOS

Deficiência principalmente de Cobre, Selênio e Zinco e de outros micronutrientes como cromo e manganês. A carência pode levar a quadros específicos a cada deficiência. É importante estar atento a algumas particularidades, a respeito dos oligoelementos, para suspeitar de suas deficiências.

OFERTA HÍDRICA

Complicações poderão ocorrer caso haja excesso da oferta hídrica e dependendo da patologia. Pacientes cardiopatas não suportam o mesmo volume de outro sem patologia cardíaca. A nutrição parenteral periférica, para manter baixa osmolaridade, necessita de um volume maior. Por isso, deve-se manter vigilância no quadro clínico e na revisão da prescrição da hidratação venosa.

SÍNDROME DE REALIMENTAÇÃO

Desde o final da segunda guerra, ou talvez por ocasião do cerco de Jerusalém, tem-se conhecimento da ocorrência dessa síndrome. Questionou-se por que as pessoas que estavam em jejum prolongado morriam ao se alimentar rapidamente. Movidos pela necessidade de saber o porquê, vários estudos do metabolismo começaram a evidenciar que se tratava de uma síndrome caracterizada pelo roubo celular, podendo acontecer tanto com a via oral enteral quanto parenteral.

Pacientes que estão em jejum prolongado, alcoolismo crônico, anorexia nervosa, cirurgia bariátrica, caquexia cardíaca ou câncer e desnutrição crônica têm maior risco de apresentá-la por ocasião da instalação da NP [23, 51].

O aumento da insulina circulante, em resposta a uma carga de glicose elevada, de forma absoluta ou relativa, leva as células a entrarem em anabolismo, consumindo os íons potássio, magnésio e fósforo circulantes. O fósforo é o mais importante deles, podendo levar à depleção dramática. A depleção da tiamina (vitamina B1) piora o metabolismo da glicose, fazendo com que seu nível sérico aumente e piore o quadro [51].

O paciente pode apresentar, entre outros sinais e sintomas, edema, quadro de insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca, convulsões, confusão mental, arritmias, coma e até morte [52].

A prevenção é a melhor forma de manejo. Deve-se iniciar com um terço das calorias previstas, o incremento em direção à meta calórica deve ser lento (uma semana, em média), a hidratação deve ser cuidadosa, administrar vitaminas do complexo B antes de iniciar a NP e corrigir os distúrbios hidroeletrolíticos. O tratamento é voltado para a correção das deficiências e quadro clínico.

SÍNDROME DE HIPERALIMENTAÇÃO (*OVERFEEDING*)

A oferta de muitas calorias, como ocorria no passado, pode levar ao aumento de produção de CO2, esteatose hepática, retenção nitrogenada, hiperglicemia, etc. Na atualidade, encontrar o cálculo adequado para cada paciente é o ponto principal [53,54]. O consenso atual é que, no doente crítico, mantenha-se uma oferta calórica em torno de 20-25 Kcal/kg de peso/ dia na fase crítica (primeira semana) e 25-30 kg/kg de peso/ dia na segunda semana [55]. A tentativa é para se manter um suporte metabólico na fase mais crítica [56].

RELACIONADAS AO SISTEMA DIGESTÓRIO

Atrofia intestinal

Devido à falta de nutrientes na luz intestinal, há diminuição de vilosidades, comprometendo a permeabilidade da parede decorrente e quebra da barreira intestinal.

Então, nos pacientes em que a nutrição parenteral é a única via de alimentação, há uma tendência maior a acontecer translocação bacteriana, além das alterações hormonais provocadas pelo repouso alimentar [23].

Atualmente, está comprovado que a falta de nutriente na luz acarreta em danos à barreira intestinal. Os enterócitos e os colonócitos são células de replicação rápida e necessitam, sobretudo, de glutamina e ácidos graxos de cadeia curta para a replicação adequada. Uma maneira de amenizar esse dano é ofertar glutamina endovenosa dentro da nutrição parenteral ou separadamente, pois muitos estudos mostram o efeito benéfico dessa via na sua reposição. O uso de arginina também está indicado [52.] Outra forma de reduzi-la é fazer o uso de dieta enteral trófica: pequena vazão [52, 57.]

Claro que o cuidado em não deixar o paciente em jejum prolongado é a preocupação de qualquer terapia nutricional, no entanto, Jeejeebhoy refere que a atrofia intestinal não ocorre em humanos como ocorre em estudos animais, exceto nos primeiro anos de vida [58].

Gastroparesia

Os triglicerídeos de cadeia longa têm sido apontados como causa de gastroparesia, assim também como a alta carga de glicose. A explicação seria a saciedade precoce provocada pelo alto regime hipercalórico. O paciente que depende da NP, a maneira de melhorar e/ou prevenir é com a aplicação de procinéticos ou redução das calorias [23].

Distúrbios hepatobiliares

Por falta de estímulo na luz intestinal de gordura e proteínas, a colecistoquinina encontra-se com sua liberação diminuída. O resultado é o retardo no esvaziamento da vesícula biliar com consequente formação de lama e de hipercrescimento bacteriano intestinal. Este promove a formação de uma hepatoxina a partir do ácido litocolato que prejudica o fluxo biliar. A quebra da barreira intestinal aumenta a absorção de litocolato e de endotoxinas. Esses fatores favorecem a formação de colestase e fibrose [57].

Sua resolução pode ocorrer após suspensão da NP em três semanas, mas caso haja insistência, pode haver fibrose.

A esteatose hepática, acúmulo de gordura no fígado, ocorre mais frequentemente em adultos e é benigna. A elevação das transaminases pode ocorrer dentro de duas semanas de NP e pode voltar ao normal mesmo com a continuação da TN. A fosfatase alcalina se eleva e há alterações do parenquima à ultrassonografia. Está muito associada à carga alta de calorias à base de glicose, mas, como na atualidade, a tendência é reduzi-la, o que é menos comum. A fibrose pode ocorrer em longo prazo [37,53].

A colestase é mais comum em crianças. Pode levar ao aumento da fosfatase alcalina, Gama Glutamil Trasnspeptidase (GGT) e bilirrubina, sendo a fração conjugada desta um marcador importante. O risco de fibrose hepá-

tica com falência ocorre com mais frequência [37]. Sobotka e Camilo apresentam diminuição do ciclo enterohepático, supercrescimento bacteriano com endotoxemia portal, produtos da peroxidação lipídica e falta de vitamina E, diminuição da motilidade da vesícula biliar, fosfolipídeo da emulsão lipídica e sobrecarga de glicose como fatores contribuintes para a colestase [53].

Alguns fatores aumentam o risco de doença hepática relacionada à NP. Entre eles, temos: infecção por fungos e bacterianas, septicemia, infecções repetidas relacionadas ao cateter, grandes ressecções intestinais, supercrescimento bacteriano intestinal, hepatotoxinas produzidas por bactérias anaeróbias do intestino, NP sem lipídio, regimes hipercalóricos, deficiência de carnitina e de colina [37, 59].

O uso de NP de forma cíclica pode reduzir a doença hepática.

A lama biliar ocorre 6% em três semanas e 50% após seis semanas. Os cálculos podem aparecer numa faixa de 19-35%. O fitoesterol, presente nos óleos vegetais, pode interferir no fluxo de bile e levar à formação de lama biliar [60]. O tratamento para a colelitíase é a colecistectomia de forma eletiva e, em situações em que o paciente vai permanecer em NP prolongada, associada ou não à síndrome disabsortiva, é recomendada a cirurgia de forma eletiva profilaticamente [1, 57, 61]. A administração de colecistoquinina tem sido proposta para evitar a estase biliar [53]. Quando evoluem para colecistite acalculosa, o tratamento cirúrgico também deve ser instituído. Há caso em que pode ocorrer colecistite com necrose da veicula biliar [57].

O excesso de calorias e lipídeo, sobretudo à base de triglicerídeos de cadeia longa, pode agravar ou piorar a lesão hepática [46,62]. Piper *et al* demonstraram melhora nos níveis de triglicerídeos e transaminases com o uso de emulsões ricas em óleo de peixe [63]. O uso de monoterapia com óleo de peixe, usado experimentalmente com bons resultados, ainda não está liberado para uso clínico nem nos Estados Unidos nem no Brasil [64.]

Outras complicações

É importante lembrar que, naqueles pacientes em NP prolongada, há o risco de doença óssea e formação de cálculos renais. Em relação à fórmula, pode haver contaminação com alumínio, o que pode levar à osteomalácia [37]. Outro aspecto relevante são os distúrbios psicológicos, se o paciente não for bem preparado para receber NP.

REFERÊNCIAS

1. MACHADO JC, MARCHINI JS, SUEN VMM. Complicações relacionadas à nutroterapia. In: Ed. Vanncchi H. Coord.: Machado JC, Silvestre SCM, Marchini JS. **Nutrição clínica e metabolismo: Manual de procedimentos em nutrologia**. Guanabara Koogan. v.16, p.195-210, 2009.

2. BRANER DAV, LAI S, EMAN S, TEGTMEYER K. Videos in clinical N **English Journal Medicine.** n. 24, v. 26, p.351-357 2007.

3. CORREIA MITD. Indicação, formulação e metabolismo em nutrição parenteral periférica. **In:. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica.** Waitzberg DL, 4 ed. São Paulo: Atheneu. v. 55, p. 933-59, 2009.

4. MCGEE DC, GOULD MK. Preventing complications of central venous catheterization. **English Journal Medicine.** n. 348, v. 12, p. 1123-33, 2003.

5. CANADA T, CRILL C, GUENTER P. Parenteral access devices. In: **A.S.P.E.N. Parenteral nutrition handbook.** v.3, p.89-127, 2009.

6. NETO OCLF, CALIXTO-LIMA L, GONZALEZ MC ER LA. Vias de acesso em nutrição parenteral. **In:. Manual de nutrição parenteral.** Calixto-Lima L, Abrahão V, Auad GRV, Coelho SC, Gonzalez MC, Silva RLS, Rio de Janeiro: Rubio, n.3, p. 23-35, 2010.

7. READE MC. Central venous catheterização. **English Journal Medicine** n. 357, v. 9, p.942-3, 2007.

8. PITTIRUTI M, HAMILTON H, BIFFI R, MACFIE J, PERTKIEWIC M. ESPEN guidelinse on parenteral nutrition: central venous catheters (acess, care, diagnosis and therapy of complications). **Clinical Nutrition**, n. 28, p.365-77, 2009.

9. AMBESH SP, PANDEY JC, DUBEY PK. Internal jugular vein occlusion test for rapid diagnosis of misplaced subclavian vein catheter into the internal jugular vein. **Anesthesiology.** n.95, p.1377-1386, 2001.

10. HARRIS S, NAIMA HVK. Central Venous Catheterization – Subclavian Vein. **English Journal Medicine**. n. 358, v.16, p.1758-1759, 2008.

11. PERTKIEWICZ M. Basics. Clinical nutrition: central parenteral nutrition. ESPEN, **the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism**. n.4:p.128-133, 2009.

12. DI CONSTANZO J, SATRE B, CHOUX R ET AL. Mechanismof Thrombogenesis during total parenteral nutrition: role of catheter: role of catheter composition. **Journal Parenteral Enteral Nutrition.** n.12, v.2, p.190-194, 1998.

13. MARTINS JR, SCHLAAD SW, WAITZBERG DL ET AL. Vias de acesso em nutrição parenteral. In: Waitzberg DL. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica.** 4 ed. São Paulo: Atheneu. v. 55, p. 941-59, 2009.

14. MIRTALO JM, GARCIA-DE-LORENZO A, ZARAZAGA A, JOSQUERA F. Nutrição parenteral periférica. In: Rombeau IL. **Nutrição clínica: nutrição parenteral.** São Paulo: Roca, p. 555-562, 2005.

15. CORREIA MITD, GUIMARÃES J, DE MATOS LC, GURGEL KC, CABRAL EB. Peripheral parenteral nutrition: na option por patients with na indication for short-term parenteral nutrition. **Nutricion Hospitalaria**. n. 19, v.1, p.14-18, 2004.

16. COELHO JMC, CAPI SB. Nutrição Parenteral. In: Oliveira AR, Taniguchi LU, Park M, el al. Medicina USP: **Manual da residência de medicina intensiva.** 3 ed. Barueri, SP: Manole. v.69, p. 384-388, 2009.

17. JESUS VC, SECOLI SR. Complicações acerca do cateter venoso central de inserção periférica (PICC). **Ciências Saúde**. n. 6 v. 2, p. 252-260, 2007.

18. NETTO SM, ECHER IC, KUPLICH NM E COLS. Infecção de cateter vascular central em pacientes em terapia intensiva. **Revista Gaúcha Enfermagem.** n. 30, v. 3. p. 429-36, 2009.

19. Brasil. Portaria nº 272, de 8 de abril de 1998. **Ministério da Saúde.** Brasília, DOU.

20. FRANTZ R, SOUTO CB, NESS SLR. Controle de qualidade microbiológico no processo de preparo de nutrição parenteral. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**. n. 21, v.1, p.38-42, 2006.

21. KASTANGO ES. Compounding USO: Inspection,

regulation, and oversight of esterile compounding pharmacies. **Journal Nutrition Parenteral and Enteral.** n.36, v. 2, p. 38S-39S, 2012.

22. KUWAHARA T, KANEDA S, SHIMONO K, INONE Y. Growth of microorganisms in total parentreal nutrition solution without lipid. **Intensive Journal Medicine Science**. n. 7, v. 1, p. 43-47, 2010.

23. NETO OCLF, CALIXTO-LIMA L, GONZALEZ MC. Complicações e monitoração da nutrição parenteral. In: Calixto-Lima L, Abrahão V, Auad GRV, Coelho SC, Gonzalez MC, Silva RLS. **Manual de nutrição parenteral**. Rio de Janeiro: Rubio, n. 6, p. 95-108, 2010.

24. BARON RB. Nutrition Disorders. In: McPhee JS, Papadakis MA, Rabow MW. Lange: **Medical diagnosis and treatment. Electronic** Version 2012.

25. OVAYOLU N, TORUN S, UCAN O. Review of data of the patients receiving total parenteral nutrition at the intensive care unit of a University Hospital. Journal of National Medical Association. n. 9, v. 12, p. 1958-1962, 2006.

26. ARAUJO MRE. Hemocultura: recomendações de coleta, processamento e interpretação dos resultados. **Journal Infect Control** n.1, v. 1, p. 08-19, 2012.

27. MAKI DG, MERMER LA. Infections due to therapy. In: Bennett JV, Brachman OS, eds. **Hospital Infections. Philidelphia**, PA: Lippincott-Raven. p.689-724, 1998.

28. MAYHALL CG. Diagnosis and management of infection of implantable devices used for prologed venous access. C**urr Clinical Top Infect Disease.** v**.** 12, p. 83-110, 1992.

29. WALSHE CM, BONER KS, BOURKE J . Diagnosis of catheter-related bloodstream infection in a total parenteral nutrition population: inclusion of sepsis defervescence after removal of culture-positive central venous catheter. **Journal Hospitalaria Infection.** v.76, p.119-123, 2010.

30. GILLANDERS L, ANGSTMANN K, BALL P . A prospective study of catheter-related complications in HPN patients. **Clinical Nutrition** 31-30-4, 2012.

31. MERMEL LA, ALLON M, BOUZA E. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 update by **Infectious Diseases Society of America**. v. 49, p.1-45, 2005.

32. GERVASIO J. Compoundingvs standardized commercial parenteral nutrition product: pros and cons. **Journal Parenteral Enteral Nutrition.** v.36, p. 40-41, ,2012.

33. O'GRADY NP, ALEXANDER M, BURNS LA. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, 2011. CDC – **Centers for Disease Control and Prevention**. 2011.

34. SILVEIRA RCCP, BRAGA FTMM, GABIN LM, GALVÃO CM. O uso de filme transparente de poliuretano no cateter venoso central de longa permanência. **Revista Latino-Américana de Enfermagem.**n. 18, v.6, 2010.

35. TOURÉ A, LAUVERJAT M, PERALDI C ET AL. Taurolidine lock in the secondary prevention of central venous catheter-associated bloodstream infection in home parenteral nutrition patients. **Clinical Nutrition**, p. 1-4, 2012.

36. THIBAULT R, PICHARD C. Parenteral nutrition in critical illness: can it safely improve outcomes? Critically Care CLinical. v. 2, p.467-480, 2010.

37. CANADA T, CRILL C, GUENTER P. Complications of parenteral nutrition. **In: A.S.P.E.N. Parenteral nutrition** handbook, v.7: p.197-234, 2009.

38. VAN DER BERGER G, WILMER A, HERMANS G ET AL. Intensive insuline therapy in the medical ICU. **Nutrition English Journal Medicine.** n. 354, v.5, p. 449-61, 2006.

39. INZUCCHI SE. Management of hyperglycemia in the

hospital setting. **Journal Nutrition English Medicine**. n.355, v.1, p.1903-1911, 2006.

40. ZIEGLER TR. Parenteral nutrition in the critically ill patient. Journal**Nutrition English Medicine**. n. 36, v. 1, p.1088-97, 2006.

41. CANADA T, CRILL C, GUENTER P. Parenteral nutrition formulations. In: A.S.P.E.N. **Parenteral Nutrition handbook,** v.4: p.129-157, 2009.

42. LIMA AS, ANDREOLI RLF, GROSSI SAA, SECOLI SR. Insulina intravenosa: controvérsias sobre o processo de adsorção nos dispositivos de infusão. **Revista Gaúcha Enfermagem**. n. 29, v.2, p. 292-300, 2008.

43. PASQUEL FJ, SPIEGELMAN R, MCCAULEY, ET AL. Hyperglycemia during total parenteral nutrition: na important marker of poor outcome and mortality in hospitalized patients. **Diabetes Care.** n. 33, v. 4, p. 739-741, 2010.

44. WINKLER MF, MALONE AM. Terapia médica nutricional para estresse metabolic:sepse, trauma, queimadura ecirurgia. In: Mahan LK, Escott-Stump. **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia.** 12 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, v. 39, p. 1021-1041., 2010.

45. HARTL WH, JAUCH KW, PARHOFER K, ET AL. Complications and monitoring – Guidelines on parenteral nutrition, chapter 11. **GSM German Medical Ascience**. n.7, p. 1-12, 2009.

46. VISSCHERS RG, DAMINK SWM, GEHLEN JMLG, ET AL. Treatment of Hypertriglyceridemia in patients receiving parenteral nutrition. **Journal Parenteral Enteral Nutrition** n.35, v.5, p. 610-615, 2011.

47. MATSUSHIMA K, COOK A, TYNER TRACY ET AL. Parenteral nutrition: a clear and present danger unabated by tight glucose control. **American Journal Surge**. n. 200, v. 3, p. 386-390, 2010.

48. MONTE JCM. Nutrição parenteral. In: Cuppari L. Editor Schor N. **Nutrição clínica no Adulto**. 2ed. São Paulo: FAP, v. 20: p.459-465, 2006.

49. JONES BJM, CHOPRA P, GRONING J, DEEL-SMITH. Acid-base disturbance during home parenteral – Na observational cohort study. e-SPEN, the European e-**Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.** v.6: p.31-35, 2011.

50. FRANCINI-PESENTI F, BROCADELLO F, MANARA R ET AL. Wernicke's syndrome during parenteral feeding: not an unusual complication. **Nutrition**. n.2, p.142-46, 2009.

51. FRANCA CRN, SILVA APM. Evitando a síndrome de realimentação. **Revista Brasileira Nutrição Clinica** .n. 21, v.2, p.138-42, 2006.

52. UKLEJA A, ROMANO MM. Complications of parenteral nutrition. **Gastroenterol Clinical Nutrition American**. n. 36, p. 23-46, 2007.

53. SOBOTKA L, CAMILO M. Basics in clinical nutrition: metabolic complications of parenteral nutrition. e-SPEN, the European e-**Journal of Clinical Nutrition and Metabolism**. n.4, p.120-122, 2009.

54. FRANKENFIELD DC, ASHCRAFT CM. Estimating energy needs in nutrition support patients. **Journal Parenteral Enteral Nutrition** n.35, v. 5, p.563-570, 2011.

55. NUNES, A. L. B. ET AL. Terapia nutricional no paciente grave. In: JATENE, Fabio Biscegli; BERNARDO, Wanderley Marques (coords.). **Projeto diretrizes**, volume IX. Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral; Associação Brasileira de Nutrologia. São Paulo, 2011.

56. BURKE PA, YOUNG LS, Bistrian. metabolic vc nutrition support: A hypotesis. **Journal Parenteral Enteral Nutrition**, n.34, v.5, p.546-48, 2010.

57. SILVA MLT, MARTINS JR, CASTRO M, et al.

Complicações da Nutrição Parenteral. In: Waitzberg DL. **Nutritição oral, enteral e parenteral na prática clínica.** 4 ed. São Paulo: Atheneu, 61: 1021-1032, 2009.

58. JEEJEEBHOY KN. Total parenteral nutrition: potion or poison? **American Journal Clinical Nutrition.** v.. 74, p.160-161, 2001.

59. MUELLER C, BLOCH AS. Intervenção: terapia de nutrição enteral e parenteral. In: **Mahan LK, Escott-Stump. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia.** 12 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, n.20: p. 506-530, 2010.

60. LLOP JM, VIRGILI N, MORENO-VILLARES JM, GARCÍA-PERIS P . Phytosterolemia in parenteral nutrition patients: implicações for liver disease development. **Nutriton.** v.24, p.1145-1152, 2008.

61. DRAY X, JOLY F, REIJASSE D. Incidence, risk factors, and complications of cholelithiasis em patients with home parenteral nutrition. J**ournal American College Surgery.**; n.204, v.1, p.13-21, 2007.

62. SERVIA L, SCHOENENBERGER JÁ, TRUJILLANO J et al. Factores de riesgo de La disfunción hepática associada a la nutrición parenteral. **Medicine Clinical**. n. 132, v. 4, p.123-27, 2009.

63. PIPER M, VALIM C, BESCHMMANN RB. Hepatocellular integrity after parenteral nutrition: comparison of a fish-oil-containing lipid emulsion with an olive-soybean oil-based lipid emulsion. **Europe Journal Anaesthesiology.** v. 2, p.1076-1082, 2009.

64. MEIJER VE, GURA KM, MEISEL JÁ. Parenteral fish oil monotherapy in the management of patients with parenteral nutrition-associated liver disease. **Arch Surgery.** n.145, v.6, p. 547-551, 2010.

