



ORDEM DOS FARMACÊUTICOS

manual de nutrição artificial

Conselho do Colégio da Especialidade em Farmácia Hospitalar

AUTORES

Auzenda Sousa
Carminda Martins
Olga Freitas
Regina Lourenço

REVISÃO DO LIVRO

Paulo Martins (*Presidente da Associação Portuguesa de Nutrição Entérica e Parentérica - 01/03*)

ÍNDICE

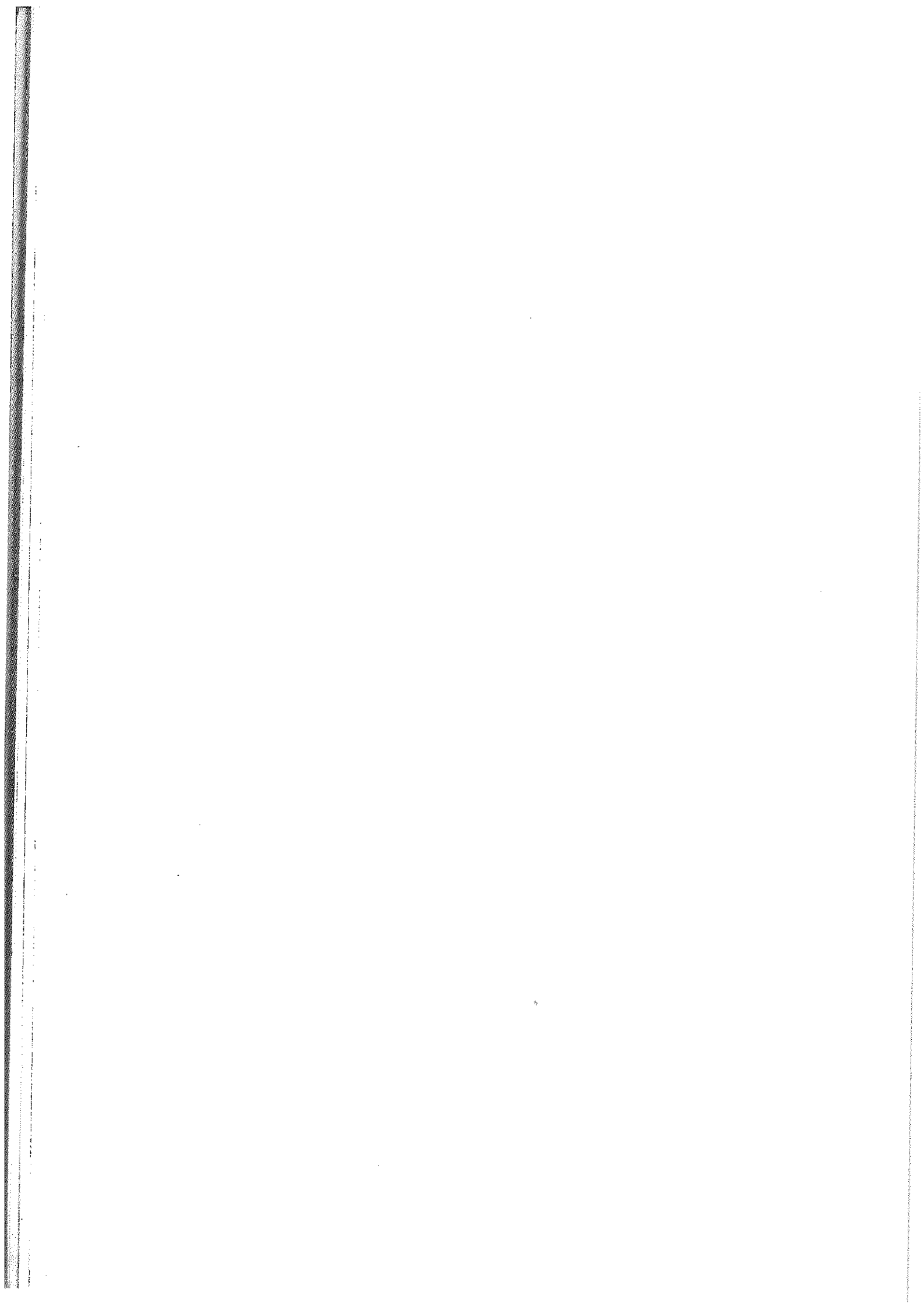
Prefácio	
1. Introdução	11
2. Avaliação Nutricional	13
2.1. Introdução	13
2.2. Métodos de avaliação do estado nutricional	13
2.2.1. Parâmetros subjectivos	13
2.2.1.1. História clínica	13
2.2.1.2. História alimentar	14
2.2.1.3. Exame físico	14
2.2.2. Parâmetros objectivos	16
2.2.2.1. Parâmetros antropométricos	16
2.2.2.1.1. Peso corporal	16
2.2.2.1.2. Prega cutânea tricipital (P.C.T.)	17
2.2.2.1.3. Perímetro muscular do braço (P.M.B.)	17
2.2.2.2. Parâmetros bioquímicos	18
2.2.2.2.1. Proteínas plasmáticas	18
2.2.2.2.2. Outras determinações plasmáticas	19
2.2.2.2.3. Índice de excreção da creatinina	19
2.2.2.2.4. Balanço azotado	20
2.2.2.3. Parâmetros imunológicos	21
2.2.2.3.1. Testes cutâneos de hipersensibilidade retardada	21
2.2.2.3.2. Contagem total de linfócitos	21
2.2.2.4. Outras determinações	21
2.2.2.4.1. Bioimpedância eléctrica	21
2.2.2.4.2. Vitaminas e oligoelementos	22
2.2.2.4.3. Índice de prognóstico nutricional	22
2.3. Protocolo de avaliação	25
3. Nutrientes e cálculo das necessidades nutricionais	29
3.1. Nutrientes	29
3.1.1. Fonte proteica	29
3.1.2. Fontes calóricas	35