CAPÍTULO 9
CÁLCULOS E PADRONIZAÇÕES DA NUTRIÇÃO PARENTERAL

Antes de abordar o tema proposto neste capítulo, é importante lembrar a inserção do nutricionista no Suporte Nutricional Parenteral, que é avaliar o estado nutricional dos pacientes, calcular suas necessidades nutricionais, além de monitorar a evolução de seu estado nutricional, garantindo sempre o registro de tais informações em protocolo preestabelecido.

Embora não prescreva NP, o nutricionista participa das etapas referentes à indicação da NP, prescrição, controle clínico/laboratorial e avaliação final do paciente submetido à Terapia de Nutrição Parenteral. Nesse contexto, o trabalho em equipe é prioritário, garantido assistência adequada ao paciente[1].

Após o cálculo das necessidades nutricionais do paciente, a oferta dos nutrientes deve ser adequada, incluindo carboidratos, aminoácidos, gorduras, eletrólitos, minerais, vitaminas e oligoelementos[2]. As quantidades devem ser planejadas de acordo com o estado clínico e nutricional do paciente, duração da TN, via de acesso (se central ou periférica) e associação com NE ou via oral, em casos e momentos específicos.

O aporte calórico advém de nutrientes energéticos, ou seja, glicose e lipídios. A inclusão das calorias oferecidas pelas proteínas é discutida na literatura. As controvérsias surgem por duas razões:

1. Quando considerada no total das necessidades calóricas do paciente, há possibilidade de utilização da proteína como fonte calórica, comprometendo sua função principal de reparação tecidual.
2. Quando não computadas as calorias da proteína no total das necessidades calóricas, poderia levar a um "excesso calórico", com consequências metabólicas, hepáticas e respiratórias[3].

O cálculo da relação calorias não proteicas por grama de N (Kcal não proteica: g/N), observando as recomendações de acordo com o grau de estresse metabólico do paciente, deve ser realizado.

Existem várias referências para recomendação da quantidade de macronutrientes – conforme se verifica no Quadro 1 – a serem infundidas em NP. É importante, no entanto, que, quando no início da infusão do suporte nutricional via parenteral, este seja realizado gradativamente, iniciando com pequenas quantidades, evitando complicações inerentes à administração excessiva da solução [4, 5].

Atenção deve ser dada à forma como os macronutrientes serão administrados na solução. A glicose é o nutriente mais comumente utilizado como substrato energético na concentração de 50% ou 70%, e a forma monoidrogenada fornece 3,4 Kcal/g.

Os lipídios são encontrados comercialmente em concentrações de 10 ou 20% e são compostos de triglicerídios de cadeia longa (TCL) ou uma mistura de TCL e triglicerídios de cadeia média (TCM). O valor calórico oferecido nessas emulsões é de 1,1 Kcal/mL e 2 Kcal/mL, respectivamente[1].

A proteína é composta de aminoácidos essenciais, mais disponíveis a 10% e a 20%, oferecendo 4 Kcal/g. Difere a concentração e composição em situações patológicas específicas.

Quadro 1: Recomendações de macronutrientes para nutrição parenteral em adultos

	Paciente Crítico	**Paciente Estável**
Proteínas	1,2-1,5 g/Kg/dia	0,8-1,5 g/Kg/dia
Carboidratos (VIG)*	< 4 mg/Kg/min	< 7 mg/Kg/min
Lipídios	1 g/Kg/dia	1 g/Kg/dia
Calorias	25-30 Kcal/Kg/dia	30-35 Kcal/Kg/dia[a]
Líquidos	Mínimo necessário para oferta de nutrientes	30-40 mL/Kg/dia[b]

Peso considerado para cálculo: peso seco estimado

*VIG = Velocidade de infusão de Glicose
[a] A depender do nível de atividade
[b] Pode variar conforme a perda hídrica

Fonte: adaptado de Waitzberg e Nogueira, 2009 [2]

Não podemos esquecer, também, da importância dos micronutrientes, que incluem eletrólitos, macrominerais, vitaminas e oligoelementos. As quantidades são facilmente verificadas na padronização de soluções eletrolíticas disponíveis no mercado. A oferta de tais nutrientes na solução parenteral apresenta algumas particularidades de competência do farmacêutico. Sua administração requer monitoramento rigoroso do balanço metabólico, sobretudo de eletrólitos [3].

Tratando-se, entre outros aspectos importantes, do atendimento adequado às necessidades nutricionais do paciente, o tipo de Nutrição Parenteral (se central ou periférica) deve ser definido pelos membros da equipe multiprofissional, de acordo com suas atribuições.

A solução a ser utilizada pode ser padronizada pelo serviço responsável pelo preparo (farmácia hospitalar ou empresa terceirizada) ou personalizada, conforme necessidades específicas do paciente, sendo mais comum – e não menos eficaz sob o aspecto nutricional – a escolha por soluções já padronizadas.

Seguem, nos quadros abaixo, modelos de cálculos em NP, utilizando, como exemplo, um paciente adulto estável com 50 Kg.

1. Exemplos com base na experiência dos cursos de nutrição da UFPB e da UNIVAS.

Quadro 2- Primeiro exemplo de cálculo para nutrição parenteral. Sistema glicídico – 2 em

- Cálculo de necessidades
  1. Volume estimado: 30-40 mL/Kg/dia
     30 x 50 Kg = 1500 mL a 40 x 50 = 2000 mL

  2. Necessidade energética estimada: 32 Kcal/ Kg/dia
     32 x 50 = 1600 Kcal

  3. Necessidade proteica estimada: 1,2 g/Kg/dia
     1,2 x 50 = 60 g

O volume a ser administrado deverá ser dividido em dois frascos/ dia, visto que cada frasco contém aproximadamente 1000 mL. Na solução 2 em 1, somam-se o volume de aminoácidos, glicose e demais componentes da formulação.

- Cálculo da oferta de AA na solução (AA a 10%)
  4. 100 mL -------- 10 g de AA x = 600 mL de solução a 10%
     x ---------- 60 g de AA

As calorias proteicas não são incluídas na necessidade calórica total

- Cálculo da oferta de energia (glicose a 50%)

Sendo a solução 2 em 1, a oferta de energia é composta basicamente por glicose, devendo-se respeitar a velocidade de infusão de glicose (VIG). Vamos considerar a oferta de glicose correspondendo a 80% da necessidade calórica:

  5. 1600 Kcal x 80% = 1280 Kcal

  6. 1g ---------- 3,4 Kcal x = 376,5 g = 380 g de glicose
     x ---------- 1280 Kcal

  7. 100 mL -------- 50 g de glicose x = 760 mL de glicose a 50%
     x ---------- 380 g de glicose

  8. Considerando o tempo de administração total em 24 horas, calcula-se a VIG:
     380g ---------- 380.000 mg
     VIG = 380.000 /50 Kg /1440 min (24 horas) VIG = 5,3 mg/Kg/ min

Lembrar da necessidade de oferecer emulsão lipídica, ao menos 2 vezes/semana, para garantir as necessidades de ácidos graxos essenciais. Neste caso, a infusão deverá intercalar a solução 2 em 1, num período de administração de 2 a 4 horas, a depender do volume (100, 200 ou 500 mL) e concentração da emulsão lipídica (10 ou 20 %). Em contrapartida, a oferta de glicose poderá chegar até 7 mg/Kg/ min nos dias em que não houver administração de emulsão lipídica.

- Cálculo da proporção Kcal não proteica/ g de Nitrogênio
  9. Kcal não proteica/ g N
     1 g de AA contém 0,165 g de N

     0,165 x 60 g de AA = 9,9 g N
     380 g de glicose = 1292 Kcal/ 9,9 = 130:1

Obs: Esse cálculo não inclui as calorias proteicas no computo geral das necessidades calóricas, no entanto, desde que a relação calorias não proteicas por grama de nitrogênio esteja adequada, seria mais prudente que as calorias proteicas entrassem no computo total das calorias, considerando-se, assim, a preocupação mencionada nas últimas diretrizes de nutrição parenteral, com destaque para pacientes críticos, em que o excesso de calorias seria mais um agravante na recuperação desses pacientes. Com base nesse argumento as diretrizes recomendam não utilizar a fórmula de Harris- Benedict, pois sobre-estimariam as necessidades como também recomendam iniciar o suporte com 80% dessas necessidades.

Quadro 3 – Exemplo de cálculo para nutrição parenteral. Sistema lipídico – 3 em 1

- Cálculo de necessidades
  1. Volume estimado: 30-40 mL/Kg/dia
     30 x 50 Kg = 1500 mL a 40 x 50 = 2000 mL

  2. Necessidade energética estimada: 32 Kcal/ Kg/dia
     32 x 50 = 1600 Kcal

  3. Necessidade proteica estimada: 1,2 g/Kg/dia
     1,2 x 50 = 60 g

Depois de pronta, o volume a ser administrado deverá ser dividido em 2 frascos/ dia, visto que cada frasco contém aproximadamente 1000 mL. Na solução 3 em 1, soma-se o volume de aminoácidos, glicose, lipídios e demais componentes da solução.

- Cálculo da oferta de AA na solução (AA a 10%)

4. 100 mL -------- 10 g de AA x = 600 mL de solução a 10%
   x ---------- 60 g de AA

Obs: Nesse exemplo, as calorias proteicas não são incluídas na necessidade calórica total.

- Cálculo da oferta de energia (glicose a 50% e lipídios a 20%)

Sendo a solução 3 em 1, distribui-se a oferta de energia entre glicose e lipídios respeitando-se a velocidade de infusão de glicose (VIG). Vamos considerar a oferta de glicose correspondendo a 70% da necessidade calórica:

5. 1600 Kcal x 70% = 1120 Kcal

6. 1 g ---------- 3,4 Kcal x = 329,4 g = 330 g de glicose
   x---------- 1120 Kcal

7. 100 mL ---------- 50 g de glicose x= 660 mL de glicose a 50%
   x---------- 330 g de glicose

8. Considerando o tempo de administração total em 24 horas, calcula-se a VIG:
   330g ---------- 330.000 mg
   VIG = 380.000/50 Kg /1440 min (24 horas) VIG = 4,6 mg/Kg/ min

9. Oferta de lipídios: 1600 Kcal – 1120 Kcal = 480 Kcal
   Na solução a 20%: 2 Kcal ---------- 1 mL x= 240 nL de lipídios a 20%
   480 Kcal ------ x

   100 mL ---------- 20 g de Lip x = 48 g/ 50 Kg = 0,96 g/Kg/dia
   240 mL ---------- x

- Cálculo da proporção Kcal não proteica/ g de Nitrogênio

10. Kcal não proteica/ g N
    1 g de AA contém 0,165 g de N

    0,165 x 60 g de AA = 9,9 g N
    1600 Kcal/ 9,9 = 162:1

Obs: Esse cálculo não inclui as calorias proteicas no computo geral das necessidades calóricas, no entanto, desde que a relação calorias não proteicas por grama de nitrogênio esteja adequada, seria mais prudente que as calorias proteicas entrassem no computo total das calorias, considerando-se, assim, a preocupação mencionada nas últimas diretrizes de nutrição parenteral, com destaque para pacientes críticos, em que o excesso de calorias seria mais um agravante na recuperação desses pacientes. Com base nesse argumento, as diretrizes recomendam não utilizar a fórmula de Harris- Benedict, pois sobre-estimariam as necessidades como também recomendam iniciar o suporte com 80% dessas necessidades.

Quanto ao aporte calórico no Quadro 2, por exemplo, as necessidades deverão ser alcançadas na sua totalidade nos dias de administração de emulsão lipídica ou diariamente, conforme decisão do nutricionista e demais membros da EMTN, sendo que a preocupação volta-se para o monitoramento metabólico do paciente durante o período de administração da solução.

Pela nossa experiência, há de se ressaltar que as soluções personalizadas devem ser calculadas e analisadas sempre em conjunto com a equipe multiprofissional, sobretudo o farmacêutico, checando, assim, a compatibilidade da formulação proposta.

Seguem exemplos de cálculos de soluções de nutrição parenteral. Todos os cálculos são baseados nas necessidades de um paciente, sexo masculino, 62 Kg, 1,70m, 30 anos, estável, sem alteração térmica, acamado, de acordo com fórmula de Harris & Benedict (1874 kcal), ou adotando o método prático com 30 kcal/kg/dia (1860 kcal). Para praticidade dos cálculos, foi adotado o valor de 1900 Kcal. A necessidade proteica foi estimada em 62g (1,0g/

kg/dia) e utilizou-se 30% das Kcal como gordura. Iniciar com 80% das necessidades energéticas (ASPEN, 2009).

CÁLCULO DE SOLUÇÃO 2 EM 1 SEM RESTRIÇÃO DE LÍQUIDOS, SEGUNDO WAITZBERG

Cálculo de uma solução 2 em 1 utilizando 2000ml de líquidos (este volume inclui a emulsão lipídica e encontra-se dentro da faixa de prescrição de líquidos de 30 a 40ml/kg/dia para pacientes estáveis).

a. Determinar as kcal a serem fornecidas como gordura.
Kcal estimada x porcentagem desejada de gordura = kcal como gordura
1900kcal x 30% = 570kcal como gordura

b. Converter kcal de gordura em volume de emulsão lipídica.
Kcal gordura: kcal/ml de emulsão lipídica = volume emulsão lipídica.
570kcal de gordura :1,1kcal/ml (emulsão a 10%) = 518ml de emulsão lipídica a 10% *ou*
570kcal de gordura : 2,0kcal/ml (emulsão a 20%) = 285ml de emulsão lipídica a 20%.

Algumas instituições preferem utilizar lipídios nas quantidades das embalagens dos fornecedores (exemplo: 100, 250 ou 500ml). Nesse exemplo, utilizaremos 500ml de lipídios a 10%, deixando 1500ml para a solução de NPT remanescente.

c. Determinar kcal a serem fornecidas como proteínas.
Necessidade estimada de proteína x kcal/g de proteína = 62g de proteína x 4kcal/g = 248kcal de proteína.

d. Determinar a concentração de aminoácidos (AA)

$$\frac{\text{Proteína em g}}{\text{volume de NPT}} \times 100 = \% \text{ AA}$$

$$\frac{62\text{ g}}{1500\text{ml}} \times 100 = 4{,}1\% \text{ AA}$$

e. Determinar kcal a serem fornecidas como carboidratos.
Necessidade estimada de kcal – (kcal de gordura + kcal de proteína) = kcal de carboidratos.
1900kcal – (570 + 248) = 1082kcal de carboidratos

f. Determinar a concentração de carboidratos.
Kcal de carboidratos: kcal/g de glicose = g de glicose
1082kcal : 3,4kcal/g = 318g de glicose
*Soluções de glicose têm 3,4kcal/g em vez de 4kcal/g

$$\frac{\text{Glicose em g}}{\text{Volume de NPT}} \times 100 = \% \text{ de glicose}$$

$$\frac{318\text{ g}}{1500\text{ml}} \times 100 = 21{,}2\% \text{ de glicose}$$

g. Prescrição final
1500ml de AA a 4,1% e glicose a 21,2% e 500ml de lipídios a 10% (volume arredondado de 518ml para 500ml).

CÁLCULO DE SOLUÇÃO 2 EM 1 COM RESTRIÇÃO DE LÍQUIDOS DE 1250ML, SEGUNDO WAITZBERG

O cálculo de restrição de líquidos deve ser individualizado para cada paciente com base no seu estado clínico.

a. Determinar as kcal a serem fornecidas como gordura.
Kcal estimada x porcentagem desejada de gordura = kcal como gordura
1900kcal x 30% = 570kcal como gordura

b. Converter kcal de gordura em volume de emulsão lipídica.
Para pacientes com restrição hídrica, prefere-se o uso de soluções a 20%.
Kcal gordura: kcal/ml de emulsão lipídica = volume emulsão lipídica
570kcal de gordura: 2,0kcal/ml (emulsão a 20%) = 285ml de emulsão lipídica a 20%.
Isso pode ser arredondado para 250ml, deixando 1000ml para a solução de NPT remanescente.

c. Determinar kcal a serem fornecidas como proteínas.
Necessidade estimada de proteína x kcal/g de proteína = 62g de proteína x 4kcal/g = 248kcal de proteína.

d. Determinar a concentração de aminoácidos (AA)

$$\frac{\text{Proteína em g}}{\text{volume de NPT}} \times 100 = \% \text{ AA}$$

$$\frac{62\text{ g}}{1000\text{ml}} \times 100 = 6{,}2\% \text{ AA}$$

e. Determinar kcal a serem fornecidas como carboidratos.
Necessidade estimada de kcal – (kcal de gordura + kcal de proteína) = kcal de carboidratos.
1900kcal – (570 + 248) = 1082kcal de carboidratos

f. Determinar a concentração de carboidratos.
Kcal de carboidratos: kcal/g de glicose = g de glicose
1082kcal : 3,4kcal/g = 318g de glicose
*Soluções de glicose têm 3,4kcal/g em vez de 4kcal/g

$$\frac{\text{Glicose em g}}{\text{Volume de NPT}} \times 100 = \% \text{ de glicose}$$

$$\frac{318\text{ g}}{1000\text{ml}} \times 100 = 31{,}8\% \text{ de glicose}$$

g. Prescrição final
1000ml de AA a 6,2% e glicose a 31,8% e 250ml de lipídios a 10%.

Por vários pesquisadores, essa solução não deveria ser composta, pois a concentração final foi superior a 25%, fazendo-se necessário reduzir essa concentração, ou seja, ajustar a solução até a restrição hídrica ser suspensa. A glicose tem uma carga osmolar quando sua concentração na solução final excede 10% em veias periféri-

cas (pode acarretar flebite) e 20 a 25% em veia central, além de elevar os valores plasmáticos de glicose, pode aumentar a produção de CO_2, podendo acarretar insuficiência respiratória.

CÁLCULO DE SOLUÇÃO 3 EM 1 SEM RESTRIÇÃO DE LÍQUIDOS COM 2000ML, SEGUNDO WAITZBERG

a. Determinar as kcal a serem fornecidas como gordura.
Kcal estimada x porcentagem desejada de gordura = kcal como gordura
1900kcal x 30% = 570kcal como gordura

b. Converter kcal em gordura para volume de solução lipídica.

kcal gordura : kcal/g = g gordura
570kcal : 9kcal/g = 63,3g gordura

$$\frac{\text{g gordura}}{\text{volume NPT}} \times 100 = \%\text{ de lipídios}$$

$$\frac{63{,}3\text{g}}{2000\text{ml}} \times 100 = 3{,}2\%\text{ de lipídios}$$

c. Determinar as kcal a serem fornecidas como proteínas.
Necessidade estimada de proteína x kcal/g de proteína = 62g de proteína x 4kcal/g = 248kcal de proteína.

d. Determinar a concentração de aminoácidos (AA).

$$\frac{\text{Proteína em g}}{\text{volume de NPT}} \times 100 = \%\text{ AA}$$

$$\frac{62\text{ g}}{2000\text{ml}} \times 100 = 3{,}1\%\text{ AA}$$

e. Determinar as kcal a serem fornecidas como carboidratos.
Necessidade estimada de kcal – (kcal de gordura + kcal de proteína) = kcal de carboidratos.
1900kcal – (570 + 248) = 1082kcal de carboidratos

f. Determinar a concentração de carboidratos.
Kcal de carboidratos: kcal/g de glicose = g de glicose
1082kcal: 3,4kcal/g = 318g de glicose
*Soluções de glicose têm 3,4kcal/g em vez de 4kcal/g

$$\frac{\text{Glicose em g}}{\text{Volume de NPT}} \times 100 = \%\text{ de glicose}$$

$$\frac{318\text{ g}}{2000\text{ml}} \times 100 = 15{,}9\%\text{ de glicose}$$

g. Prescrição final.
2000ml de AA a 3,1%, glicose a 15,9% e lipídios a 3,2%.

CÁLCULO DE SOLUÇÃO 3 EM 1 COM RESTRIÇÃO DE LÍQUIDOS DE 1250ML, SEGUNDO WAITZBERG

a. Determinar as kcal a serem fornecidas como gordura.
Kcal estimada x porcentagem desejada de gordura = kcal como gordura

1900kcal x 30% = 570kcal como gordura

b. Converter kcal em gordura para volume de solução lipídica.

kcal gordura: kcal/g = g gordura
570kcal: 9kcal/g = 63,3g gordura

$$\frac{\text{g gordura}}{\text{volume NPT}} \times 100 = \%\text{ de lipídios}$$

$$\frac{63{,}3\text{g}}{1250\text{ml}} \times 100 = 5{,}1\%\text{ de lipídios}$$

c. Determinar as kcal a serem fornecidas como proteínas.
Necessidade estimada de proteína x kcal/g de proteína = 62g de proteína x 4kcal/g = 248kcal de proteína.

d. Determinar a concentração de aminoácidos (AA).

$$\frac{\text{Proteína em g}}{\text{volume de NPT}} \times 100 = \%\text{ AA}$$

$$\frac{62\text{ g}}{1250\text{ml}} \times 100 = 5\%\text{ AA}$$

e. Determinar as kcal a serem fornecidas como carboidratos.
Necessidade estimada de kcal – (kcal de gordura + kcal de proteína) = kcal de carboidratos.
1900kcal – (570 + 248) = 1082kcal de carboidratos

f. Determinar a concentração de carboidratos.
Kcal de carboidratos: kcal/g de glicose = g de glicose
1082kcal: 3,4kcal/g = 318g de glicose
*Soluções de glicose têm 3,4kcal/g em vez de 4kcal/g

$$\frac{\text{Glicose em g}}{\text{Volume de NPT}} \times 100 = \%\text{ de glicose}$$

$$\frac{318\text{ g}}{1250\text{ml}} \times 100 = 25{,}4\%\text{ de glicose}$$

g. Prescrição final.
2000ml de AA a 5%, glicose a 25,4% e lipídios a 5,1%.

COMPONDO NUTRIÇÃO PARENTERAL SEGUNDO WAITZBERG

Assumindo soluções em estoque de glicose a 70%, aminoácidos a 10% e lipídios a 20%.

Solução 2 em 1 com restrição de líquidos de 1250ml

a. Determinar o volume da NPT e os gramas de carboidratos, proteína e gordura.

Volume 1250ml
Kcal estimada x porcentagem desejada de gordura = kcal como gordura
1900kcal x 30% = 570kcal como gordura
Necessidade estimada de proteína x kcal/g de proteína =

62g de proteína x 4kcal/g = 248kcal de proteína.
Necessidade estimada de kcal – (kcal de gordura + kcal de proteína) = kcal de carboidratos.
1900kcal – (570 + 248) = 1082kcal de carboidratos
Kcal de carboidratos: kcal/g de glicose = g de glicose
1082kcal: 3,4kcal/g = 318g de glicose

b. Determinar o volume da solução de glicose a 70%.
g de glicose: g/100ml solução estocada = volume de solução estocada
318g : 70g/100ml = 454ml de glicose a 70%

c. Determinar o volume da solução de AA a 10%.
g de proteína: g/100ml solução estocada = volume de solução estocada
62g: 10g/100ml = 620ml AA a 10%

d. Determinar o volume da solução de lipídios a 20%.
Para pacientes com restrição hídrica, prefere-se o uso de soluções a 20%.

570kcal de gordura : 2,0kcal/ml (emulsão a 20%) = 285ml de emulsão lipídica a 20%. Isso pode ser arredondado para 250ml.

Em uma solução 2 em 1, o lipídio é separado da solução de NPT. Restam, então, 1000ml para AA e glicose.

e. Determinar o volume de água destilada e aditivos.

Volume de NPT – (volume de glicose + volume de AA) = volume para água e aditivos

1000 – (454ml + 620ml) = - 74ml

Esses volumes de soluções estocadas não permitem a composição do volume de NPT desejado.

f. Ajusta a solução.

Determinar o volume disponível para glicose:

Volume desejado – (volume AA + volume para aditivos [50-100ml]) = volume disponível para glicose

1000 – (620ml + 50ml) = 330ml

Determinar nova quantidade de glicose:

Volume de glicose x concentração da solução = g de glicose na solução estocada

330ml x 70g/100ml = 231g de glicose

g. Determinar concentração de glicose.

$$\frac{\text{Glicose em g}}{\text{Volume de NPT}} \times 100 = \% \text{ de glicose}$$

$$\frac{231\ g}{1000ml} \times 100 = 23,1\% \text{ de glicose}$$

Solução 3 em 1 com restrição de líquidos de 1250ml, segundo Waitzberg (2006)

a. Determinar o volume da NPT e os gramas de carboidratos, proteína e gordura.

Volume 1250ml
Kcal estimada x porcentagem desejada de gordura = kcal como gordura
1900kcal x 30% = 570kcal como gordura
kcal gordura: kcal/g = g gordura
570kcal: 9kcal/g = 63,3g gordura
Necessidade estimada de proteína x kcal/g de proteína = 62g de proteína x 4kcal/g = 248kcal de proteína.
Necessidade estimada de kcal – (kcal de gordura + kcal de proteína) = kcal de carboidratos.
1900kcal – (570 + 248) = 1082kcal de carboidratos
Kcal de carboidratos: kcal/g de glicose = g de glicose
1082kcal: 3,4kcal/g = 318g de glicose

b. Determinar o volume da solução de glicose a 70%.
g de glicose: g/100ml solução estocada = volume de solução estocada
318g: 70g/100ml = 454ml de glicose a 70%

c. Determinar o volume da solução de AA a 10%.
g de proteína: g/100ml solução estocada = volume de solução estocada
62g: 10g/100ml = 620ml AA a 10%

d. Determinar o volume da solução de lipídios a 20%.
g gordura: g/100ml solução estocada = volume de solução estocada
63,3g: 20g/100ml = 317ml de lipídios a 20%

e. Determinar o volume de água destilada e aditivos.
Volume de NPT – (volume de glicose + volume de AA + volume de lipídios) = volume para água e aditivos

1250 – (454ml + 620ml + 317ml) = - 141ml

Esta solução não pode ser composta.

f. Ajustar a solução.
Determinar o volume disponível para glicose:
Volume desejado – (volume AA + volume de lipídios + volume para aditivos [50-100ml]) = volume disponível para glicose

1250ml – (620ml + 317ml + 50ml) = 263ml

Determinar nova quantidade de glicose:

Volume de glicose x concentração da solução = g de glicose na solução estocada

263ml x 70g/100ml = 184g de glicose

g. Determinar concentração de glicose.

$$\frac{\text{Glicose em g}}{\text{Volume de NPT}} \times 100 = \% \text{ de glicose}$$

$$\frac{184\ g}{1000ml} \times 100 = 14,7\% \text{ de glicose}$$

CÁLCULO DE ELETRÓLITOS

- **Cálcio**

Recomendações de cálcio: 3-30 mEq

→ Gluconato de cálcio (forma mais utilizada) a 10% (1ml = 0,5 mEq de Ca)

1 ml ------- 0,5 mEq

10 ml ------ x

x = 5 mEq de Ca à dentro da faixa de recomendação acima citada.

- **Fósforo**

→ Para que haja mineralização óssea, é necessária uma relação Ca: P de 2,6: 1 mMol.

Obs 1: O total de fosfato não deve ultrapassar 20 mEq por litro de solução/ emulsão final.

I. Para prosseguirmos o cálculo, devemos transformar o Ca de mEq para mMol, isso se faz dividindo mEq de Ca por 2:

$$\frac{\textbf{5 mEq de Ca}}{\textbf{2}} = \textbf{2,5 mMol de Ca}$$

II. Observando a relação Ca: P de 2,6: 1, podemos achar o total de fósforo ideal:

P = 2,5/2,6 = 0,96 ~ 1 mMol de P

2,6 mMol Ca ------ 1 mMol P

2,5mMol Ca ------ x

→ Solução = fosfato orgânico

Fosfato orgânico = glicerofosfato de sódio 1 ml = 1 mMol
Logo = 1 ml de fosfato orgânico.

- **Magnésio**

Recomendações de magnésio: 10 – 30 mEq

→ Sulfato de magnésio a 10% (1 ml = 0,8 mEq)

1 ml --- 0,8 mEq

10 ml ---- x

X = 8 mEq de Mg

CÁLCULO DOS POLIVITAMÍNICOS

- É baseado de acordo com os produtos disponíveis no mercado. Ao selecionar, vale a pena avaliar se atinge as necessidades de cada vitamina e/ou mineral. Usaremos o básico:

→ **Polivitamínico A – 10 ml**
→ **Polivitamínico B – 5 ml**
→ **Oligoelementos – 5 ml**

CÁLCULO DE LÍQUIDOS

- Recomendações de 30 a 40 ml/ kg/ dia.

Tomando, como exemplo, uma pessoa de 62 kg:

30 ml x 62 kg = 1860 ml de água biodestilada

Tabela 1

Cálculos de Osmolaridade para Soluções Parenterais		
A osmolaridade de 1L de solução nutricional parenteral pode ser estimada de acordo com os seguintes cálculos:		
Para aminoácidos, multiplique a concentração (%) por 100. Para glicose, multiplique a concentração (%) por 50. Para eletrólitos, multiplique o número de milimoles, como segue:		
Sódio	x 2	
Potássio	x 2	
Magnésio	x 1	
Cálcio	x 1,4	
Exemplo:		
Aminoácido 6%	6 x 100	600mOsmol
Glicose 25%	25 x 50	1.250mOsmol
Sódio 35mEq	35 x 2	70mOsmol
Potássio 30mEq	30 x 2	60mOsmol
Magnésio 5mEq	5 x 1	5mOsmol
Cálcio 5 mEq	5 x 1,4	7mOsmol
	Total	1.992mOsmol

Fonte: SKIPPER A., 1998 [6]

Tabela 2

Como calcular a osmolaridade das soluções de NPP
1g de aminoácido/ℓ = 10mOsm
1g de glicose/ℓ = 5mOsm
1g de lipídio (solução de armazenamento de 20%) /ℓ = 1,3mOsm
1 mEq – Gluconato de cálcio/ℓ = 1,4 mOsm - Sulfato de magnésio/ℓ = 1,0 mOsm - Potássio e sódio/ℓ = 2 mOsm
Cálculo ilustrativo: A solução de NPP fornece 1.790 Kcal, 80g de lipídios, 120g de aminoácidos, 150g de glicose, 200 mEq de cloreto de sódio, 8 mEq de sulfato de magnésio, 40 mEq de cloreto de potássio, 5 mEq de gluconato de cálcio, no volume total de 3.000 mℓ/dia.
1.120g de aminoácidos/ 3,0ℓ = 40 g/ℓ x 10 = **400 mOsm/ℓ**
2.150g de glicose/ 3,0ℓ = 50 g/ℓ x 5 = **250 mOsm/ℓ**
3,80g de lipídios/3,0ℓ = 26,7 g/ℓ x 1,3 = **35 mOsm/ℓ**
4,8 mEq de sulfato de magnésio/ 3,0ℓ = 2,7 mEq/ℓ x 1 = **2,7 mOsm/ℓ**
5,5 mEq de gluconato de cálcio/ 3,0ℓ = 1,67 mEq/ℓ x 1,4 = **2,3 mOsm/ℓ**
6.240 mEq de cloreto de sódio e cloreto de potássio/ 3,0ℓ = 80 mEq/ℓ x 2 = **160 mOsm/ℓ**
Osmolaridade total = 850 mOsm/ℓ[a]
[a]A osmolaridade dos nutrientes pode variar ligeiramente em cada serviço.

Fonte: SHILS, M. E.; OLSON, J.A; SHIKE, M., et al, 2003.[7]

Tabela 3

Estimativas da água corporal total e do déficit de água corporal total
Estimativa da água corporal total (ACT)
ACT = 0,6 x peso (Kg) homens; 0,5 x peso (Kg) mulheres ≥ 80 anos de idade
= 0,5 x peso 9Kg) homens; 0,4 x peso (Kg) nas mulheres ≥ 80 anos de idade
Subtrai 10% para obesos e 20% para obesos extremos
Estimativa do déficit de ACT
Déficit de água (L) = ACT x [(Na^1/Na^2) – 1]
Na^1 = sódio sérico real
Na^2 = sódio sérico desejado

CÁLCULOS PROPOSTOS PELO SITE *ELECTRONIC PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION* (HTTP://EPEN.KUMC.EDU/)

No link acima o profissional vai seguindo o passo-a--passo proposto pelo site, conforme descrito a seguir.

Cálculo da TMB e Cálculo energético total:

Idade: 30 (•) anos ( ) meses

Altura: 170 (•) cm ( ) in

Peso: 62 (•) kg ( ) lb

Excesso de água corporal: 0 Liters

Sexo: (•) masc ( ) fem

Fator stress: 20 (0-100%)

GET: 1679 kcals = 7031 Kj (Gasto energético total)

IMC: 21.5 Kg/m^2 (Índice de Massa Corporal)

Informação Nutricional básica

GER: 1400 kcal (Gasto energético de repouso)
GET: 1679 kcal (Gasto energético total)
IMC: 21.5 Kg/m^2 (Índice de Massa Corporal)

Cálculo de Nutrientes para a Nutrição Parenteral Padrão

Gasto energético total:
1697 kcal (Você pode inserir o valor de GET alternativo)
Cálculo usando a Nutrição Parenteral Padrão: os resultados estão sujeitos à confirmação clínica, sem responsabilidade por parte da Universidade do Centro Médico Kanas ou de seus funcionários.

Constituintes nutricionais e taxa de infusão:
Proteína: 78 (20% de energia)

Carboidrato: 295 (60% de energia)
Gordura*: 34 (20% de energia)
Volume total: 1864 ml ou 1900ml
20% Emulsão lipídica*: 168 ml ou 150ml
Taxa: 78 ml/h ou 80
Cálculo calórico*: 1679 kcal

* Para pacientes pediátricos com idade < 10, a emulsão lipídica é iniciada com 1/4 do montante necessário para cumprir a exigência calórica total, com aumentos, conforme tolerado pelos triglicerídeos < 150mg/dl.

Cálculo da Nutrição Parenteral Alternativa Adulto

Os componentes da fórmula podem ser considerados:

- Insuficiência renal oligúrica: 5% AA; CHO 25%, 200 ml, 20% de emulsão lipídica, 50ml/hr (1200 ml / d)
- Em diálise: 4,25% AA; CHO 20%, de 200 ml, 20% de emulsão lipídica, 75ml/hr (1800 ml / d)
- Insuficiência hepática: 3% BCAA, dextrose 20%, 100ml de emulsão lipídica de 20%
- Sobrecarga de fluidos: de 5% AA; Dextrose 25%, a 50 ml / h (1200ml / d)

Digite os componentes:

- % Aminoácidos (g/dL): 4(2-9%)
- Tipo de aminoácido da solução estoque: 10% (podendo ser também 8.5 ou 15%)
- % Dextrose (g/dL): 21 (5-30%)
- Volume de fluido (ml): 1500 (<5000)
- Volume de 20% de emulsão lipídica (ml): 250 (<500)

Obs: valores inseridos baseados nas quantidades do exemplo 1 de Waitzberg.

Calorias e taxa de infusão:
(% de proteínas, carboidratos e gorduras e taxa de infusão)
- Proteína= 60g ou 14%
- Carboidrato = 315g ou 69%
- Gordura = 50g ou 27%
- Taxa de infusão = 63 ou 65ml/h

PROGRAMA UTILIZADO NA UTI DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO WANDERLEY (HULW):

Tabela para cálculo de nutrição parenteral

Digite o peso do paciente (em kg)	Digite a necessidade calórica/kg (de 25 a 35 cal/kg/dia)	Digite a necessidade de proteínas diárias (de 0,8 a 1,5g/kg de peso)	Cálculo: TOTAL das necessidades calóricas nas 24 horas
60	30	1,5	1800

Necessidades diárias de proteínas (em gramas)	Calorias fornecidas pela proteína	Quantidade (em ml) de solução de aminoácidos a 10% que fornece estas calorias
90	360	900
Necessidade diária de glicídios (em gramas)	**Calórias fornecidas pelos glicídios**	**Quantidade em ml de soro glicosado à 50%**
254,1	864	508
Necessidade diária de lípidios (em gramas)	**Cálorias fornecidas pelos lípidios**	**Quantidade em ml de solução lipídica a 10%**
64,0	576	640

Formulação Completa

Aminoácidos à 10%	900 ml
Soro glicosado à 50%	508 ml
Lipídios à 10%	640 ml
NaCl 20%	30 ml
KCl 19,1%	20 ml
Sulfato de Magnésio 50%	10 ml
Fosfato ácido de K	1 amp
Gluconato de Cálcio 10%	20 ml

Obs: Fazer solução 3 em 1 e ofertar 50% do volume calculado no 1º dia

CÁLCULOS DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DA DISCIPLINA DE ANESTESIOLOGIA, DOR E TERAPIA INTENSIVA, UNIFESP / EPM / HSP

21 a 30 kcal/kg/dia = 30 x 62 = 1860 kcal
1 a 1,5 g/kg/dia = 1,0 x 62 = 62g

As fórmulas de Nutrição Parenteral, atualmente padronizadas no Hospital São Paulo, devem sofrer modificações em breve, visando atender de forma mais precisa a demanda metabólica dos pacientes aqui atendidos. Elas são fornecidas por serviço terceirizado (Farmoterápica®), que disponibiliza 10 formulações para diferentes

situações clínicas. Dentre elas, as que mais se enquadram para prescrição para pacientes graves, tendo em vistas as recomendações da literatura, estão descritas abaixo, de forma prática e objetiva.

	C08*	SD1*
Glicose (g)	210	105
Aminoácidos (g)	40	40
Lipídeos (g)	40	40
Kcal totais	1314	957
Kcal não prot: gNi	180:1	124:1
Volume (ml)	1130	1000

(conteúdo de uma bolsa)

1. No primeiro dia, iniciar com metade da dose planejada (ou seja, *uma "bolsa").*

2. No segundo dia, conforme tolerância (níveis glicêmicos) e estado hemodinâmico, progredir para *"duas bolsas"*.

3. Suplementação de Vitamina K, 5mg, duas vezes por semana, preferencialmente intramuscular se não houver coagulopatia/plaquetopenia.

4. Ao definir a fórmula a ser utilizada, leve em consideração *o peso* do paciente, os níveis glicêmicos e a taxa máxima de oxidação da glicose (TMOG), que é *5mg/kg/min*. Para determinar a Velocidade de Infusão de Glicose (VIG), que não deve ser maior que a TMOG), dividir o conteúdo de glicose da solução em mg pelo peso do paciente, por 24 (período de infusão), por 60 (min).

5. Se o paciente evoluir com hiperglicemia de difícil controle, avaliar redução temporária do aporte calórico (se infusão de glicose ultrapassar 50ml/h).

Padronizações de Nutrição parenteral

Padronização da Nutrição Parenteral do Hospital São Joaquim- SP

Descrição das Dietas Parenterais Padronizadas					
Composição/ Características	UNID.	C 01	C 05	C 07	P E 2
Aminoácidos totais	G	40	-	-	30
Aminoácidos essenciais c/ Histidina	G	-	17,25	-	-
Aminoácidos ramificados (Fisher)	G	-	-	40	-
L- Glutamina	G	-	-	-	-
Glicose	G	250	200	300	100
Acetato	mMol	23	-	-	23
Cálcio	mEq	3,3	5	5	3,3
Cloreto	mEq	40	-	26	40

Fósforo	mMol	5	-	5	5
Magnésio	mEq	5	-	8	5
Potássio	mEq	29	-	35	29
Sódio	mEq	35	-	-	35
Lipídios	G	-	-	-	30
Polivit® A (1ª bolsa)	mL	10	10	10	10
Polivit® B (1ª bolsa)	mL	5	5	5	5
Politrace ® (1ª bolsa)	mL	5	-	5	5
Volume	mL	1000	750	1235	1120
Relação Kcal/N (aprox)		150:1	279:1	180:1	143:1
Valor calórico não proteico	Kcal	962,5	770	1155	685
Via de administração		Central	Central	Central	Periférica
Osmolaridade teórica	mOsm/L	1919	1779	1740	931
INDICAÇÕES					
C 01 Situações sem alterações metabólicas importantes C 01 G Manutenção funcional do trato gastrintestinal sem alterações metabólicas importantes C 05 Insuficiência Renal C 07 Insuficiência hepática P E 02 Situações sem interações metabólicas importantes					

Soluções Padronizadas de Nutrição Parenteral no Hospital das Clínicas da UNICAMP (volumes para 24 horas):

A padronização das soluções visa garantir a prescrição segura e adequada para a grande maioria dos nossos pacientes. Casos especiais (pacientes com menos de 55 quilos, pacientes com hiperglicemia de difícil controle, com dislipidemia severa, etc.) deverão ser discutidos com o médico clínico do GAN.

	Básica	Encefalopatia Hepática	Insuficiência Renal	Pobre em CHO	Periférica
Glicose 50%	800 mL	800 mL	800 mL	600 mL	-
Glicose 10%	-	-	-	-	1000 mL
AA 10%	1000 mL	-	-	1000 mL	600 mL
AA 8%	-	1000 mL	-	-	-
AA 6%	-	-	500 mL	-	-
Lipídios 10%	200 mL	200 mL	200 mL	400 mL	300 mL
NaCl 10%	20 mL	-	20 mL	20 mL	10 mL
KCl 19,1%	20 mL	20 mL	-	20 mL	10 mL
Glu Ca 10%	10 mL	20 mL	10 mL	10 mL	10 mL
Sulf Mg 10%	20 mL	20 mL	20 mL	20 mL	10 mL
Fosf. Mon. K 10%	10 mL	10 mL	6 mL	10 mL	10 mL
Polivitamínico A	10 mL	10 mL	10 mL	10 mL	10 mL
Polivitamínico B	5 mL	5 mL	5 mL	5 mL	5 mL
Oligoelementos	1 mL	1 mL	1 mL	1 mL	1 mL
Volume final	2096 mL	2086 mL	1572 mL	2096 mL	1966 mL
Calorias Totais	1980 cal	1900 cal	1700 cal	1860 cal	910 cal
Cal não prot: g/N	99:1	123:1	315:1	91:1	70:1

Padronização da Nutrição Parenteral - Hospital das Clínicas da UFPE

NPT	Fórmula Padrão I 2:1	Fórmula Padrão I 2:1	Fórmula Padrão II 3:1	Fórmula Padrão II 3:1
Volume bolsa	1000 ml	2000 ml	1250 ml	1875 ml
Calorias totais	790 cals	1580 cals	1265 cals	1900 cals
Calorias não protéicas	600 cals	1200 cals	1075 cals	1615 cals
AA (g)	48g (25% VCT)	96g (25% VCT)	48g	72g
Lipídeos (g /%)	-	-	50g (TCL/ TCM)	75g (TCL/ TCM)
Glicose (g /%)	165g (75% VCT)	330g (75% VCT)	150g	225g
Na (mEq)	37,2	74,4	50	75
K (mEq)	25	50	35	52,5
Mg (mEq)	5,7	11,4	8	12
Ca (mEq)	3,6	7,2	8	12
Fosfato (mEq)	20	40	15	22,5
Cloreto (mmol)	35,5	71	45	67,5
Zn (mmol)	-	-	0,03	0,045
Osmolalidade (mOsm/kg água)	1540	1540	1540	1540
Osmolaridade (mOsmol/L água)	1400	1400	1215	1215

Observações:

- **Fórmula Padrão I 2:1 –** Indicado a indivíduos apenas acima de 15 anos;
- **Fórmula Padrão II 3:1 –** Indicado a indivíduos acima de 24 meses de idade.
- **Emulsão lipídica I –** Lipídeo a 20% (50% TCM/50%TCL) – Frasco 100 ml B BRAUN
- **Emulsão lipídica II –** Lipídeo a 10% (50% TCM/50% TCL) – Frasco 500 ml FRESENIUS

1. Formas de Apresentação das Soluções de Nutrição Parenteral

- **Sistema 2:1 -** Uma bolsa estéril contendo glicose misturada aos aminoácidos, às vitaminas, aos oligoelementos e aos eletrólitos.
- **Sistema 3:1 -** Uma bolsa estéril contendo glicose, aminoácidos, lipídeos, vitaminas, oligoelementos e eletrólitos.

2. Componentes das Soluções de Nutrição Parenteral

- **Glicose -** utilizada na forma de dextrose a 10% e a 50%; cada grama de glicose fornece 3,4 calorias.
- **Proteínas -** A fonte de proteínas utilizada é a solução de aminoácidos cristalinos; cada grama de proteína fornece 4 calorias; cada 6,25g de proteínas fornece 1g de nitrogênio.