3.1.2.1. Hidratos de carbono	35
3.1.2.2. Lípidos	38
3.1.3. Electrólitos	42
3.1.4. Oligoelementos e vitaminas	44
3.1.4.1. Oligoelementos	45
3.1.4.2. Vitaminas	46
3.2. Cálculo das necessidades nutricionais	47
3.2.1. Cálculo do volume a administrar	48
3.2.2. Cálculo das necessidades proteicas	49
3.2.3. Cálculo das necessidades energéticas	51
3.2.4. Necessidades em electrólitos	54
3.2.5. Necessidades em oligoelementos	56
3.2.6. Necessidades em vitaminas	57
4. Nutrição Entérica	61
4.1. Vias de administração entérica - Acessos e equipamentos	61
4.1.1. Introdução	61
4.1.2. Vias de acesso entérico	61
4.1.2.1. Colocação de sondas	62
4.1.2.2. Características dos dispositivos de acesso	67
4.1.2.3. Manutenção das sondas	68
4.1.3. Equipamento de infusão	70
4.2. Modo de administração	73
4.2.1. Introdução	73
4.2.2. Formas de administração	73
4.2.2.1. Bólus	73
4.2.2.2. Intermitente ou cíclica	74
4.2.2.3. Contínua	74
4.2.3. Normas de administração	74
4.3. Formulações	77
4.3.1. Introdução	77
4.3.2. Composição das dietas	77
4.3.2.1. Hidratos de carbono	78
4.3.2.2. Lípidos	78
4.3.2.3. Proteínas	79
4.3.2.4. Conteúdo em água	80
4.3.2.5. Micronutrientes	81
4.3.3. Novos substratos em nutrição entérica	81
4.3.3.1. Fibra dietética	81
4.3.3.2. Glutamina	83
4.3.3.3. Arginina	84
4.3.3.4. Nucleótidos	85
4.3.3.5. Ácidos gordos ómega-3	85
4.3.3.6. Micronutrientes	85
4.3.4. Classificação das dietas	86
4.3.4.1. Dietas poliméricas	89
4.3.4.2. Dietas oligoméricas, peptídicas ou semi-elementares	90