- **Lipídeos -** Administrados por via venosa são obtidos a partir do óleo de soja e de oliva, além dos triglicerídeos de cadeia média; em sua composição, encontramos agentes emulsificantes (lecitina e fosfolipídios do ovo, ou da soja), triglicerídeos de cadeia longa (TCL) e triglicerídeos de cadeia média (TCM); as emulsões estão disponíveis a 10 e 20%, fornecendo respectivamente 1,1 kcal/ml e 2,0 kcal/ml; em relação às calorias não-protéicas, utiliza-se uma relação carboidratos:lipídeos de 70%:30%, respectivamente.
- **Eletrólitos –** Os eletrólitos normalmente contidos nas soluções de nutrição parenteral, com o objetivo de manter o equilíbrio osmótico e a manutenção das funções celulares são: sódio, cloro e cálcio (predominantes no meio extracelular) e magnésio, potássio e fósforo (predominante no meio intracelular); a prescrição médica desses eletrólitos varia de acordo com o quadro clínico, condições cardiovasculares, respiratórias e principalmente renais.
- **Oligoelementos –** os oligoelementos comumente encontrados nas soluções de NP incluem o zinco, cobre, cromo, manganês e selênio; são vendidos comercialmente na forma isolada ou em combinação; outros oligoelementos que podem ser encontrados na NP são o ferro, molibdênio, flúor e iodo.
- **Vitaminas -** estão disponíveis comercialmente na forma de módulos de vitaminas isoladas ou na forma de multivitaminicos, contendo as vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis; a estabilidade das vitaminas na solução depende de fatores como: pH da solução, temperatura, interação entre vitaminas e principalmente a exposição à luz solar; por questão de instabilidade a vitamina K não é administrada. Nessa situação, o médico deve prescrever vitamina K, 10 mg intramuscular, duas vezes na semana.

REFERÊNCIAS

1. CUNHA, S.F.C.; UNAMUNO, M.R.L.; SUEN, V.M.M.; et AL. Nutrição parenteral: aspectos clínicos e legais. In VANNUCCHI, H.; MERQUESINI, J.S. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 96-108, 2007

2. WAITZBERG, D. L.; NOGUEIRA, M.A. Indicação, formulação e monitoramento em nutrição parenteral central e periférica. In Waitzberg, D. L. **Nutrição Oral, enteral e parenteral na prática clínica**. 4° Ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

3. LAMEU, E. **Clínica Nutricional,** 1° edição. Rio de Janeiro; Revinter, p.1-1071 , 2005.

4. NETO, F. T. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, p.1- 519, 2003.

5. McCLAVE, S. A.; MARTINDALE, R. G.; VANEK, V. W.; McCARTHY, M.; ROBERTS, P.; TAYLOR, B. OCHOA, J. B.; NAPOLITANO, L.; CRESCI, G. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically pacient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 33, n. 3, p. 277-316, 2009.

6. SKIPPER, A. Principlesof parenteral nutrition. In MATARESE, L.E.; GETTSCHLICH, M.M. comtemporary NUTRITION SUPPORT PRATCTIVE: CLINICAL GUIDE. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1998.

7. SHILS, M. E.; OLSON, J. A.; SHIKE, M.; ROSS, A. C. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. 9° edição.v. 2, Manole, p. 1029-2106, 2003.

CAPÍTULO 10
LIPÍDIOS NA TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL BASEADOS EM EVIDÊNCIAS

A nutrição parenteral, incluindo a gordura como emulsão lipídica, é uma terapia que salva vida[1], contudo tem sido associada à complicação metabólicas[2], como colestase induzida e dislipidemias[1], como também infecciosas em pacientes de unidades de terapia intensiva. O mecanismo subjacente para o alto risco de complicações não é bem conhecido, mas pode estar relacionado aos efeitos pró-inflamatórios de alguns tipos de emulsões lipídicas[2].

Emulsões à base de soja são o único lipídeo aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA ou USFDA). Recentemente, preocupações com sua utilização têm sido levantadas, devido aos efeitos pró-inflamatórios, que podem aumentar as complicações, por serem ricos em poli-insaturados, ω_6 [3]. Assim, algumas composições de lipídios podem modificar a resposta imune, afetando a resposta a agentes patogênicos e doenças autoimunes [4].

Dessa forma, emulsões à base de óleo de soja são imunossupressoras e devem ser utilizadas com precaução em condições inflamatórias e são contraindicadas em sepse. Já emulsões à base de triglicerídeos de cadeia média, associado ao óleo de soja, são melhores toleradas

Emulsões com azeite são neutras e são recomendadas para queimados, bebês prematuros e nutrição parenteral em longo prazo. Emulsões à base de óleo de peixe são permitidas em doenças inflamatórias e em pacientes após cirurgia abdominal [4].

As emulsões ricas em óleo de soja estão associadas com maior incidência em casos graves de doenças inflamatórias intestinais. Há indícios que, em pesquisa experimental, a associação de óleo de soja com triglicerídeos de cadeia média e não associado ao óleo de oliva, promoveu a redução da necrose intestinal, vista histologicamente; como também a expressão das citocinas no cólon e consequente agravamento dos danos na colite experimental[5].

Com base em evidências bioquímicas e clínicas substanciais, as emulsões lipídicas apresentam-se como uma melhor fonte de energia alternativa. No entanto, há evidências que emulsões lipídicas à base de óleo de peixe tenham efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes, melhorando significativamente os resultados clínicos em pacientes que estão experimentando a inflamação local ou sistêmica grave.[6]

Em uma pesquisa realizada em Atlanta, com abordagem prospectiva e tipo de estudo duplo cego, randomizado e controlado, efetuado em unidades de terapia intensiva, envolvendo 100 pacientes adultos e eutróficos com problemas médico- cirúrgicos durante 28 dias, dos quais 49 indivíduos receberam nutrição à base de soja (Intralipid®) e 51 pacientes receberam nutrição parenteral com emulsão lipídica

à base de azeite (ClinOleic®). Observou-se que não houve diferença significativa entre os grupos após a intervenção quanto à concentração de glicose sérica, período da administração da parenteral, mortalidade, infecções hospitalares, insuficiência renal aguda, nos marcadores de estresse oxidativo e inflamatórios, bem como na função imunológica nos adultos criticamente enfermos[2].

Outra pesquisa tipo prospectiva, randomizada, cruzada e controlada envolvendo 12 indivíduos saudáveis, em que se comparou os efeitos vasculares, metabólicos, imunológicos e inflamatórios, em 24 horas de infusão da terapia da nutrição parenteral contendo emulsão lipídica à base de óleo de soja (Intralipid®), outra contendo óleo de oliva (ClinOleic®), outra de lipídios livres e outra com solução salina. Os pesquisadores concluíram que a nutrição à base de soja aumentou a pressão arterial sistólica em comparação à emulsão com o uso de óleo de oliva ($p<0,05$), como também houve uma redução da dilatação da artéria braquial, em 24 horas ($p< 0,01$), com o uso de emulsão com óleo de soja, em contraste com o uso de emulsão à base de óleo de oliva, lipídios livres e solução salina, que não aumentaram tanto a pressão arterial nem a dilatação da artéria. Não houve mudanças significativas no plasma de ácidos graxos livres, perfil lipídico, marcadores do estresse oxidativo e inflamatório, parâmetros da função imune, ou atividade simpática entre a terapia à base de óleo de soja e a emulsão à base de óleo de oliva[3].

Em uma revisão sistemática da literatura científica, os pesquisadores relatam os efeitos do uso de ω_3 por via oral, enteral e parenteral, em pacientes com câncer, pacientes submetidos à cirurgia e pacientes de terapia intensiva[7], conforme exposto no quadro abaixo:

Efeito do uso de ω_3 em terapia nutricional

Casos estudados	
Câncer	**Oral e enteral**: promoveu manutenção de peso corporal e qualidade de vida, mas não alterou a sobrevivência. **Parenteral**: não foram encontrados estudos.
Cirurgia Oncológica	**Enteral**: não foram encontrados estudos **Parenteral**: Diminuiu o tempo de internação.
Cuidados intensivos	**Enteral**: efeitos sobre os resultados clínicos. **Parenteral**: evidências eram inconsistentes.

Fonte: Meij, *et al.*, 2011

Em pesquisa realizada na Turquia, foi observada e comparada a evolução de 20 pacientes após a submissão de cirurgia oncológica abdominal e da administração de duas emulsões lipídicas na terapia nutricional parenteral. O primeiro grupo (n=10) recebeu a nutrição parenteral à base de óleo de soja e o segundo grupo (n=10) recebeu emulsão à base de oliva. Observou-se que não houve diferença significativa no plasma de fosfatase alcalina, GGT

e temperatura corporal. O segundo grupo apresentou aumento sérico de fosfatase alcalina, GGT e, como benefício, o aumento de proteínas totais e albumina[8].

Já em outro tipo de estudo prospectivo, randomizado e duplo cego, realizado com 44 pacientes no pós-operatório com indicação à nutrição parenteral, que foram alocados em dois grupos, sendo que um recebeu parenteral com emulsão lipídica contendo óleo de peixe (Smoflipid®) e o outro grupo recebeu nutrição parenteral com emulsão à base de óleo de oliva e soja, durante cinco dias, observou-se que a função hepática, por parte das enzimas, foi mais bem tolerada com emulsão com óleo de peixe do que o grupo que recebeu emulsão à base de azeite e soja[9].

Estudo duplo cego, randomizado e multicêntrico em 73 adultos, demostrou que a emulsão lipídica contendo os quatro tipos diferentes de óleos (óleo de soja, óleo de oliva, óleo de peixe e triglicerídeo de cadeia média) é segura e bem tolerada em nutrição parenteral à longo prazo, demostrando que o grupo que utilizou Smofilipid® apresentou maior proporção sérica do ώ3/ώ6, comparado ao grupo controle, como também as concentrações séricas de alfa-tocoferol aumentaram significativamente (p=0,0004) no grupo de estudo em relação ao grupo controle[10].

Considerando que a nutrição parenteral está associada à doença hepática, se esta for em longo prazo, estudiosos revelam que o ώ6 (poli-insaturados) contido em emulsão lipídica e os fitoesteróides estão associados ao desenvolvimento de hepatotoxicidade, enquanto que emulsões contendo ω_3 apresentaram ação hepatoprotetores, com base em modelos experimentais com o uso de ω_3 em nutrição parenteral, melhorando a colestase. Em estudo clínico pediátrico randomizado, com 130 crianças tratadas com Omegavem® (emulsão lipídica à base de óleo de peixe) melhorou a função hepática na maioria dos pacientes[11].

Pesquisa realizada com 79 pacientes pediátricos que desenvolveram colestase em nutrição parenteral com o uso de óleo de soja na emulsão lipídica. Tais pacientes foram avaliados antes e após a mudança da composição lipídica. Todas as crianças usaram 1g/kg/dia durante um mês de emulsão à base de óleo de peixe. Observou-se que a mediana da bilirrubina total e direta reduziu, respectivamente, (7,9 a 5,4) mg/dl e (0,5 a 0,2) mg/dl com $p< 0,001$. Triglicerídeo do soro, colesterol total, LDL, VLDL também diminuíram a concentração significativamente após a mudança da emulsão lipídica na nutrição parenteral. Assim, o aumento significativo no soro de ω_3 (EPA e DHA) e uma diminuição no soro de ω_6 (ácido araquidônio) resultaram em redução de colestase e dislipidemia em tais pacientes[1].

Em outro estudo tipo duplo cego e controlado, realizado com 53 recém-nascidos, que foram randomizados para receber por, pelo menos, sete dias de nutrição parenteral contendo emulsão lipídica à base de um mix de lipídios (triglicerídeo de cadeia média, óleo de soja, óleo de oliva e de peixe), observou-se uma diminuição significativa na bilirrubina total e direta no grupo teste em relação ao controle. Logo, a mistura referida contida na

emulsão lipídica na terapia nutricional foi bem tolerada pelos prematuro[12].

Em pesquisa retrospectiva, de coorte, realizada com o objetivo de examinar a evolução dos valores de bilirrubina sérica durante seis meses em crianças com nutrição parenteral, na qual um grupo usou Smoflipid® (n=8) e o outro grupo usou Intralipid (n=9), observou-se que após seis meses, cinco das oito crianças do primeiro grupo e duas das nove crianças do segundo grupo obtiveram a resolução total da icterícia. A mediana da bilirrubina diminuiu 99mmol/L no grupo 1 e aumentou 79mmol/L no grupo 2 (p=0,02)[13].

Resultado de estudo retrospectivo realizado com 20 recém-nascidos com Síndrome do Intestino Curto (SIC), tratados com nutrição parenteral com emulsão lipídica à base de óleo de peixe (Omegavem®), em combinação com uma emulsão com ω_6/ω_9 (ClinOleic®), foi comparado com estudo de coorte realizado com 18 pacientes com SIC que receberam emulsão intravenosa de óleo de soja (Intralipid®). No primeiro estudo, os níveis de bilirrubina direta foram revertidos em todos os 14 sobreviventes com colestase, apenas dois morreram de insuficiência hepática. No estudo de coorte, seis pacientes morreram de insuficiência hepática e apenas dois normalizaram os níveis de bilirrubina. Mostrando que a emulsão à base de óleo de peixe, associada a emulsões contendo ω_6/ω_9 , produziu melhor resultado em recém-nascidos prematuros com SIC, facilitando a adaptação intestinal, o contrário foi encontrado com a emulsão lipídica tradicional[14].

A recente disponibilidade de fórmulas enriquecidas com triglicerídeos de cadeia média, ω 9 e ω 3 representam um avanço significativo, uma vez que essas fórmulas têm o potencial de modular alguns dos mecanismos subjacentes à caquexia secundária e ao câncer. A ingestão recomendada é entre 0,5 e 1,5mg/kg/dia até 2mg/kg/dia[15].

Os lipídios têm uma participação fundamental em modular complicações metabólicas e infecciosas em pacientes graves. A maioria dos estudos revela a melhora do quadro clínico com módulos de lipídios à base de óleo de peixe. Mas acredita-se que quanto mais completo o módulo de lipídios mais benefício a composição trará para os pacientes. O mercado, infelizmente, disponibiliza de poucos módulos de lipídios ricos em ω3/ω6/ω9, associados ou isolado de ω3, e mais estudos devem ser feitos para comprovar tais benefícios.

REFERÊNCIAS

1. LE, H. D.; MEIJER, V. E.; ROBISON, E. M.; ZURAKOWSKI, D; POTEMKIM, A. K.; ARGSENAUT, D. A.; FALLON, E. M.; MALKAN, A.; BISTRIAN, B. R.; GURA, K. M.; PUDER, M.. Parenteral fish-oil–based lipid emulsion improves fatty acid profiles and lipids in parenteral nutrition–dependent children. **Am. J. Clin. Nutr.** v.94, p. 749-758, 2011.

2. UMPIERREZ, G.E.; EPIEGELMAN R.; ZHAO, R.V.; SMILEY,D.D.; PINZON, I.; GRIFFITH, D.P.; PENG,L.; MORRIS, L. M.; GARCIA, H.; THOMAS, C.; NEWTON, C. A.. A double-blind, randomized clinical trial comparing soybean oil-based versus olive oil-based lipid emulsions in

adult medical-surgical intensive care unit patients requiring parenteral nutrition.Crit. Care Med., v. 40, n. 6, 1792-1800, 2012.

3. SIQUEIRA J.; SMILEY, D.; NEWTON, C.; LE, N.A.; GOSMANOV, A.R.; SPIEGERMAN, R.; PENG, L.; OSTEEN, S.J.; JONES, D.P.; QUYYMI, A.A.; ZIEGIER, T.R.; UMPIERREZ, G.E. Substitution of standard soybean oil with olive oil-based lipid emulsion in parenteral nutrition: comparison of vascular, metabolic, and inflammatory effects. J. Clin. Endocrinol. Metab. v.96, n.10, p.3207-3216, 2011.

4. JEDRZEJCZAK-CZECHOWICZ, M.; KOWALSHI, M.L. Effects of parenteral lipid emulsions on immune system response. **Anestezjol. Intens**, v.43, n.4, p.248-55, 2011.

5. BERTEVELLO, P.L.; DE NARDI, L.; TORRINHS, R.S.; LOGULLO, A.F.; WAITZBERG, D.L. **J. Parenter. Eur. Enteral Nutri.(**apud a head of print), 2012.

6. VANEK, V.W.; ALLEN, D.L.S.P.; BISTRIAN, B.; COLLIER, S.; GURA, K.; MILES, J.M.; VALENTINE, C.J.; KOCHEVAR, M. ASPEN Position paper: clinical role for alternative intravenous fat emulsions. **Nutrition in Clinical Practice American Society for Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 27, p. 150-192, 2012.

7. VAN DER MEIJ, B. S.; VAN BOKHORST-DE VAN DER SCHUEREN, M.A.E.; LAUGIUS, J. A.E.; BROUWER, I.A.; LEEUWEN, P. A.M. n−3 PUFAs in cancer, surgery, and critical care: a systematic review on clinical effects, incorporation, and washout of oral or enteral compared with parenteral supplementation. **Am. J. Clin. Nutr**. v. 94, p. 1248-1265, 2011.

8. ONAR, P; YILDIZ, B.D.; YILDIZ, E.A.; BESLER, T.; ABBASOGLU, O. Olive oil-based fat emulsion versus soy oil-based fat emulsion in abdominal oncologic surgery. **Nut.Clin. Pract.** v.26, n.1, p.:61-65, 2011.

9. PIPER, S.N.; SCHADE, I.; BESCHMANN, R.B.; MALECK, W.H.; BOLDT, J.; RÖHM, K.D.. Hepatocellular integrity after parenteral nutrition: comparison of a fish-oil-containing lipid emulsion with an olive-soybean oil-based lipid emulsion. **Eur. J. Anaesthesiol**, v.26, n.12, p.1076-1082, 2009.

10. KLEK, S.; CHAMBRIER, C.; SINGER, P.; RUBIN, BOWLING, T.; STAUN, M.; JOLY, F.; RASMUSSEN, H.; STRAUSS, B.J.; WANTEN, G.; SMITH, R.; ABRAHAM, A.; SZCZPANEK, K.; SHAFFER, J. Four Week Parenteral nutrition using a third generation lipid emulsion (Smoflipd)- A double-blind, randomizaded, multicenter study in adults. **Clin Nutr**., 2012.

11. FALLON, E.M.; LE, H.D.; PUDER, M. Prevention of parenteral nutrition-associated liver disease: role of omega-3 fish oil. **Curr. Opin. Orgn. Transplant**. v.15, n.3, p.334-340, 2010.7.

12. RAYYAN, M.; DEVLIEGER, H; JOCHUM, F; ALLEGAERT, K. Short-term use of parenteral nutrition with a lipid emulsion containing a mixture of soybean oil, olive oil, medium--chain triglycerides, and fish oil: a randomized double--blind study in preterm infants. **J. Parenteral E. Enteral Nutr,** v. 36, n. 1, p.81-94, 2012.

13. MUHAMMED, R.; BREMNER, R.; PROTHEROE, S.; JOHNSON, T.; HOLDEN, C.; MURPHY, M.S. Resolution of Parenteral Nutrition-associated Jaundice on Changing From a Soybean Oil Emulsion to a Complex Mixed-Lipid Emulsion. **J.Pediatr. Gastroenterol. Nutr,** v.54, n. 6, p.797-802, 2012.

14. ANGSTEN G, FINKEL Y, LUCAS S, KASSA AM, PAULSSON M, ENGSTRAND LILJA H. Improved Outcome in Neonatal Short Bowel Syndrome Using Parenteral Fish Oil in Combination With ω-6/9 Lipid Emulsions. **J. Parenteral E. Enteral Nutr., .(**apud a head of print), 2012.

15. MUSCARITOLI, M.; MOLFINO, A.; LAVIANO, A.; RASIO, D.; FANELLI, F. R. Parenteral Nutrition in Advanced Cancer Patients. **Crit. Ver. Onco. Hematol**. Article in Press, 2012.

CAPÍTULO 11
SUPLEMENTAÇÃO DE AMINOÁCIDOS NA TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Os aminoácidos são os constituintes fundamentais das proteínas e estas desempenham função estrutural, plástica, hormonal, de defesa, energética, enzimática, condutoras de gases, como também desnaturação.

Considerando que a terapia nutricional é um ponto fundamental para melhora do estado nutricional e consequente evolução clínica, principalmente em paciente crítico, que tem facilidade de infecção, dificuldade de cicatrização, possui alterações hormonais e dificuldades de manter a homeostase, que causa alterações no metabolismo dos macronutrientes com um alto catabolismo de proteínas, um aporte adequado de aminoácidos na terapia nutricional vem ajudar a reduzir essas complicações.

A glutamina é um dos aminoácidos livres mais abundantes em humanos, contribuindo com mais de 50% do pool aminoácidos livres no corpo[1]. Entretanto, sua quantidade diminui significativamente em resposta à lesão ou doença grave, sendo assim, ela é considerada um aminoácido condicionalmente essencial durante essas situações[2]. A administração da suplementação parenteral de glutamina está associada a uma diminuição das complicações infecciosas, diminuição no tempo de internação hospitalar e, possivelmente, uma redução na mortalidade em pacientes pós-operatórios no estado crítico ou dependentes de ventilação mecânica[3].

Atualmente, a recomendação da American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) indica adicionar glutamina intravenosa quando a suplementação de nutrição parenteral total é fornecida a pacientes críticos[4], com a inclusão de uma dose de glutamina correspondente a 0,3-0,5g/kg/dia, proporcionando uma normalização da concentração plasmática de glutamina[5]. Vale ressaltar que os estudos demostram um efeito favorável da glutamina naqueles doentes que são alimentados de acordo com o gasto de energia medido ou estimado[6]. Recomenda-se que a suplementação com glutamina deve ser administrada, inicialmente, em doses maiores que 0,2g/kg/dia para ser mais eficaz[3]. O uso de glutamina de 0,4g/kg/dia tem demostrado efeito benéfico quando suplementado em terapia nutricional parenteral em pacientes com síndrome da resposta inflamatória sistêmica, pois diminui significativamente a contagem de leucócitos e de células naturais de killer, que suprimem a inflamação, demostrando que possui um papel de grande relevância no sistema imunológico e na integridade da mucosa [7].

Estudiosos, em estudos de catabolismo severo, embora existam controvérsias, sugerem benefícios clínicos da suplementação da glutamina na nutrição parenteral.

Em um estudo retrospectivo em que se avaliou a ocorrência de mucosite e tempo médio de internação hospitalar em pacientes submetidos a transplante de medula óssea e com suplementação de glutamina utilizando o suporte parenteral entre 2006 e 2009, observou-se que: a média de permanência hospitalar foi de 27,8±7,4 dias (grupo controle) *versus* 20,3±5,3 dias (grupo glutamina), com p= 0,01; a gravidade da mucosite foi inferior no grupo glutamina (p= 0,02) e o grau de mucosite foi menor no grupo que recebeu doses maiores de glutamina[8].

Em uma pesquisa tipo randomizada, duplo-cego, controlada, realizada com 22 pacientes, observou-se o efeito do uso de 10 gramas de glutamina como parte do nitrogênio ofertado. Tais pacientes foram avaliados no início da observação e, após três e seis meses, depois de terem sido randomizados para receber a nutrição padrão ou nutrição parenteral com glutamina e posteriormente cruzados para receber uma terapia nutricional alternativa e reavaliados em três e seis meses, verificou-se que não houve diferença significativa entre as fases de tratamento para complicações infecciosas (p=0,67), como também não houve diferença no estado nutricional, na permeabilidade intestinal, nas concentrações plasmáticas de glutamina ou na qualidade de vida. Apesar de ser uma amostra pequena, percebeu-se que a glutamina, como parte do azoto de nutrição parenteral, pode ser administrada durante seis meses, sem quaisquer efeitos adversos[9].

Assim, atualmente não há nenhuma evidência de que a suplementação parenteral com glutamina seja prejudicial, não havendo contraindicação para a utilização da mesma, mas testes da função hepática devem ser monitorados em todos os pacientes e devem ser usados com precaução em pacientes com insuficiência hepática e naqueles em estágio final dessa patologia[3]. Já em recém-nascidos de baixo peso, observou-se que melhorou a tolerância hepática e impediu a sepse[10].

Ainda cabe destacar que mais pesquisas são necessárias sobre a suplementação de glutamina na terapia nutricional parenteral nas seguintes áreas: populações específicas de pacientes adultos; pacientes pediátricos; uso de suplementação com glutamina em combinação com nutrição parenteral e enteral ou enteral e oral; dipeptídeo *versus* L- glutamina livre; tempo e dosagem; análise do custo-benefício e elucidação dos mecanismos de ação da glutamina na nutrição parenteral[3].

Estudiosos demonstram que a deficiência de arginina na inflamação crônica pode causar disfunção imune, bem como em doses farmacológicas, parece facilitar a formação de ornitina em vez de óxido nítrico em peritonites subagudas. Como exposto na pesquisa realizada com quatro grupos de ratos Wistar machos, que foram induzidos à peritonite subaguda e suplementados com 1,61%, 2,85%, 4,08% e 6,54% de arginina, segundo as necessidades energéticas durante sete dias. Não houve diferença significativa quanto a células brancas, TNF-α e de interferon entre os grupos. No soro, nitrato/nitrito e

interleucina-2 foram significativamente diminuídos por arginina, como também houve diminuição significativa de concanavalina e lipopolissacarídeo estimulada por TNF-α em linfócitos periféricos e esplenócitos. Doses baixas de arginina aumentaram significativamente a produção de interferon em linfócitos e esplenócitos, e doses altas de arginina aumentaram TNF-α e concanavalina estimulada por Interleucina 4 e 6 em linfócitos periféricos. Assim, a administração de arginina em 4 % do total de calorias pode alterar linfócitos e esplenócitos, e a suplementação acima de 6 % do total de calorias não pode ser benéfica em ratos com peritonite subaguda[11].

Outros estudos abordam que a arginina, em terapia nutricional parenteral, pode normalizar a ativação de NF-kappaβ em leucócitos peritoneais, podendo melhorar, assim, a sobrevivência de modelos experimentais com peritonite[12].

Em pesquisa experimental realizada com 12 leitões Yucatan recém-nascidos, com suplementação de prolina em terapia nutricional parenteral durante sete dias, observou-se que o músculo e a síntese de proteína da pele e intestino delgado foram profundamente sensíveis à terapia com prolina a 3% dos aminoácidos em nutrição parenteral. E, como soluções com baixa concentração de prolina em terapia nutricional parenteral estão, atualmente, em amplo uso em assistência neonatal, podem resultar em crescimento tissular[13].

A suplementação com aminoácidos tem sido alvo de estudos em todo o mundo, mas são necessárias mais pesquisas para comprovar a eficácia de tais suplementos por via parenteral. Há registros de benefícios da glutamina em humanos, enquanto a suplementação, em pesquisas recentes com arginina e prolina, expõe estágios experimentais, embora já existam fórmulas no mercado com uso em humanos.

REFERÊNCIA

1. MARIK PE. Maximizing efficacy from parenteral nutrition in critical care: appropriate patient populations, supplemental parenteral nutrition, glucose control, parenteral glutamine, and alternative fat sources. **Curr Gastroenterol** *.n.* 9, p.345-353, 2007.

2. PENG Z-Y, HAMIEL CR, BANERJEE A, WISCHMEYER PE. Glutamine attenuation of cell death and inducible nitric oxide synthase expression following inflammatory cytokine-induced injury is dependent on the heat shock factor– 1 expression. **JPEN J Parenter Enteral Nutr**.n. 30, p. 400-407, 2006.

3. VINCENT W. VANEK, LAURA E. MATARESE, MALCOLM ROBINSON, GORDON S. SACKS, LORRAINE S. Young and Marty Kochevar A.S.P.E.N. Position Paper: Parenteral Nutrition Glutamine Supplementation. **Nutrition in Clinical Practice**. v.26, p. 479-494, 2011.

4. SINGER P, BERGER MM, VAN DEN BERGHE G, BIOLO G, CALDER P, FORBES A, GRIFFITHS R, KREYMAN G, LEVERVE X, PICHARD C: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. **Clin Nutr**. v. 28, p.387-400, 2009.

5. RODAS PC, ROOYACKERS O, HEBERT C, NORBERG A, WERNERMAN J. Glutamine and glutathione at ICU admission in relation to outcome. **Critical Care,** 2011.

6. WERNERMAN J, KIRKETEIG T, ANDERSSON B, BERTHEL-

SON H, ERSSON A, FRIBERG H, GUTTORMSEN AB, HENDRIKX S, PETTILA V, ROSSI P, SJOBERG F, WINSO O. Scandinavian Glutamine Trial: a Pragmatic Clinical Multi--Centre RCT of ICU patients. **Acta Anaesth Scand**, 2011.

7. CENTIBAS, F.; YELKEN, B.; GULBAS, Z.Role of Glutamine Administration on Cellular Immunity After Total Parenteral Nutrition Enriched with Glutamine in Patients with Systemic inflammatory response syndrome**. J. Crit Care**. V. 25, p. 601-667, 2010.

8. GARCÍA, J.G.O.; CASTRO F.P.G.; LLANOS J.P.S.; RULL P.R..B.; ABIZANDA J.E.P. Efficacy of parenteral glutamine in patients undergoing bone marrow transplantation. **Nutr Hosp**. v. 27, n. 1, p.205-8, 2012.

9. CULKIN ,A; GABE, SM; BJARNASON, I; GRIMBLE, G; MADDEN, A.M.; FORBES, A. A double-blind, randomized, controlled crossover trial of glutamine supplementation in home parenteral nutrition. **Eur J Clin Nutr**. v. 62, n. 5, p.575-83, 2008.

10. R.G., SANTOS; VIANA, M.L.; GENEROSO, S.V.; ARANTES, R.E.;DAVISSON, C.M.I.; CARDOSO, V.N. Glutamine Suplementation Decreases Intestinal Permeabiliy and Preserves Gut Mucosa Integrity in na Experimental Mouse Model. **JPEN J Parenter Enteral Nutr**, v. 34, p. 408-413, 2010.

11. CHEN, Y.H.; LEE, C.H.; HSU, L.S.; HSIA; C.C.; LO, H.C. Appropriate Dose of Parenteral Arginine Enhances Immunity of Peripheral Blood Cells and Splenocytes in Rats With Subacute Peritonitis.**J Parenter Enteral Nutr**., 2012

12. UENO, C.; FUKATSU, K.; MAESHIMA, Y.; MORIYA, T.; OMATA, J.; SAITOH, D.; MOCHIZUKI, H. Arginine-enriched total parenteral nutrition improves survival in peritonitis by normalizing NFkappaB activation in peritoneal resident and exudative leukocytes. **Ann Surg**. v. 251, n.5, p. 959-65, 2010.

13. BRUNTON, J.A.; BALDWIN, M.P.; HANNA, R.A.; BERTOLO, R.F. Proline Supplementation to Parenteral Nutrition Results in Greater Rates of Protein Synthesis in the Muscle, Skin, and Small Intestine in Neonatal Yucatan Miniature Piglets. **J. Nutr**., v.142, n. 6, p. 1004-1008, 2012.

CAPÍTULO 12
CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO 1

S.E.S., 62 anos, diagnóstico de neogástrico e anemia megaloblática. Sem histórico familiar para as patologias referidas e com histórico de consumo alcoólico. Paciente acamado, impossibilitado de ficar de pé devido a dores abdominais significativas e fraqueza. Pelo exame bioquímico, depleção de proteínas plasmáticas, sistema imune comprometido e o exame físico detalhado mostraram: perda de gordura subcutânea (tricipital, da linha média axilar, áreas interósseas, palmares das mãos e ombros; como perda de massa muscular (perdas do deltoide e quadríceps, atrofia bitemporal - sinal de que parou de mastigar ou deixou de usar a mastigação como fonte principal de ingestão alimentar, ou seja, está ingerindo dieta hipocalórica, caracterizada pela anorexia), perda da bola gordurosa de Bichart bilateralmente, significando uma redução prolongada da reserva calórica. No pescoço, perdas musculares com exacerbação das regiões supra e infra claviculares e da fúrcula esternal indicam perda crônica, atrofia da musculatura bi e tricipital e, além da musculatura de pinçamento do polegar, atrofia da musculatura das coxas, levando a uma maior fraqueza nas pernas e preferência pelo decúbito dorsal, favorecendo infecções respirátorias, regurgitação e broncoaspiração. Atrofia da musculatura da panturrilha. Menor força de apreensão e, consequentemente, menor força em ingerir alimentos. Abdômen encavado, caracterizando uma privação de alimentos por muito tempo. Enfim, o paciente apresentava faces de desnutrição, exausto, cansado. Apresentava poucos cabelos, com alterações ulcerosas na cavidade bucal; sem alterações em glândulas e pele, unhas um pouco quebradiças, edemas leves no MMII, sem alterações no sistema esquelético, cardiovascular e apresentado fraqueza motora (deficiência de vitaminas como: tiamina e cobalamina). Considerando a impossibilidade da verificação dos dados antropométricos devido ao comprometimento do paciente, verificou-se a altura pela marca do lençol = 1,62m, logo, o peso mínimo ideal calculado foi de 52, 66Kg, considerando o limite inferior do IMC.

Cálculo das necessidades energéticas:

GEE = 66,5 + (13,7 *x* 52,66) + (5 *x* 162) – (6,8 *x* 62)= 1721,08 cal *x* 1,2 (fator atividade: acamado) *x* 1,5 (injúria) = 3097,94 cal

Ou pela regra de bolso:

"Regra de Bolso": **25 a 35 calorias/kg /dia**, lembrando que, em situações especiais, devem-se usar números mais próximos de 25 (paciente criticamente enfermo) ou

20 a 40% além do calculado, quando o objetivo é o ganho de peso, em paciente sem "stress" metabólico.

Considerando agora o método prático, fazendo o cálculo de 35 cal/kg /dia, tem-se:

52,66 *x* 35 = 1843,1 cal/dia.

PTN: Considerando a recomendação de 1,5g/kg/dia, tem-se:

Logo: 1,5 *x* 52,66 = 78,99g de aminoácidos *x* 4cal = 315,96 cal de aminoácidos. Assim

- 10% - 78,99g
  100% - X
  X = 789,9 ml de aminoácidos

- 1843,1cal - 100%
  315,96cal - X
  X = 17,03 % do GET

Considerando 25% de lipídios em relação ao GET, tem-se 460,78cal/2 (densidade dos lipídios a 20%) = 230 ml de lipídios.

- 2220cal- 100%
  xcal- 23%
  X = 510,6cal

Para a glicose, necessita-se somar as calorias de aa mais lipídios = 776,74 cal-1843,1 cal do GET, restaram 1066,36 cal para a glicose.

Dessa forma:

1g de glicose - 3,4cal
X gramas - 1066,36cal
X = 313,64g de glicose

Considerando a glicose a 50 %:

- 50% - 313,64g
  100% - X
  X = 627,28 ml de glicose
- 1843,1cal -100%
- 1066,36cal - X
- X = 58% do GET

PRESCRIÇÃO: 1667ml com 1843cal, descrito como:

790ml de solução de aa a10% > 79g de aa/1667ml = 0,047 *x* 4 = 0,188

230ml de lipídios a 20% > 46g de lipídios/1667 = 0,028 *x* 2 = 0,014

627ml de glicose a 50 % > 313,5/1667ml = 0,188 *x* 3,4 = 0,639

Oligoelementos - duas ampolas - 20ml

Densidade de 0,841, logo, 1843 cal/0,841 = 2191ml *(volume para manter a densidade de 0,841)*/24 horas = 91ml/h por BIC

- Esquema de administração:
  1° dia: 25% do GET
  2° dia: 50% do GET
  3° dia: 75% do GET
  4° dia: 100% do GET

Associado à dieta parenteral, combinou-se uma elementar industrializada, com volume de 100 ml, de três em três horas, seis vezes ao dia, com observação e volume diário de 600 ml, com densidade de 1,1 e por BIC, evitando translocação bacteriana, se caso mantiver apenas a parenteral. A pedido do paciente, iniciou-se um líquida de prova com 50 ml de suco diluído de caju (duas vezes ao dia) e suco de acerola (duas vezes ao dia), sem total consumo pelo paciente, apenas para o mesmo sentir sabor e umedecer os lábios e a boca, bem como também era realizada com pequenos volumes de água. O paciente evoluiu os quatro dias, chegando a consumir o estabelecido na nutrição parenteral, contudo referia dor e distensão com a elementar pós-pilórica, foi reduzido o volume para 50 ml, de três em três horas e densidade de 1,1, seis vezes ao dia. Foi suspensa a via oral, líquida, de prova. Os recursos utilizados foram com o intuito de melhorar o estado nutricional para posterior cirurgia. Infelizmente, o paciente faleceu após duas semanas, quando apresentou complicações respiratórias associadas à febre. Antes disso, trocou-se o cateter da Parenteral e antibióticos foram iniciados, contudo sem sucesso, o paciente não aceitava mais a enteral e permaneceu com NPT até o óbito.

CASO CLÍNICO 2:

J. A. S., do sexo feminino, 46 anos, procurou o atendimento no Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) no dia 27 de Setembro de 2011, apresentando dor abdominal associada a episódios diarreicos, com fezes apresentando muco, pus e melena. De acordo com os hábitos de vida, a paciente relatou que fazia exercícios aeróbicos e caminhada. Era consumidora de bebidas alcoólicas apenas em ocasiões festivas e informou que parou de fumar cigarros há, aproximadamente, um ano e meio. Há dois anos passou por uma cirurgia de reconstrução do períneo vaginal: Perineoplastia. Quanto aos antecedentes mórbidos familiares da paciente, seu pai e sua mãe foram acometidos por Hipertensão Arterial, sendo que sua mãe apresentava hipercolesterolemia; seu avô teve linfoma e sua tia, câncer de mama.

A paciente chegou ao hospital apresentando dor intensa na região perianal e vaginal, o que impossibilitou a sua deambulação. No momento da admissão no HULW, foi realizado um interrogatório sintomatológico, que relatou

que a paciente encontrava-se hipocorada, hipo-hidratada, com dor em membros, difusa e astenia. Foi registrada uma perda de peso progressiva de 6 kg nos últimos dois meses.

A paciente relatou que há cerca de dois anos iniciou quadro de dor abdominal difusa associada à diarreia, com fezes apresentando muco, pus e melena. Informou que houve piora progressiva do quadro, chegando a apresentar vários episódios de diarreia durante o dia. Concomitante com a piora, houve o surgimento de lesões eritematosas com descamação nas palmas das mãos e plantas dos pés.

A medicação em uso, relatada no dia da admissão, foi: Mesalazina - 800 mg (três a quatro vezes ao dia), que é um anti-inflamatório utilizado no tratamento de Doenças Inflamatórias Intestinais.

Os sinais físicos da paciente indicavam o quadro de desnutrição, cujas fotos estão dispostas no Anexo 1 e foram autorizadas pela própria através da assinatura (carimbo do dedo polegar) no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido:

- Cabelos: estavam com pouco brilho natural e com o aspecto quebradiço e seco.
- Boca: apresentava fissuras, o que provavelmente reflete deficiência de vitaminas.
- Pele: hipocorada, o que indicava a possível deficiência de ferro, vitamina B12 e/ou folato.
- Tecido subcutâneo: apresentava edema generalizado (anasarca) por causa da desnutrição.
- Sistema cardiovascular: dias antes desta avaliação, a paciente apresentou taquicardia, que pode ter sido causada pela deficiência de tiamina.

No primeiro dia de avaliação, foi possível apenas medir o peso atual da paciente, pelo fato dela apresentar o quadro de anasarca e também por sentir muitas dores em todo o corpo, o que dificultou a aferição de outras variáveis antropométricas. Conseguiu-se a medida de sua altura através do prontuário médico. Avaliação antropométrica:

- Peso atual: 53 kg.
- Peso seco estimado: 43 kg (redução de 10 kg por causa da anasarca).
- Peso teórico mínimo: 42,07 kg ≈ 42 kg.
- Peso teórico médio: 46,8 kg ≈ 47 kg.
- Peso teórico máximo: 53,55 kg.
- Altura: 1,50 m.
- IMC estimado: 19,11 kg/m² → Eutrofia.

Os objetivos do tratamento dietoterápico para o paciente que apresenta Retocolite Ulcerativa são:

1. Recuperar e manter o estado nutricional.
2. Fornecer aporte adequado de energia e de nutrientes.
3. Reduzir a necessidade de cirurgia.
4. Aumentar o tempo de remissão da doença.
5. Reduzir complicações clínicas.
6. Contribuir para o alívio dos sintomas.

A paciente apresentava o quadro geral comprometido, sentia muitas dores abdominais e a diarreia persistia.

Considerou-se o IMC médio = 20,8 kg/m², a altura de 1,50 m e o peso médio de 47 kg como base de cálculo para as necessidades hídricas e energéticas:

- Necessidades hídricas: 30 ml/kg/dia, logo, 30 x 47 kg = 1410 ml/dia.
- Necessidades energéticas: 30 kcal/kg/dia, logo,
- 30 x 47 kg = 1410 kcal/dia.
- Aminoácidos:

Utilizou-se a recomendação mínima de 1,2 g/kg/dia: 1,2 x 47 kg = 56,4g de aa/dia.
Considerando que 1g de AA = 4 kcal: 56,4 g x 4 kcal = 225,6 kcal ≈ 226 kcal.

Volume de aa:

100ml – 10g de aa Xml – 56,4g	**X = 564mL de AA a 10% ≈ 565mL de AA a 10 %**

- Emulsão lipídica:

Utilizou-se a recomendação de 1 g/kg/dia:
1 x 47 kg = 47 g de lip/dia.
Considerando que a emulsão lipídica a 20% fornece 10 kcal: 47 g x 10 kcal = 470 kcal.

Volume de emulsão lipídica:

100ml – 20g de lip Yml – 47g	**Y = 235ml de emulsão lipídica a 20%**

- Glicose:

226 kcal (aa) + 470 kcal (lip) = 696 kcal, logo, as necessidades são de 1410 kcal – 696 kcal (aa + lip) = **714 kcal restam para a glicose.**

1g de gli – 3,4kcal Zg de gli – 714kcal	**Z = 210g de glicose/dia**

100ml – 50g de glicose Wml – 210g de glicose	**W = 420ml de glicose a 50%**

Velocidade de Infusão da Glicose: 210g *x* 1000 / 47kg *x* 1440min = **3,1 mg/kg/min.**

- Cálculo dos micronutrientes:

Sódio 1mEq/kg/dia	Potássio 1mEq/kg/dia	Cálcio 10mEq/dia	Magnésio 8mEq/dia	Fosfato 20mmol/dia
Considerando o peso de 47kg: 47mEq/dia. NaCl a 20% - 3,4 mEq/ml 1ml–3,4mEq Xml–47 mEq **X = 13,82ml de NaCl a 20%** (Máx: 27,64ml)	Considerando o peso de 47kg: 47mEq/dia. KCl a 19,1% - 2,54 mEq/ml 1ml–2,54mEq X ml–47 mEq **X = 18,5ml de KCl a 19,1%** (Máx: 37ml)	Gliconato de cálcio a 10% - 0,46mEq 1ml–0,46mEq Xml–10mEq **X = 21,7ml de gluconato de cálcio a 10%** (Máx: 32,61ml)	MgSO4 a 50% - 4,05mEq/ml 1ml–4,05mEq Xml–8mEq **X = 1,9ml de MgSO4 a 50%** (Máx: 4,94ml)	Fosfato de potássio a 2mEq – 1,1mmol 1ml–1,1mmol Xml–20mmol **X = 18,18 ml de fosfato de potássio 2mEq** (Máx: 36,36ml)

A prescrição da Nutrição Parenteral Total foi adaptada conforme a rotina do Hospital Universitário, que no momento não possuía eletrólitos e polivitaminas:

- 565 mL de aminoácidos a 10%.
- 235 mL de lipídios a 20%.
- 420 mL de glicídios a 50%.
- Oligoelementos – 1 ampola padrão – 2 mL.
- Água biodestilada – 188 mL.
- VIG: 3,1 mg/kg/min.

→ Volume final = 1410 mL/dia em 24 horas, sendo 58,75 mL/h ou 59 mL/h, em uso exclusivo acesso central.

→ Volume ofertado: 1/3 (08/10/11), 1/2 (09/10/11) e completa (10/10/11).