4.3.4.3. Dietas elementares.....	91
4.3.4.4. Dietas modulares.....	91
4.3.4.5. Dietas especiais.....	91
4.3.4.5.1. Dietas imunomoduladoras.....	91
4.3.4.5.2. Dietas na insuficiência hepática.....	92
4.3.4.5.3. Dietas na insuficiência renal.....	92
4.3.4.5.4. Dietas na disfunção gastrointestinal.....	92
4.3.4.5.5. Dietas na diabetes.....	93
4.3.4.5.6. Dietas pediátricas.....	93
4.3.4.6. Suplementos.....	93
4.4. Monitorização da Nutrição Entérica.....	109
4.4.1. Introdução.....	109
4.4.2. Tipo e periodicidade da monitorização.....	109
4.4.3. Controlo da nutrição entérica.....	110
4.5. Interações.....	113
4.5.1. Introdução.....	113
4.5.2. Factores que influenciam a interacção fármaco-nutriente.....	113
4.5.2.1. Doente.....	113
4.5.2.2. Nutrição entérica.....	114
4.5.2.2.1. Composição do produto entérico.....	114
4.5.2.2.2. Características da sonda.....	114
4.5.2.2.3. Localização da sonda.....	115
4.5.2.2.4. Lavagem da sonda.....	115
4.5.2.2.5. Método de administração.....	115
4.5.2.3. Fármacos.....	115
4.5.3. Tipos de interações.....	115
4.5.3.1. Interação a nível do aporte de nutrientes.....	115
4.5.3.2. Interações farmacocinéticas.....	115
4.5.3.2.1. Absorção.....	116
4.5.3.2.1.1. Incompatibilidades fisico-químicas.....	116
4.5.3.2.1.2. pH gastrointestinal.....	116
4.5.3.2.1.3. Motilidade gastrointestinal.....	117
4.5.3.2.1.4. Secreções gastrointestinais.....	117
4.5.3.2.1.5. Flora gastrointestinal.....	118
4.5.3.2.1.6. Modificação da estrutura e funcionalidade da mucosa gastrointestinal.....	118
4.5.3.2.2. Distribuição.....	118
4.5.3.2.3. Metabolismo.....	118
4.5.3.2.4. Excreção.....	118
4.5.3.3. Interações farmacodinâmicas.....	119
4.5.3.3.1. Sinergismo.....	119
4.5.3.3.2. Antagonismo.....	119
4.5.3.3.3. Competição para o mecanismo de transporte.....	119
4.5.4. Recomendações para a administração de medicação por sonda entérica.....	119
5. Nutrição Parentérica.....	125
5.1. Vias de administração parentérica - Acessos e equipamentos.....	125