- **11 de Outubro - Terça-feira**

Como a glicemia contínua da paciente apresentou um valor elevado (278 mg/dL) no dia anterior, optou-se por reduzir o volume dos glicídios da fórmula parenteral, ficando, desse modo, a prescrição conforme a rotina do Hospital Universitário:

- 700 ml de aminoácidos a 10%
- 240 ml de lipídios a 20%
- 390 ml de glicose a 50%
- Oligoelementos – uma ampola padrão – 2 ml
- Água biodestilada – 78 ml
- VIG: 2,86 mg/kg/min

→ Volume final = 1410 mL/dia em 24 horas, sendo 58,75 mL/h ou 59 mL/h, em uso exclusivo acesso central.

Segunda avaliação nutricional: 27 de Outubro

Sinais físicos da paciente:

- Cabelos: houve melhora do aspecto, com aumento do brilho natural.

- Boca: não apresentava mais fissuras.
- Pele: melhora da palidez, mas continuava hipocorada.
- Tecido subcutâneo: ausência de anasarca, porém continuava com edema de membros inferiores.
- Sistema cardiovascular: ausência de taquicardia.

Avaliação antropométrica:

- Peso atual: 41 kg.
- Peso seco estimado: 40 kg (redução de 1 kg por causa de edema de membros inferiores).
- Altura: 1,50 m
- IMC estimado: 17,78 kg/m² → Desnutrição grau I.

Terceira avaliação nutricional: 29 de Outubro

Nesse dia, foi possível aferir as medidas da Circunferência do Braço e Dobra Cutânea Triciptal da paciente, que não apresentava mais anasarca:

- Circunferência do braço: 23 cm → Desnutrição moderada.
- Circunferência muscular do braço: 17,66 cm → Desnutrição leve.
- Dobra Cutânea Triciptal: 17 mm → Obesidade.

01/11/2011

- Peso atual: 38 kg (sem edemas).
- IMC atual: 16,89 kg/m² → Desnutrição grau II, (paciente inicia redução do estado de edema generalizado, por isso há o agravamento da desnutrição pelo IMC).

- **13 de Outubro - Quinta-feira**

Iniciou-se a administração, por via oral, de 10 gramas de Glutamin® por dia. Esse módulo de glutamina, aminoácido importante para a manutenção da integridade intestinal, foi introduzido na terapia nutricional da paciente para prevenir o risco de translocação bacteriana, auxiliar na recuperação do sistema imunológico e diminuir o catabolismo proteico. A conduta dietoterápica passa a ser por Nutrição Parenteral Suplementar.

- Composição do Glutamin ® ofertado:
  - Proteína (L-glutamina): 10 gramas;
  - Osmolaridade (sol. 5%): 328 mOsm/L.

- **14 de Outubro - Sexta-feira**

Aumentou-se o volume de Glutamin® de 10 para 20 gramas por dia (L-glutamina = 20 gramas), pois a paciente o aceitou satisfatoriamente e houve melhora da dor abdominal e da diarreia.

- **21 de Outubro - Sexta-feira**

1) Iniciou-se o "desmame" da Nutrição Parenteral com a redução do volume para 75%:

- 525 mL de aminoácidos a 10%.
- 180 mL de lipídios a 20%.

- 293 mL de glicídios a 50%.
- Oligoelementos – uma ampola padrão – 2 mL.
- Água biodestilada – 55,5 mL.

→ Volume final = 1058 mL/dia em 24 horas, sendo 44,08 mL/h ou 44 mL/h, em uso exclusivo acesso central.
→ KCAL fornecida= 1057,5 cal

2) Nesse mesmo dia, iniciou-se a administração de Alitraq® por via enteral, que é uma fórmula nutricionalmente completa, que oferece uma alimentação que forma baixo resíduo intestinal, já que a paciente apresentava absorção intestinal comprometida. Composição do Alitraq® ofertado:

  - Proteína: 15,9 gramas;
  - Carboidrato: 48 gramas;
  - Lipídio: 4,5 gramas.
  - Calorias: 300 kcal

- Volume total: 300 mL/dia.
- Fracionamento: 50 mL por vez.
- Horário: 150 mL para 8, 11 e 14 horas; 150 mL para 17, 20 e 23 horas.
- Kcal total fornecida: 1057,5 (PARENTERAL) + 300 (ENTERAL) = 1357,5 cal.

- **25 de Outubro - Terça-feira**

1) A paciente apresentou evolução satisfatória após a redução do volume da Nutrição Parenteral do dia anterior, por isso, diminuiu-se mais uma vez para 50%:

- 350 mL de aminoácidos a 10%.
- 120 mL de lipídios a 20%.
- 195 mL de glicídios a 50%.
- Oligoelementos – 1 ampola padrão – 2 mL.
- Água biodestilada – 38 mL.
- Volume final = 705 mL/dia em 24 horas, sendo 29,38 mL/h ou 30 mL/h, em uso exclusivo acesso central.
- Cal fornecida: 705 kcal.

2) Aumentou-se o volume do Alitraq® de 300 para 600 mL por dia, cuja composição da fórmula enteral está disposta no apêndice 2:

- Composição do Alitraq® ofertado:
  - Proteína: 31,8 gramas.
  - Carboidrato: 96 gramas.
  - Lipídio: 9 gramas.
- Volume total: 600 mL/dia.
- Calorias: 600 cal.
- Fracionamento: 100 mL por vez.
- Horário: 300 mL para 8, 11 e 14 horas; 300 mL para 17, 20 e 23 horas.

3) Iniciou-se a dieta Líquida de Prova com o oferecimento de:

- Água de coco as nove e às 14 horas.
- Suco de caju diluído e coado às 11 horas.
- Calorias: 291,2 cal
- Cal total fornecida: 705 (PARENTERAL) + 600 (ENTERAL) + 291,2 (VIA ORAL - LÍQUIDA DE PROVA) = 1596,2 cal

- **26 de Outubro - Quarta-feira**

1) A Nutrição Parenteral a 50% foi mantida.

2) A paciente aceitou bem a dieta líquida de prova, com ausência de náuseas e vômitos. Por isso, suspendeu-se o Alitraq® e iniciou-se a dieta Líquida Total:

DIETA LÍQUIDA TOTAL				
Desjejum	**Lanche da manhã**	**Almoço**	**Lanche da tarde**	**Jantar**
-Mingau especial de Mucilon com leite desnatado	- Água de côco	- Feijão liquidificado e coado	- Água de côco	- Leite enriquecido de mamão com leite desnatado

Kcal total fornecida: 705 (PARENTERAL) + 443,06 (VIA ORAL-LÍQUIDA TOTAL) = 1148,06 cal

- **27 de Outubro - Quinta-feira**

1) A paciente aceitou satisfatoriamente a dieta Líquida Total, portanto, reduziu-se o volume da Parenteral para 25% e iniciou-se a dieta Pastosa:

- 175 mL de aminoácidos a 10%.
- 60 mL de lipídios a 20%.
- 98 mL de glicídios a 50%.
- Oligoelementos – uma ampola padrão – 2 mL.
- Água biodestilada – 19 mL.

→ Volume final = 353 mL/dia em 24 horas, sendo 14,71 mL/h ou 15 mL/h, em uso exclusivo acesso central.
→ Calorias: 352,5 cal

DIETA PASTOSA				
Desjejum	**Lanche da manhã**	**Almoço**	**Lanche da tarde**	**Jantar**
-Mamão -Papa especial de mucilon com leite desnatado	- Água de coco	- Frango bem desfiado - Arroz de leite - Feijão liquidificado e coado - Purê de batatas - Suco	- Água de coco	- Sopa liquidificada e coada - Mingau especial

Kcal total fornecida: 352,5 (PARENTERAL) + 1137,369 (VIA ORAL-PASTOSA) = 1489,86 cal

Ao elaborar a dieta pastosa para a paciente, procurou-se ajustá-la individualmente, respeitando os limites, preferências e aversões da mesma. Inicialmente, ofereceu-se uma dieta de resíduo mínimo, limitando açúcares, cafeína e fibra em excesso. Evidencia-se que as refeições eram pequenas e frequentes para melhor tolerância da paciente.

- **28 de Outubro – Sexta-feira**

1) A boa aceitação da dieta Pastosa e a efetiva evolução clínica da paciente determinaram a suspensão da Nutrição Parenteral. A dieta Pastosa foi mantida.

- **29 de Outubro – Sábado**

Evolução da dieta para a consistência Branda:

DIETA BRANDA				
Desjejum	**Lanche da manhã**	**Almoço**	**Lanche da tarde**	**Jantar**
- Mamão - Papa de mucilon com leite desnatado - Pão doce - Leite com café	- Suco	- Salada de vegetais cozidos - Frango ou bife ao molho - Arroz de leite - Feijão coado - Suco	- Melancia	- Sopa coada - Purê de inhame com carne ao molho -Café

Caloria total fornecida: 1554,6 cal

- **31 de Outubro – Segunda-feira**

Evolução final da dieta para a consistência Normal:

DIETA NORMAL				
Desjejum	**Lanche da manhã**	**Almoço**	**Lanche da tarde**	**Jantar**
- Mamão - Cuscuz com ovo - Pão francês - Leite com café	- Suco de caju	- Salada de vegetais crus -Frango ou bife ao molho/assado - Arroz branco - Feijão simples -Suco	- Melão	- Sopa - Inhame com carne - Café

Caloria total fornecida: 1557cal

- **07 de Novembro – Segunda-feira**

A paciente recebeu alta hospitalar nesse dia. Para que o tratamento dietoterápico tivesse cada vez mais êxito e continuação efetiva fora do hospital, desenvolveu-se uma dieta específica para RCUI (cujos cálculos e dieta se encontram no apêndice 3), segundo o sistema de equivalentes [1], respeitando as suas necessidades energéticas, de macro e micronutrientes.

O paciente que recebe Nutrição Parenteral está suscetível a complicações metabólicas relacionadas ao tipo e à quantidade dos macro e micronutrientes componentes

da solução. As principais complicações estão relacionadas ao metabolismo glicídico (hiper/hipoglicemia) e lipídico (hipertrigliceridemia, deficiência de ácidos graxos essenciais), à diminuição de eletrólitos, como Fósforo e Magnésio. Desse modo, faz-se necessário o monitoramento dos exames laboratoriais dos pacientes, com ênfase na glicemia, hemograma, leucograma, eletrólitos e proteínas[2] (NETO, CALIXTO-LIMA, GONZALEZ; 2010).

Observa-se, na tabela 1, a evolução dos valores das principais variáveis do Hemograma e Leucograma de um paciente, evidenciando-se que os que estão em negrito indicam quantidades superiores aos de referência, e os que estão na cor cinza refletem quantidades inferiores aos ideais, segundo o laboratório do Hospital Universitário Lauro Wanderley.

Tabela 1. Valores das principais variáveis do Hemograma e Leucograma da paciente

DATA	29/09	04/10	10/10	16/10	22/10	27/10
Hemácias (milh/mL)	**3,7**	**3,49**	**2,69**	**2,86**	**2,57**	**2,76**
Hemoglobina (g/dL)	**8,53**	**7,7**	**7,22**	**8,68**	**7,65**	**8,17**
Hematócrito (%)	**26,43**	**25,11**	**21,27**	**23,36**	**21,55**	**23,71**
Leucócitos (mm^3)	**15.400**	**10.610**	**13.500**	**29.050**	**14.730**	**12.870**
Linfócitos (%)	**10,0**	**13,0**	**7,0**	**6,3**	**15**	**14**
Plaquetas (mil/mm^3)	**210.800**	**731.700**	**508.400**	**243.800**	**134.500**	**210.500**

Observa-se que os indicadores do Hemograma se encontravam com a quantidade diminuída durante todo o período analisado, o que foi explicado pela intensa perda de sangue que a paciente sofreu (melena), principalmente entre os dias 10 e 16/10. O fato que evidencia o aumento da concentração de hemácias no dia 16/10, é que a paciente foi submetida, no dia 14, por uma transfusão de 03 UI de concentrado de hemácias. Ao reiniciar a nutrição oral, houve a preocupação de oferecer alimentos ricos em Ferro e em Vitamina C para aumentar a sua disponibilidade e absorção, tratando e prevenindo o quadro de anemia severa, em decorrência das perdas que houve durante o maior período de internação.

A leucocitose e a linfocitopenia, descritas nos exames, foram devido ao processo inflamatório [1] causado pela RCUI. A contagem aumentada de plaquetas (trombocitose) ocorrida em duas situações foi em decorrência da hemorragia sofrida pela paciente durante tais períodos. Felizmente, tal contagem voltou a se normalizar no último exame, quando havia cessado o sangramento.

A hiponatremia e a hipocalemia foram encontrados na maior parte dos exames da paciente, como mostra a Tabela 2. O Sódio esteve, em três momentos, com os valores um pouco abaixo da referência, o que pode ser causado pela retenção hídrica no organismo da paciente (edema), assim como a perda excessiva desse eletrólito. Durante os dias 29/09 e 22/10, a concentração de Potássio se encontrava em número decrescente, ficando apenas dentro da

normalidade no dia 27/10. A hipocalemia detectada pode ter sido causada pela desidratação e pelos quadros de vômitos e diarreia da paciente. A conduta adotada nesses casos é a reposição de líquidos, diminuição da oferta de Sódio e aumento na de Potássio. Na Nutrição Parenteral é preciso ter cuidado para que a solução seja mais diluída[2]

Tabela 2. Valores da concentração de Sódio e Potássio da paciente

DATA	29/09	04/10	10/10	15/10	22/10	27/10
Sódio (mmol/L)	131,0	136,0	136,0	137,0	135,0	135,0
Potássio (mmol/L)	3,3	3,3	2,8	2,8	2,6	4,3

O nível proteico da paciente evoluiu na Tabela 3. Indivíduos acometidos por RCUI grave apresentam valores de proteínas totais abaixo da referência por causa da má absorção dos nutrientes e da desnutrição decorrente desta doença. Da mesma forma, foi encontrada hipoalbuminemia devido à má absorção, com consequente perda excessiva de proteínas pelo intestino. A globulina estava elevada no primeiro exame, porém nos restantes voltou à normalidade. No dia 18/10, o valor da Proteína C-reativa estava acima do adequado, indicando o estado catabólico presente durante a resposta ao processo inflamatório ocorrido na RCUI. Nos dois últimos resultados, os valores diminuíram e se adequaram ao normal, indicando que houve o início da fase anabólica e, provavelmente, redução da inflamação.

Tabela 3. Valores da concentração de Proteínas totais, albumina, globulina e proteína c-reativa da paciente

DATA	27/09	06/10	10/10	18/10	24/10	26/10	27/10
Proteínas totais (g/dL)	6,0	4,7	3,7	4,9	4,9	5,0	5,2
Albumina (g/dL)	2,7	-	-	-	2,5	2,5	2,7
Globulina (g/dL)	3,3	-	-	-	2,4	2,5	2,5
Proteína C- reativa	-	-	-	48,0	27,0	24,0	-

Os valores da glicemia contínua da paciente, observados na Tabela 4, desde sua admissão no hospital até próximo da data em que recebeu alta hospitalar, são superiores ao valor de referência. Nos resultados iniciais, a paciente estava com o estado geral comprometido, incluindo o seu apetite. A dieta oscilava entre zero e líquida de prova, o que pode ter provocado um desequilíbrio no metabolismo da glicose, já que a paciente não possuía diabetes *mellitus*.

Os picos mais elevados da glicemia aconteceram quando a paciente estava se alimentando por via Parenteral. A hiperglicemia que ocorre no paciente em uso de Nutrição Parenteral pode ser causada por vários motivos, mas aqueles que conferem com o estado em que a paciente se encontrava são: infusão excessiva de glicose e o uso concomitante de medicamentos que alteram o metabolismo da glicose, como os corticosteróides.

Ao retornar a alimentação por via oral, que ocorreu gradualmente, respeitando as recomendações, a glicemia da paciente apresentou-se com o valor adequado, evidenciando a sua melhora clínica e nutricional.

Tabela 4. Valores da glicemia contínua da paciente

DATA	Manhã (6h)	Manhã (11h)	Tarde (16-17h)	Noite (18-22 h)
29/09	145 mg/dL	-	-	-
02/10	112 mg/dL	216 mg/dL	-	181 mg/dL
08/10	105 mg/dL	116 mg/dL	-	90 mg/dL
10/10	197 mg/dL	259 mg/dL	278 mg/Dl	-
14/10	299 mg/dL	292 mg/dL	-	-
23/10	-	-	129 mg/dL	-
27/10	293 mg/dL	228 mg/dL	150 mg/dL	-
31/10	-	161 mg/dL	243 mg/dL	-
01/11	98 mg/dL	-	-	-

A interação fármaco-nutriente ocorre quando o equilíbrio dos nutrientes é afetado pela ação de um medicamento ou quando o efeito farmacológico da droga é alterado pela ingestão de certos nutrientes. O estado nutricional do paciente também pode produzir desequilíbrio entre a absorção de fármacos e nutrientes [3].

As medicações que o paciente faz uso devem ser identificadas para que a intervenção seja feita de maneira a otimizar o tratamento tanto medicamentoso quanto dietoterápico. Portanto, as interações devem ser consideradas pelo nutricionista no momento de estabelecimento de uma conduta do tratamento.

Durante os primeiros dias de internação, estava sendo administrado Mesalazina para a paciente, que é um anti-inflamatório indicado para reduzir as reações inflamatórias que acometem a mucosa do cólon e do reto e nas fases agudas da RCUI. Utilizado também para prevenir ou reduzir as recidivas dessa enfermidade. Tal fármaco pode provocar cólicas abdominais, diarréia e flatulência, sintomas já relatados pela paciente nesse período[4]. Assim sendo, conforme prescrição médica, este medicamento foi suspenso diante da persistência desses quadros.

De acordo com Auad e Calixto-Lima (2010)[5], na nutrição Enteral, as interações entre fármacos e nutrientes estão relacionadas apenas à absorção da droga, enquanto que na nutrição Parenteral as interações estão associadas aos processos de distribuição, metabolismo, excreção e mecanismo de ação do fármaco. Felizmente, não foram encontradas, na literatura científica, possíveis interações entre os medicamentos que a paciente utilizava durante o período em que estava se alimentando por essas vias. Os fármacos administrados foram: Aciclovir, prescrito para o tratamento de herpes que a paciente apresentava na boca e vagina. Evidencia-se a importância em assegurar

uma ingestão hídrica/hidratação adequada; Tazocin, utilizado para combater a infecção bacteriana; Metronidazol total, agente antibacteriano que pode provocar anorexia, desconforto gástrico, sensação de gosto metálico na boca seca e diarreia [4]. Recomenda-se que este medicamento seja tomado juntamente com o alimento para evitar o desconforto no trato GI, porém, como a paciente estava sendo suprida de alimentação continuamente (NE e NP), não houve tal problema.

Destaca-se que, nos exames dos dias 24, 25 e 26 de outubro, a concentração plasmática de albumina estava abaixo do adequado, ressaltando-se que a hipoalbuminemia pode interferir no grau de ligação da albumina com os fármacos, alterando, assim, os parâmetros farmacocinéticos destes[5].

Os medicamentos citados anteriormente foram substituídos por outros quando se suspendeu a Nutrição Parenteral e Enteral e retornou-se a alimentação por via oral: Nistatina, antibiótico sob a forma de creme, utilizado para o tratamento da infecção vaginal que acometia a paciente. Não foram encontradas, na literatura consultada, interações com nutrientes; Prednisona, que é um glicocorticóide que proporciona efeito anti-inflamatório. Esta droga pode causar hiperglicemia, retenção de sódio, diminuir a absorção intestinal de cálcio e ainda promover perda urinária deste mineral, do potássio, do zinco, da vitamina C e do nitrogênio. Por isso, a dieta da paciente foi focada em alimentos fontes de cálcio, vitamina D, proteína, potássio, zinco e vitamina C e houve, ainda, a seleção de carboidratos, ofertando em maior quantidade os complexos, em relação aos simples, para controlar a glicemia[6].

Utilizaram-se ainda: Omeprazol no tratamento das úlceras gástrica/duodenal. Este medicamento pode diminuir a absorção de ferro e de vitamina B12, portanto, procurou-se ofertar alimentos ricos em ferro e vitamina B12 não só por esse motivo, mas também para tratar a anemia que acometia a paciente; Cefepime, que é um antimicrobiano que pode provocar a diminuição da síntese de vitamina K pelo organismo, resultando, assim, no aumento da oferta de alimentos fontes desta vitamina[4].

A prevalência das Doenças Inflamatórias Intestinais, no Brasil, ainda não foi estimada, mas estudos científicos recentes demonstram o crescimento dos casos de Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa na maioria dos estados brasileiros.

Diante do avanço dessas enfermidades, torna-se indispensável a realização de campanhas de conscientização para prevenção, identificação e tratamento das DII, a fim de impedir que se tornem um problema de saúde pública no país. O monitoramento no tratamento e a orientação alimentar possuem impacto positivo na preservação do estado nutricional do indivíduo acometido por tais patologias.

A conduta dietoterápica apropriada no tratamento da Retocolite Ulcerativa é aquela que é tanto adequada quanto balanceada nutricionalmente e incorpora variações individuais, tais como sexo, idade, grau de desenvol-

vimento da doença, preferências e hábitos alimentares. O sucesso obtido no tratamento da paciente, nesse caso, foi devido a esses e a outros indicadores, além da equipe multiprofissional que trabalhou com excelência para atingir um objetivo comum: a recuperação total da mesma e regressão da doença.

Fotos da paciente antes e após a terapia nutricional:

Antes da terapia nutricional **Após a terapia nutricional**

CASO CLÍNICO 3

Paciente P.H.S, 22 anos, natural de Sapé-PB, portador de tuberculose intestinal e Leucemia Linfoide Aguda. Apresentava-se com desnutrição grau III, vômitos intensos e cólicas abdominais fortes. Foi solicitada nutrição parenteral total via acesso central (ver prescrição abaixo). Após melhora do quadro clínico e situação nutricional, foi feita evolução de dieta para sonda nasoenteral (peptimax ®), juntamente com a parenteral. Em seguida, suspensa dieta parenteral com dieta enteral exclusiva, com evolução de 10 mL de volume diariamente. Com consequente melhora do quadro geral, iniciada dieta por via oral: líquida de prova sem resíduos. Após 10 dias, com evolução do quadro geral, dieta evoluída para via oral exclusiva com suplementação hiperproteica com aumento de consistência. No dia 21/11/2012, o paciente apresentou-se com 43,6 Kg, com ausência das cólicas, vômitos e com programação de alta hospitalar.

Prescrição NPT:

P teórico = 59 Kg
Volume = 1770 mL
Kcal totais (30 Kcal/ Kg) = 1770 Kcal (51% glicose; 20% AA; 29% Lipídios)
AA (1,5 g/Kg) = 88,5 g => 354 Kcal
AA a 10% = 885 mL
Dipeptiven = 100 mL (20g)
Lipídios = 256,65 g => 513,3 Kcal
Lipídios a 20%= 256,65 mL
Glicose = 902,7 Lcal => 265,5 g
Glicose a 50% = 531 mL
Oligoelementos = 2 mL
Densidade calórica = 1 Kcal/ mL
Taxa de infusão = 3,1 mg/Kg/ min
Kcal não PTN/ g de N = 81,57 (DIETA HIPERPROTEICA)

CASO CLÍNICO 4

Identificação e história da vida do paciente

Nome: C.R.S
Idade: 38 anos
Data de nascimento: 30/07/1972
Naturalidade: Belém / PB
Escolaridade: fundamental incompleto
Profissão: feirante
Renda familiar: dois salários mínimos
Não inserida em programa social
Núcleo familiar: quatro

História da doença e da internação

Paciente admitido na CMA, proveniente da UTI do Hospital Universitário Lauro Wanderley após estabilização do quadro de hipertensão e rebaixamento do nível de consciência.

Diagnóstico (Provisório ou definitivo)

- Neoplasia de cólon
- Diarreia crônica
- Sepse

Quadro clínico atual do Paciente

O paciente encontrava-se estável. Após a aplicação da nutrição parenteral, o número de evacuações reduziu para 12 por dia, apresentava-se com febre, cuja temperatura oscilava entre 37º e 37,5º, normo-hidratado.

Fisiopatologia da patologia e síndromes concomitante

Câncer de cólon

O câncer colo-retal varia sua frequência em diversas partes do mundo. Embora possa ocorrer em qualquer ida-

de, mais de 90% dos pacientes têm mais de 40 anos. Tanto a predisposição genética quanto os fatores ambientais estão envolvidos em sua gênese. Em relação aos fatores ambientais, observa-se que a alimentação é o fator mais importante. Nesta, uma dieta rica em gordura saturada e pobre em fibras estaria favorecendo o desenvolvimento de um tumor em indivíduo predisposto geneticamente. Nota-se, ainda, uma estreita relação com doenças inflamatórias intestinais. Normalmente, lesões neoplásicas polipoides benignas representam uma das etapas antes da malignização. As principais manifestações clínicas consistem no sangramento, dor e alteração do hábito intestinal. O diagnóstico é feito pelo exame físico e pode ser complementado por meio da pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia e tomografia computadorizada. Buscando-se sempre o diagnóstico precoce, o tratamento envolve a ressecção cirúrgica e, nos casos avançados, a quimioterapia e radioterapia complementares. Por fim, conclui-se que o câncer colo retal é um problema de saúde pública e, muitas vezes, evitável. Assim, mostram-se necessárias medidas para o diagnóstico precoce e prevenção (ANDRADE, 2003).

Avaliação Nutricional do Paciente

Estimativa de Peso para homem, Segundo Cuppari:

Circunferência da Panturrilha (CP) = 15cm
Altura do joelho (AJ) = 50cm
Circunferência do braço (CB) = 22cm
Prega Cutânea subescapular (PSCE) = 9 cm

EP =[(0,98 x CP) + (1,16x AJ) + (1,73 x CB) + (0,37x PSCE) – 81,69]

EP = [(0,98 x 15) + (1,16x 50) + (1,73 x 22) + (0,37x 9) – 81,69]

EP = 31,77 ~ 32Kg

Altura Estimada

AE =[64,19 - (0,04 x I) + (2,02 x altura do joelho em cm)]

AE = [64,19 – (0,04 x 38) + (2,02 x 50)]

AE = 1,64cm

IMC estimado = $\frac{32}{2,7}$

IMC estimado = 11,8 kg/m² → Magreza grau III

Adequação da Circunferência do Braço

Adequação da circunferência do Braço (%)

CB = 22 cm

CB = $\frac{22}{32,9}$ x100

CB = 66,8 ~67%

Dietoterapia recomendada para o paciente

GEB = 655 + (9,6 x P) + (1,8 x A) – (4,7 x I)

GEB = 655 + (9,6 x 32) + (1,8 x 164) – (4,7 x 38)

GEB = 1078,8

GET = 1078,8 x 1,5 x 1,2

GET = 1941,8 ~1942 kcaL

Interação droga x nutriente

Pirazinamida 500mg - reações adversas: os mais comuns são reações alérgicas, dores articulares, hiperuricemia, náuseas, artralgia, anorexia, disúria, nefrite intestinal, febre, vômito, anemia, podendo ainda surgir alterações hepáticas (o aumento da concentração plasmática de Alanina e Aspartato aminotransferase são as alterações mais precoces), sendo aconselhada a vigilância da função hepática e também renal.

O paciente não desenvolveu nenhuma dessas reações, porém a anorexia é constante. Tal medicamento não tem interação com nenhum nutriente.

Polimixina B – 01 ampola: antibiótico, sua ação se dá combatendo infecções de várias origens, especialmente infecções meningeanas. Reações adversas: fraqueza, sonolência, ataxia, parestesia perioral, formigamento das extremidades, turvação da visão. Paciente encontrava-se fraco, com dificuldade na fala e sonolento.

Imipenem 500mg: tratamento de infecções polimicrobianas e mistas aeróbia- anaeróbia, assim como na terapêutica inicial anterior à identificação do organismo causador da infecção[2]; tratamento das seguintes infecções, quando causadas por organismos suscetíveis; infecções intra-abdominais; infecções do trato respiratório inferior; infecções ginecológicas; septicemias e endocardite.

Liquemine 0,25ml: a heparina é um anticoagulante, de uso injetável, que atua inibindo a coagulação sanguínea. Este fármaco pode ser encontrado no mercado com o nome de Liquemine. Efeitos colaterais: hemorragia

Ranitidina 150mg: reações adversas: o uso de ranitidina apresenta poucas manifestações adversas, quando ocorrem são cefaleias ou erupções cutâneas. Pode causar diarreia, constipação, vômito, dor abdominal.

Complexo B – 1 ampola: as vitaminas do complexo B ajudam a manter a saúde dos nervos, pele, olhos, cabelos, fígado e boca, assim como a tonicidade muscular do aparelho gastrintestinal. As vitaminas do complexo B são coenzimas envolvidas na produção de energia e podem ser úteis nos casos de depressão e ansiedade. As vitaminas do complexo B devem sempre ser ingeridas juntas, mas uma determinada vitamina B pode ser consumida de duas a três vezes mais do que outra no tratamento de um determinado problema.

Evolução Dietoterápica prescrita e aceitação pelo paciente

Paciente admitido no dia 04/03/2010 com Nutrição Enteral

Total Nutrition Soy Hss Neofiber

- CHO

  100 g de Nutrition Soy ---------- 60g de CHO
  45 g de Nutrition Soy ---------- x
  x = 27 g de CHO ou 108 kcal

- PTN

  100 g de Nutrition Soy ---------- 17g de PTN
  45 g de Nutrition Soy ---------- x
  x = 7,65 g de PTN ou 30,6 kcal

- LIP

  100 de Nutrition Soy ---------- 14 g de LIP
  101
  102 45 g de Nutrition Soy --------- x
  x = 6,3 g de LIP ou 56,7 kcal

- **TCM 95%** (usa-se de 1 a 2%)

LIP
2 mL de TCM -------- 100%
x -------- 95%
x = 1,9 g de LIP ou 17,1 kcal

Paciente, no dia 11/03/2010, tem início a nutrição mista (Nutrição Parenteral + Nutrição Enteral)

Nutrição Parenteral

Via de acesso utilizada: central
Cálculo das necessidades hídricas e macronutrientes:

1. Necessidades hídricas

   Oferta: 30 mL/Kg/dia
   30mL ------ 1 kg
   XmL ------- 50kg
   X = 1500mL/dia

2. Calorias totais

   Oferta: 30 Kcal/kg/dia
   30kcal ------- 1kg
   Xkcal ------- 50kg
   X = 1500 kcal/dia

3. Necessidades Proteicas

   Oferta: 1,2g de proteína/kg/dia
   1,2g ------ 1kg
   Xg ------- 50kg
   X = 60g de proteína por dia

Cada grama de proteína fornece 4kcal, portanto:

1g ------ 4kcal
60g ----- xkcal
X = 240 Kcal/g

Necessidades energéticas remanescentes:
1500 – 240 = 1260kcal.

Cálculo do volume da solução de aminoácidos

Solução Padrão de aminoácidos a 10% (cada 100mL de solução fornece 10g de AA).

10g de AA ------ 100mL
60g de AA ------ x mL
X = 600mL de solução de AA a 10%

4. Necessidades Lipídicas
   Oferta: 1,12g de lipídio/kg/dia
   1,12g ------ 1kg
   Xg -------- 50kg
   X = 56g de lipídios/dia

Emulsão lipídica selecionada

Cada grama de lipídeo TCM/TCL a 20% fornece 9kcal, portanto:

1g ------ 9kcal
56g ------ Xkcal
X = 504 Kcal/g

Necessidades energéticas remanescentes: 1260 – 504 = 756kcal.

5. Cálculo do volume da emulsão lipídica

Emulsão selecionada

Emulsão lipídica TCL/TCM a 20% (cada 100mL de solução fornece 20g de lipídio)

20g ------ 100mL
56g ------- XmL
X= 280mL de EL a 20%

Fornecimento energético glicídico

Necessidades energéticas remanescentes: 1500kcal (necessidade energética total calculada) – 240kcal (aminoácidos) – 706kcal (lipídios) = 504kcal. Lembrando que cada grama de carboidrato corresponde a 3,4kcal, portanto:

1g ------ 3,4kcal
Xg ------ 504kcal
X= 148,2g de glicose/dia

Cálculo do volume da solução de glicose

Solução de glicose a 50%
50g de glicose ---- 100mL
148,2 g de glicose --- XmL
X = 296,4mL

Fornecimento de minerais (eletrólitos)

Sódio

Oferta: 1mEq/kg/dia

1mEq ------ 1kg

XmEq ----- 50kg

X = 50mEq/dia

Cloreto de sódio a 20% contém 3,4mEq/kg/mL, portanto:

1mL ---- 3,4mEq

XML ----- 50mEq

X = 14,7 mL de cloreto de sódio a 20%

Potássio

Oferta: 1mEq/kg/dia

1mEq ------ 1kg

XmEq ----- 50kg

X = 50mEq/dia

Cloreto de potássio a 10%

Cloreto de potássio a 10% contém 1,34mEq/kg/mL, portanto:

1mL ---- 1,34mEq

XML ----- 50mEq

X= 37,3mL de cloreto de potássio a 10%

Cálculo do volume final da formulação

- Aminoácido a 10%: 600mL
- Glicose a 50%: 296,4mL
- Lipídios a 20%: 280mL
- Cloreto de Sódio a 20%: 14,7mL
- Cloreto de Potássio a 10%: 37,3mL
- Volume final: 1228,4mL

Se o volume total estimado for de 1.500mL, então: 1.500mL – 1228,4mL = 271,6mL. Logo, para chegar ao volume final estimado, será necessário o acréscimo de 271,6mL de água para injeção.

CASO CLÍNICO 5

Cálculos da Nutrição Parenteral do Hospital das Clínicas - UFPE

Sistema 3:1

Exemplo: Paciente com 50 kg e necessidades de 1500 kcal (30kcal/kg/dia) e 75g PTN (1,5g ptn/kg/dia)

1°: Retirar das calorias totais, as calorias provenientes das proteínas.

Ptn: 75g x 4kcal = **300**kcal

1500 – 300= 1200 kcal

2°: Distribuir o restante das calorias entre carboidratos e lipídeos.1200 kcal

70% CHO = 840kcal = 247g

30% LIP = 360 kcal = 40g

3°: Calcular o volume da solução.

750 ml aa 10% = 75g

500 ml HCO 50% = 250g
250ml LIP 20% = 50g
Glicose: 250g x 3,4 = **850** kcal
Lipídeo: 250ml x 2,0 = **500** kcal
TOTAL DE CALORIAS OFERTADAS:
300 + 850 + 500 = 1650 Kcal

4°: Calcular a taxa de infusão de glicose.
Para calcular a velocidade de infusão de glicose (VIG), deve-se dividir o conteúdo de glicose em mg, pelo peso do paciente, por 24 (período de infusão), por 60 (min).

VIG = glicose (mg)/ peso kg/ (24 x 60)
VIG= 25000/50/1440
VIG= 3,47 mg/kg/min

Sistema 2:1

Exemplo: Paciente com 33 kg e necessidades de 1320 (40kcal/kg/dia) e 49,5g ptn (1,5g ptn/kg/dia)

1°: Retirar das calorias totais, as calorias provenientes das proteínas.

Ptn: 50g x 4kcal= **200**kcal
1320– 200= 1120 kcal

2°: Das calorias não protéicas, retirar as calorias provenientes da emulsão lipídica e o restante distribuir como carboidratos.

Emulsão lipídica = 286 kcal/dia
1120 – 286 = 834kcal / 3,4 = 245g

3°: Determinar volume da solução

Ptn = 50g → 500 ml de aa 10% = 50g
CH= 245 → 500 ml Glic. 50% = 250g

1° fase de glicose 50%
Emulsão lipídica: 2x semana = 2000 kcal /7= **286**kcal/dia
Glicose: 250 x 3,4 = **850**kcal
TOTAL DE CALORIAS OFERTADAS:
200 + 286 + 850 = 1336 Kcal

4°: Calcular a taxa de infusão de glicose.
Para calcular a velocidade de infusão de glicose (VIG), deve-se dividir o conteúdo de glicose em mg, pelo peso do paciente, por 24 (período de infusão), por 60 (min).

VIG = glicose (mg)/ peso kg/ (24 x 60)
VIG= 250000/33/1440
VIG= 5,26 mg/kg/min

Evolução da NP

1. Iniciar com 1/3 ou metade das necessidades estimadas, para que ocorram adaptações metabólicas, hormonais e enzimáticas (em nível celular), evitando-se assim complicações metabólicas como hiperglicemia, uremia pré-renal, hiperosmolaridade, distúrbios hidroeletrolíticos, entre outros.
2. Monitorar os níveis de uréia, creatinina, potássio, P, Na, Mg, Ca e Cl por 3 dias; estando normais evoluir a NP, de forma a atender todas as necessidades do paciente. Caso um único desses nutrientes esteja al-

terado a NP não deve ser evoluída até que ocorra à normalização do mesmo.

3. A NP periférica deve ser iniciada com o aporte total já no primeiro dia, pois a concentração de micronutrientes e a osmolaridade nesta fórmula não induz aos distúrbios metabólicos comuns na NPT.
4. A transição entre NP e a alimentação oral deve ser gradual, e se necessária, através da alimentação enteral, para permitir que o trato gastrointestinal se readapte ao processo digestivo.

REFERÊNCIAS

1. COSTA, M. J. C. ET AL**. Ficha de Análise por Equivalentes.** Departamento de Nutrição- Centro de Ciência da Saúde- Universidade federal da Paraíba, 2000.
2. CALIXTO – LIMA, et al. Vias de acesso da Parenteral. In CALIXTO –LIMA et **al. Manual de Nutrição Parenteral.** Rio de Janeiro: Editora Rubio; 2010. Cap. 3 p. 23-35.
3. LIMA, G. N.; MARQUES, N. M. Assistência farmacêutica na administração de medicamentos via sonda: escolha da forma farmacêutica adequada**. Einstein,** São Paulo, v. 7, p. 9-17, 2009.
4. BERBEL, M. B. F.; AZZOLINI, C. R.; REIS, N. T. Interação entre drogas e nutrientes. In: CUPPARI, L**. Guia de Nutrição: nutrição clínica no adulto.** 2 ed. São Paulo: editora Manole; 2005. Cap. 18, p. 379- 434.
5. MARTINS, C.; MOREIRA, S.M.; PIEROSAN, S.R**. Interação droga- nutriente.** 2 ed. Curitiba: editora Nutro Clínica, 2003.
6. AUAD, G. R. V.; CALIXTO-LIMA, L. interação fármaco- nutrientes em Nutrição parenteral. In CALIXTO- LIMA et al. **Manual de Nutrição Parenteral.** Rio de janeiro: editora Rubio; 2010, cap. 11, p. 163-176.
7. PRONSSKY, Z. M. **Food medication interactions.** 13 ed. Birchrunville, 2004.

ANEXOS

MÓDULO DE AMINOÁCIDOS- (NUTRIÇÃO PARENTERAL)								
Solução	Aminoácidos Padrão Adulto							
	Aminoplasmal	Hepamino	Aminosteril (sem eletrólitos/ sem HC)	Aminosteril (com eletrólitos/ sem HC)	Aminosteril Hepa	Aminosteril Nefro	Primem (Ins. Hep.)	Travasol
Fabricantes	B. Braun	B. Braun	Fresenius Kabi	Fresenius Kabi	Fresenius	Fresenius	Baxter	Baxter
Concentração (%)	10%	8%	10%	10%	8%	6,7%	10%	10%
Nitrogênio (g/l)	-	12,2	16,4	16,4	12,9	8,8	15	16,5
Aminoácidos totais (g/l)	-	-	100	100	80	67	-	-
L- Isoleucina (g)	5	9,0	5	4,67	10,40	7,52	6,7	6,0
L- Leucina (g)	8,9	11	7,40	7,06	13,09	11,38	10	7,3
L- Lisina acetato (g)	4,07	7,6	6,60	5,97	6,88	9,63	1,1	5,8
L- Metionina (g)	4,4	1,0	4,30	4,10	1,10	6,59	2,4	4,0
L- Fenilalanina (g)	4,7	1,0	5,10	4,82	0,88	7,75	4,2	5,6
L- Treonina (g)	4,2	4,5	4,40	4,21	4,4	6,78	3,7	4,2
L- Triptofano (g)	1,6	0,76	2,00	1,82	0,7	2,90	2	1,8
L- Valina (g)	6,2	8,4	6,20	5,92	10,08	9,53	7,6	5,8
L- Histidina (g)	3,0	2,4	3,00	2,8	2,8	4,90	3,8	4,8
L- Alanina (g)	10,5	7,5	15,00	15,00	4,64	-	8	20,7
L- Arginina (g)	11,5	6,0	12,00	10,64	10,72	-	8,4	11,5
L- Cistéina HCL (g)		0,36	-	-	0,52	-	1,89	-
Glicina (g)	12,00	9,0	14,00	15,95	5,82	-	4	10,3
L- Prolina (g)	5,5	8,0	15,00	15,00	5,73	-	3	6,8
L- Serina (g)	2,3	5,0	-	-	2,24	-	4	5,0
Ácido L- Glut|âmico (g)	7,2	-	-	-	-	-	10	-
Ácido L- Aspártico (g)	5,6	-	-	-	-	-	6	-
L- Asparagina (g)	5,6	-	-	-	-	-	-	-
N- Acetil L- Tirosina (g)	0,4	-	-	-	-	-	0,45	-
L- Ornitina HCL (g)	-	-	-	-	-	-	3,18	-
Taurina (g)	-	-	-	-	-	-	0,6	-
Osmolaridade(mosm/l)	-	--	939	1048	770	835	780	770
Ph	-	-					-	-
Calorias totais (Kcal/I)	-	-	400	400	320	500	-	-
Kcal/g N	-	-	24,4	24,4	24,8	56,8	-	-

MÓDULOS DE EMULSÕES LIPÍDICAS-(NUTRIÇÃO PARENTERAL)															
Composição	LIPOFUNDIN MCT/LCT			OMEGAVEN		SMOFLIPID			LIPOVENOS MCT		LIPOVENOS PLR			IVELIPID	
Fabricantes	B- Braun			Fresenius		Fresenius			Fresenius		Fresenius			Baxter	
Concentração	10%TCM	20%TCM		-	-	20%			10%TCL	20%TCL				10%	20%
Apresentação (mL)	500	100	500	50	100	100	250	500	500	500	100	250	500	10	20
Óleo de Soja (g)	25	10	50			6	15	30	50	100	100	250	500		
Óleo de Oliva	-	-	-			5	12,5	25	-	-	-	-	-	-	-
Óleo de peixe (g)	-	-	-	5	10	3	7,5	15	-	-	-	-	-	-	-
TCM (g)	25	10	50			6	15	30	50	100	-	-	-	-	-
Fosfatideo de ovo (g)	7,25	1,45	7,25	0,6	1,2	-	-	-	6	12	-	-	-	1,2	1,2
Lecitina do ovo (g)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,6	1,5	3		
Glicerol (g)	12,5	2,5	12,5	1,25	2,5	-	-	-	25	25	2,5	6,25	12,5	2,5	2,5
Calorias (Kcal/l)	529	190,8	954	56	112	200	500	1000	1030	1950	108	270	540	110	200
Osmolaridade (mOsm/l)	172,5	38	190	0,0075	0,015	27,3	68,25	136,5	272	273	27,2	68	136	265	270
α – tocoferol	500 mg	20 mg	100 mg	0,0148g	0,0296 g	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
pH	-	6,5-8,5	6,5-8,5		7,5-8,7	8,0	-	8,0	6,5-8,5	6,5-8,5	6,5-8,7	6,5-8,7	6,5-8,7	-	-
EPA (g)	-	-	-		1,25-2,82	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DHA (g)	-	-	-		1,44-3,09	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido mirístico (g)	-	-	-		0,1-0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido palmítico (g)	-	-	-		0,25-1,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido palmitoléico (g)	-	-	-		0,3-0,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido esteárico (g)	-	-	-		0,005-2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido oleico (W-9) (g)	-	-	-		0,6-1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido linoleico (W-6)	-	-	-		0,1-0,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido linolênico (W-3)	-	-	-		≤ 0,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido octadecatetraenóico (g)	-	-	-		0,05-0,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido eicosaenóico (g)	-	-	-		0,05-0,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido araquidônico (g)	-	-	-		0,1-0,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido docosaenóico (g)	-	-	-		≤ 0,15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido docosapentaenóico (g)	-	-	-		0,15-0,45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Laboratório Baxter- SISTEMA FECHADO (NUTRIÇÃO PARENTERAL)								
Composição	Oligoclinomel N4-550 E 1000 ML	Oligoclinomel N4-550 E 2000 ML	Oligoclinomel N5-800 E 2000 ML	Oligoclinomel N6-900 E 1500 ML	Oligoclinomel N6-900 E 2000 ML	Oligoclinomel N7-1000 E 1000 ML	Oligoclinomel N7-1000 E 2000 ML	Oligoclinomel N7- 1000 E 2500 ML
Aminoácidos (%)	5,5	5,5	7	8,5	8,5	10	10	10
Glicose (%)	20	20	25	30	30	40	40	40
Emulsão lipídica (%)	10	10	20	20	20	20	20	20
Composição antes da mistura								
Óleo de soja + Óleo de oliva purificados (g)	20,0	40,0	80,0	60,0	80,0	40,0	80,0	100,0
Alanina (g)	4,56	9,11	11,59	10,56	14,08	8,28	16,26	20,70
Arginina (g)	2,53	5,06	6,44	5,87	7,82	4,6	9,20	11,50
Glicina (g)	2,27	4,54	5,77	5,26	7,01	4,12	8,24	10,30
Histidina (g)	1,06	2,11	2,69	2,45	3,26	1,92	3,84	4,80
Isoleucina (g)	1,32	2,64	3,36	3,06	4,08	2,4	4,80	6,00
Leucina (g)	1,61	3,22	4,09	3,73	4,97	2,92	5,84	7,30
Lisina (equiv. A lisina.HCl) (g)	1,28 (1,60)	2,55 (3,19)	3,25 (4,06)	2,96 (3,70)	3,94 (4,93)	2,32 (2,90)	4,64 (5,80)	5,80 (7,25)
Metionina (g)	0,88	1,76	2,24	2,04	2,72	1,60	3,20	4,00
Fenilalanina (g)	1,23	2,46	3,14	2,86	3,81	2,24	4,48	5,60
Prolina (g)	1,50	2,99	3,81	3,47	4,62	2,72	5,44	6,80
Serina (g)	1,10	2,20	2,80	2,55	3,40	2,00	4,00	5,00
Treonina (g)	0,92	1,85	2,35	2,14	2,86	1,68	3,36	4,20
Triptofano (g)	0,40	0,79	1,01	0,92	1,22	0,72	1,44	1,80
Tirosina (g)	0,09	0,18	0,22	0,20	0,27	0,16	0,32	0,40
Valina (g)	1,28	2,55	3,25	2,96	3,94	2,32	4,64	5,80
Acetato de sódio	0,98	1,96	4,90	3,67	4,90	2,45	4,90	6,12
Glicerofosfato de sódio $5H_2O$ (g)	2,14	4,29	4,29	3,22	4,29	2,14	4,29	5,36
Cloreto de potássio (g)	1,19	2,38	3,58	2,68	3,58	1,79	3,58	4,47
Cloreto de magnésio 6 H_2O	0,45	0,90	0,90	0,67	0,90	0,45	0,90	1,12
Glicose (equiv. A glicose.H_2O) (g)	80,0 (88,0)	160,0 (176,0)	200,0 (220,0)	180,0 (198,0)	240,0 (264,0)	160,0 (176,0)	320,0 (352,0)	400,0 (440,0)
Cloreto de cálcio $2H_2O$ (g)	0,30	0,59	0,59	0,44	0,59	0,30	0,59	0,74

Características após mistura								
Nitrogênio (g)	3,6	7,3	9,2	8,4	11,2	6,6	13,2	16,5
Aminoácidos (g)	22	44	56	51	68	40	80	100
Calorias totais (Kcal)	610	1215	1825	1525	2030	1200	2400	3000
Calorias não-protéicas (Kcal)	520	1040	1600	1320	1760	1040	2080	2600
Calorias glicídicas (Kcal)	320	640	800	720	960	640	1280	1600
Calorias lipídicas (Kcal)	200	400	800	600	800	400	800	1000
Taxa de calorias não-proteicas (Kcal/g N)	144	144	174	157	157	158	158	158
Sódio (mmol)	21	42	64	48	64	32	64	80
Potássio (mmol)	16	32	48	36	48	24	48	60
Magnésio (mmol)	2,2	4,4	4,4	3,3	4,4	2,2	4,4	5,5
Cálcio (mmol)	2	4	4	3	4	2	4	5
Fosfato (mmol)	8,5	17	20	15	20	10	20	25
Acetato (mmol)	30	61	98	79	106	57	114	143
Cloreto (mmol)	33	66	88	69	92	48	96	120
pH	6	6	6	6	6	6	6	6
Osmolaridade (mOsm/L)	750	750	995	1160	1160	1450	1450	1450
Ingredientes inativos								
Lecitina de ovo (g)	1,20	2,40	4,80	3,60	4,80	2,40	4,80	6,00
Glicerol (g)	2,25	4,50	9,00	6,75	9,00	4,50	9,00	11,25
Oleato de sódio (g)	0,03	0,06	0,12	0,09	0,12	0,06	0,12	0,15
Hidróxido de sódio (g)	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH
Água para injetáveis (mL) q.s	200, 400 400	400, 800 800	400, 800 800	300, 600 600	800, 800 400	200,400 400	400, 800 800	500, 1000 1000
Ácido acético	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH
Ácido clorídrico	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH	q.s. pH

Laboratório B-braun - SISTEMA FECHADO (NUTRIÇÃO PARENTERAL)								
Composição	Unid	NUTRIFLEX PLUS 1000 ML	NUTRIFLEX PLUS 2000 ML	NUTRIFLEX LIPID PERI 1250 ML	NUTRIFLEX LIPID PERI 1875 ML	NUTRILFEX LIPID PLUS 1250	NUTRIFLEX LIPID PLUS 1875	NUTRIFLEX LIPID SPECIAL 1875 ML
Aminoácidos totais	g	48	96	40	60	48	72	108
Nitrogênio	g	6,8	13,6	5,7	8,6	6,8	10,2	15
Glicose	g	150	300	80	120	150	225	270
Emulsão Lipídica MCT/LCT	g	-	-	50	75	50	75	75
Sódio	mEq	37,2	74,4	50	75	50	75	100
Cloreto	mEq	35,5	71	48	72	45	67,5	90
Potássio	mEq	25	50	30	45	35	52,5	70
Cálcio	mEq	7,2	14,4	6	9	8	12	16
Magnésio	mEq	11,4	22,8	6	9	8	12	16
Fosfato	mEq	20	40	7,5	11,25	15	22,5	30
Acetato	mEq	22,9	45,8	40	60	45	67,5	90
Zinco	mMol	-	-	0,03	0,045	0,03	0,045	0,06
Vitaminas		-	-	-	-	-	-	-
Caloria total	kcal	790	1580	955	1435	1265	1900	2215
Calorias Não Proteicas	kcal	600	1200	796	1195	1075	1615	1795
Rel Kcal Não Proteicas /gN		88	88	139	139	158	158	120
Osmolaridade	mOsmol/l	1400	1400	840	840	1215	1215	1545
Via de Administração	central	central	central	Central	central/periférica	central/periférica	central	central
Volume	mL	1000	2000	1250	1875	1250	1875	1875

Labotatório Fresenius- SISTEMA FECHADO (NUTRIÇÃO PARENTERAL)							
Composição	KABIVEN (Glicose 19%)				KABIVEN PERIPHERAL (Glicose 11%)		
Fabricante	FRESENIUS				FRESENIUS		
Apresentação	900	1400	1900	2300	1000	1400	1700
Volume (mL)	1026	1540	2053	2566	1440	1920	2400
Glicose (mL/ concentração)	526	790	1053	1316	885	1180	1475
Aminoácidos e eletrólitos (Vamin 18 em mL)	300	450	600	750	300	400	500
Emulsão de lipídios (Intralipid 20%)	200	300	400	500	255	340	425
Kcal totais	900	1400	1900	2300	1000	1400	1700
Kcal não proteicas	800	1200	1600	2000	900	1200	1500
Osmolaridade mOsm/L	1060	1060	1060	1060	750	750	750
Osmolalidade mOsm/Kg	1230	1230	1230	1230	830	830	830
pH	5,6	5,6	5,6	5,6	5,6	5,6	5,6
Óleo de soja (g)	40	60	80	100	50,4	67,2	84
Glicose (anidra) (g)	100	150	200	250	87,84	128,64	160,8
Glicose (dextrose) (g)	100	150	200	250			
Alanina (g)	4,8	7,2	9,6	12	4,75	6,34	7,92
Arginina (g)	3,4	5,1	6,8	8,5	3,46	4,61	5,76
Ácido aspártico (g)	1,0	1,5	2,0	2,6	0,99	1,32	1,66
Ácido glutâmico (g)	1,7	2,5	3,4	4,2	1,73	2,30	2,88
Glicina (g)	2,4	3,6	4,7	5,9	2,45	3,26	4,08
Histidina (g)	2,0	3,1	4,1	5,1	2,02	2,69	3,36
Isoleucina (g)	1,7	2,5	3,4	4,2	1,73	2,30	2,88
Leucina (g)	2,4	3,6	4,7	5,9	2,45	3,26	4,08
Lisina (g)	2,7	4,1	5,4	6,8	2,74	3,65	4,56
Metionina (g)	1,7	2,5	3,4	4,2	1,73	2,30	2,88
Fenilalanina (g)	2,4	3,6	4,7	5,9	2,45	3,26	4,08

Prolina (g)	2,0	3,1	4,1	5,1	2,02	2,69	3,36
Serina (g)	1,4	2,0	2,7	3,4	1,40	1,86	2,33
Treonina (g)	1,7	2,5	3,4	4,2	1,73	2,30	2,88
Triptofano (g)	0,57	0,86	1,1	1,4	0,58	0,77	0,96
Tirosina (g)	0,07	0,10	0,14	0,17	0,07	0,096	0,12
Valina (g)	2,2	3,3	4,4	5,5	2,16	2,88	3,6
Cloreto de cálcio (g)	0,22	0,33	0,44	0,56	0,22	0,29	0,36
Sulfato de Magnésio	0,48	0,72	0,96	1,2	0,47	0,63	0,79
Cloreto de potássio (g)	1,8	2,7	3,6	4,5	1,87	2,5	3,12
Aminoácidos (g)	34	51	68	85	82,08	109,44	136,8
Nitrogênio (g)	5,4	8,1	10,8	13,5	12,96	17,28	21,6
Lipídio (g)	40	60	80	100	122,4	163,2	204
Sódio (mmol)	32	48	64	80	76,32	101,76	127,2
Potássio (mmol)	24	36	48	60	57,6	76,8	96
Magnésio (mmol)	4	6	8	10	9,65	12,86	16,08
Cálcio (mmol)	2	3	4	5	4,75	6,34	7,92
Fosfato (mmol)	10	15	20	25	25,92	34,56	43,2
Sulfato (mmol)	4	6	8	10	9,65	12,86	16,08
Cloreto (mmol)	46	70	93	116	112,32	149,76	187,2
Acetato (mmol)	39	58	78	97	93,6	124,8	156

APÊNDICE

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO
SERVIÇO DE FARMÁCIA
LABORATÓRIO NUTRIÇÃO PARENTERAL

HULW- UFPB

ATIVIDADE: Introdução de nutrição parenteral a pacientes internados no Hospital Universitário Lauro Wanderley – UFPB	Data emissão: 17/11/2011
EXECUTANTE: Farmacêutico	VERSÃO 002 PASSO: 01

MATERIAIS NECESSÁRIOS:

1. Prescrição médica de nutrição parenteral em formulário próprio

PRINCIPAIS AÇÕES:

A introdução de nutrição parenteral em pacientes internados no Hospital Universitário Lauro Wanderley ocorrerá nos dias úteis, quando as prescrições deverão estar na farmácia até às 12:00h. Não será iniciada Nutrição Parenteral nos finais de semana e feriados.

1. O médico prescritor preenche e encaminha o formulário próprio de solicitação e a prescrição de nutrição parenteral à farmácia;
2. O farmacêutico avalia a prescrição de acordo com o POP específico.

CUIDADOS:

Uma vez iniciada a terapia de Nutrição Parenteral, a avaliação do paciente e a prescrição da mesma deverão ser feitas diariamente. O serviço de farmácia não se responsabilizará por prescrição não realizada nem repetirá prescrições anteriores, ficando responsabilizado pela sua interrupção o médico prescritor.

Obs: Com base na Portaria n° 272/98, no anexo 1, parágrafo 9.2, descrito no início do conteúdo desse compêndio o nutricionista deve avaliar qualitativa e quantitativamente as necessidades de nutrientes baseadas na avaliação do estado nutricional do paciente, isso associado a uma equipe multidisciplinar.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO WANDERLEY

SERVIÇO DE FARMÁCIA HOSPITALAR

NUTRIÇÃO PARENTERAL	VALIDADE APÓS PREPARO:

Á. Destilada	Paciente: _____
SG 5%	Idade: _____ Leito: _____
Aminoác. 10%	Clínica: _____ Via de acesso: _____
Glicose 50%	Kcal/g _____ Fase: _____
F. Ác. Potássio	Gotejamento: _____ mL/h
KCl 19,1%	Osmosidade: _____
$MgSO_4$ 50%	Início: _____ Término: _____
NaCl	Data: _____/_____/_____
Gluc. CA 10%	Farmacêutico responsável:
Oligoelem.	
Acet. De Zinco	
Lipídios	
Outros	
Total	

* Conservar sob refrigeração entre 4° C e 8° C evitando congelamento;
* Ao ser administrada deverá estar à temperatura ambiente;
* Não iniciar administração após 24h do seu preparo;
* Não utilizar se estiver turva, com depósito ou separação de fases.

SOBRE AS AUTORAS

Maria José de Carvalho Costa

Nutricionista formada pela UFPE; Mestre em Nutrição e Saúde Pública pela UFPE; Doutora em Nutrition Et Alimentation pela Université de Bourgogne; Pós-doutorada pela Centre National de la Recherche Scientifique; Atualmente é Professor Associado da UFPB; Assessora Científica "AD HOC" da Empresa Brasileira de Pesquisa; Agropecuária, Assessora Ad Hoc do Fundação de Apoio à Pesquisa-DF; Revisora de periódico da Nutrition; Revisora de periódico da Journal of Human Lactation.

Eliseuda Marinho da Silva

Nutricionista formada pela UFPB; Especialista em Nutrição Clínica pela UGF-RJ; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Nutricionista da Unidade de Nutrição Clínica HULW-JP; Supervisora no internato da Graduação em Nutrição da UFPB no HULW-JP; Nutricionista da Comissão Multiprofissional de Terapia Nutricional Enteral e Parenteral do HULW-JP; Docente do Programa Nacional de Acesso ao Ensino Técnico e Emprego-UFPB.

SOBRE OS COLABORADORES

Francisco Eduardo de Carvalho Costa

Biólogo formado pela UFPB; Mestrado em Biotecnologia pela USP; Doutorado em Biotecnologia pela USP; Pós-doutor em Microbiologia Aplicada pela USP; Professor do Curso de Engenharia Biomédica, Instituto Nacional de Telecomunicações, Santa Rita do Sapucaí, Minas Gerais, Brasil.

José de Sousa Xavier

Residência em Cirurgião geral pela UFRN; Título de especialista em cirurgia geral pelo CBC; Título de especialista em Nutrologia pela ABRAN; Certificação em Nutrição Parenteral e Enteral pela SBNPE; Pós- graduação em Nutrição Clínica pela UnP.

Flávia Siqueira de Souza

Coordenadora do Curso de Graduação em Nutrição na UNIVAS- MG.

Rafaella Cristhine Pordeus Luna

Nutricionista formada pela UFPB; Especialista em Nutrição Clínica PELA UGF; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Professora do Curso de Graduação em Nutrição, UFPI.

Ana Paula Mendonça Falcone

Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Professora do Curso Graduação em Nutrição, UFCG.

Esther Pereira da Silva

Nutricionista formada pela UFPB; Residência Integrada Multiprofissional em Saúde pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Doutoranda em Nutrição pela UFPE.

Luciana Martinez Vaz

Nutricionista formada pela UFPB; Especialista em Nutrição Clínica PELA UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Professora do Curso Graduação em Nutrição, Faculdade de Ciências Médicas e Faculdade Unida da Paraíba.

Vitória Regia Feitosa da Silva

Nutricionista formada pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba; Especialista em Planejamento e Gestão de Unidades de Alimentação e Nutrição.

Iara Samara de Lima Coutinho

Nutricionista formada pela UFPB; Mestranda em Ciências da Nutrição pela UFPB.

Débora Danuse de Lima Silva

Nutricionista formada pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba; Especialista em Nutrição Clínica pela UGF- PB; Mestranda em Ciências da Nutrição pela UFPB.

Letícia Hosana Araújo de Almeida

Nutricionista Graduada pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba; Especialista em MBA-Gestão e Negrócio de Alimentos pela Universidade Cruzeiro do Sul; Docente do PRONATEC.

Vitória Regina Feitosa da Silva

Nutricionista Graduada pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba; Especialista em Planejamento e Gestão de Unidades de Alimentação e Nutrição.

Jousianny Patrício da Silva

Nutricionista formada pela UFPB; Especialista em Nutrição Clínica PELA UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Professora do Curso Graduação em Nutrição, Faculdade Integrada de Patos - FIP.

Raquel Patrícia Ataíde Lima

Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Doutoranda em Ciências da Nutrição pela UFPB; Coordenadora do Curso de Pós Graduação, UNIPÊ.

Cássia Surama Oliveira da Silva

Enfermeira formada pela Faculdade Santa Emília de Rodat; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Docente da Escola de Enfermagem Rosa Mística; Christiane Carmem Costa do Nascimento; Nutricionista formada pela UFPB; Residência em Nutrição Clínica pela UFPE; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Professora do Curso Graduação em Nutrição, Faculdade Maurício de Nassau.

Rafaela Lira Formiga Cavalcanti de Lima

Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Doutoranda em Modelos de Decisão em Saúde UFPB; Professora da UFRPE.

Gabrielle Cristine Melo Lino

Nutricionista formada pela UFPB; Especialização em andamento em MBA Gestão da qualidade na produção de alimentos.

Geórgia de Sousa Ferreira Soares

Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Doutora em Nutrição pela UFPE; Professora da Universidade Integrada do Sertão.

Christiane Carmem Costa do Nascimento

Graduação pela UFPB; Especialista em Nutrição Clínica pela UFPE; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Docente mediadora do componente Educação e Saúde I, Curso de Pedagogia, UFPB virtual.

Renata Pereira da Silva

Nutricionista formada pela UFPE; Residência em Nutrição Clínica pela UFPE; Mestre em Nutrição pela UFAL; Professora do Curso Graduação em Nutrição, Universidade Salgado de Oliveira.

Glaucia Queiroz Morais
Nutricionista formada pela UFPB; Residência em Nutrição Clínica pela UFPE; Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral pela SBNPE.

Danielle de Carvalho Pereira
Nutricionista formada pela UFPB; Residência em Nutrição Clínica pela UFPE; Mestre em Nutrição pela UFPB; Professora da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

Greice Kele Viegas Saraiva
Acadêmica da Ciências da Saúde, Faculdade Universidade do Vale do Sapucaí, Pouso Alegre, Minas Gerais, Brasil.

Ana Beatriz Alkmim Teixeira Loyola
Farmacêutica formada pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas; Mestre em Ciências Médicas pela UNICAMP; Doutora Mestrado em Ciências Médicas; Professora da Universidade Vale do Sapucaí.

Tarciane Marinho Albuquerque
Enfermeira formada pela UFPB; Mestranda em Enfermagem pela UFPB; Karen Beatriz Borges de Oliveira; Acadêmica de Nutrição da UFPB.

SuellenTavares Paulino
Nutricionista formada pela UFPB.

Janilson Avelino da Silva
Nutricionista formada pela UFPB; Mestrando em Ciências da Nutrição pela UFPB.

Amanda Marília da Silva Sant'Ana
Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciência e Tecnologia de Alimentos pela UFPB; Doutoranda em Ciência e Tecnologia de Alimentos pela UFPB; Professora do Curso Graduação em Nutrição, Faculdade Maurício de Nassau.

Ana Caroliny Vieira da Costa
Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciência e Tecnologia de Alimentos pela UFPB; Doutoranda em Ciência e Tecnologia de Alimentos pela UFPB.

Andre de Lima de Andrade
Nutricionista formada pela UFPB.

Anna Júlia Ferreira V. de Oliveira
Nutricionista formada pela UFPB.

Antônio Thiago Trajano
Nutricionista formada pela UFPB.

Aretuza Iolanda Pimentel de Almeida Torres
Nutricionista formada pela UFPB.

Camila Nóbrega dos Santos
Nutricionista formada pela UFPB.

Clecia Kelly do N. Oliveira
Nutricionista formada pela UFPB.

Evi Clayton de Lima Brasil
Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB.

Heloísa Maria A. do Nascimento
Nutricionista formada pela UFPB.

Johnson Carvalho Monteiro
Nutricionista formada pela UFPB.

Juliana Gondim de Albuquerque
Nutricionista formada pela UFPB.

Karen Beatriz Borges de Oliveira
Nutricionista formada pela UFPB.

Kaliane Araújo do Nascimento
Nutricionista formada pela UFPB.

Karla Kalígia da Silva
Nutricionista formada pela UFPB.

Karla Regina Albuquerque Maranhão
Nutricionista formada pela UFPB.

Kataryne Árabe Rima de Oliveira
Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Doutoranda em Ciências da Nutrição pela UFPB.

Luana Sostenes Cardoso Hipólito
Nutricionista formada pela UFPB.

Lusiana Nuuara Xavier de Lima
Nutricionista formada pela UFPB.

Mayara Cristiane Ferreira
Nutricionista formada pela UFPB.

Michelle Grace Florentino
Nutricionista formada pela UFPB.

Nereide Serafim Timóteo
Nutricionista formada pela UFPB; Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB; Professora do Instituto Federal da Bahia.

Rilavia Almeida de Lima
Nutricionista formada pela UFPB.

Roberta Franca Falcão
Nutricionista formada pela UFPB.

Severino Ramos de A. Moura
Nutricionista formada pela UFPB.

Thaise Anataly Maria de Araújo
Nutricionista formada pela UFPB; Residência Integrada Multiprofissional em Saúde pela UFPB.

Walber Schildt Costa
Nutricionista formada pela UFPB;