5.1.1. Acesso venoso central.....	125
5.1.1.1. Princípios gerais.....	125
5.1.1.2. Catéter venoso central (C.V.C.).....	125
5.1.1.2.1. Colocação do C.V.C.....	125
5.1.1.2.2. Complicações do C.V.C.....	126
5.1.1.2.3. Características do catéter.....	127
5.1.1.2.4. Tipos de C.V.C.....	128
5.1.1.2.5. Manutenção do C.V.C.....	129
5.1.1.3. Acesso venoso periférico.....	130
5.1.1.4. Equipamentos.....	131
5.1.1.4.1. Sistemas de perfusão.....	131
5.2. Modo de administração.....	135
5.2.1. Introdução.....	135
5.2.2. Vias de administração.....	135
5.2.2.1. Veia periférica.....	135
5.2.2.2. Veia central.....	135
5.2.3. Modo de administração.....	136
5.2.3.1. Forma de apresentação.....	136
5.2.3.2. Tempo de perfusão.....	136
5.2.4. Normas de administração.....	136
5.3. Nutrição parentérica – Formulações.....	139
5.3.1. Introdução.....	139
5.3.2. Componentes das misturas de nutrição parentérica.....	139
5.3.2.1. Proteína.....	139
5.3.2.1.1. Soluções <i>standard</i>	139
5.3.2.1.2. Soluções modificadas.....	140
5.3.2.1.2.1. Glutamina.....	140
5.3.2.1.2.2. Arginina.....	141
5.3.2.1.2.3. Aminoácidos Ramificados (AARR) (Leucina, Isoleucina, Valina).....	141
5.3.2.2. Hidratos de carbono.....	141
5.3.2.2.1. Glucose.....	141
5.3.2.2.2. Hidratos de carbono – não glucose – em nutrição parentérica.....	142
5.3.2.2.2.1. Frutose.....	142
5.3.2.2.2.2. Sorbitol.....	142
5.3.2.2.2.3. Xilitol.....	143
5.3.2.2.2.4. Glicerol.....	143
5.3.2.3. Lípidos.....	143
5.3.2.3.1. Triglicéridos de cadeia longa (LCT).....	144
5.3.2.3.2. Misturas de triglicéridos de cadeia média (MCT) com triglicéridos de cadeia longa (LCT).....	144
5.3.2.3.3. Lípidos estruturados.....	144
5.3.2.3.4. Ácidos gordos w-3.....	145
5.3.2.3.5. Ácido oleico.....	145
5.3.2.4. Electrólitos.....	146
5.3.2.5. Vitaminas.....	146
5.3.2.6. Oligoelementos.....	147

5.3.3. Misturas nutritivas <i>standard</i> versus personalizadas.....	147
5.4. Monitorização da Nutrição Parentérica.....	161
5.4.1. Introdução.....	161
5.4.2. Tipos de monitorização.....	161
5.4.3. Vigilância clínica e laboratorial.....	162
5.4.4. Controlo da nutrição parentérica.....	164
5.4.5. Avaliação da eficácia da terapêutica nutricional.....	170
5.5. Interações fármaco-nutriente.....	173
5.5.1. Introdução.....	173
5.5.2. Nutrição parentérica e administração de fármacos.....	173
5.5.2.1. Administração em derivação em "Y".....	173
5.5.2.2. Adição do fármaco à mistura intravenosa para nutrição parentérica.....	174
5.5.3. Interações físico-químicas.....	174
5.5.4. Factores determinantes na estabilidade e compatibilidade físico-química.....	174
5.5.5. Tipos de interações físico-químicas.....	175
5.5.6. Farmacocinética.....	177
5.5.7. Alterações fisiopatológicas.....	177
5.5.8. Recomendações para a administração em derivação em "Y" de fármacos com NP.....	178
6. Papel do farmacêutico no Grupo de Suporte Nutricional.....	183



PREFÁCIO

É de há muito indiscutível que a nutrição artificial constitui, entre outras, uma das modalidades terapêuticas que permite conquistas de sucesso na abordagem global da terapêutica ao doente. A assistência na terapêutica nutricional constitui, tal como na terapêutica medicamentosa, um acto pluridisciplinar nos cuidados a prestar ao doente, do qual o farmacêutico hospitalar é um elemento activo e imprescindível.

O Colégio da Especialidade em Farmácia Hospitalar desafiou um grupo de colegas para a elaboração de um manual que incidisse sobre esta área de intervenção do farmacêutico hospitalar.

Mesmo nos hospitais em que não exista uma comissão formal de nutrição artificial, os farmacêuticos são muitas vezes chamados a colaborar em situações clínicas diversas, mais ou menos complicadas.

A esmagadora maioria destes profissionais de saúde possui formação sólida que lhe permite, de forma adequada, responder a este tipo de solicitações. Contudo, todos sabemos que a escassez de recursos humanos e a multiplicidade de tarefas e funções que somos obrigados a cumprir nem sempre nos permitem o tempo suficiente para nos dedicarmos, como desejaríamos, a todas as nossas áreas de intervenção.

Os hospitais possuem características diferentes, e por vezes somos obrigados a estabelecer prioridades e a canalizar as nossas atenções para outras áreas de intervenção. Do mesmo modo, nem sempre nos sobra o tempo necessário para cumprirmos a nossa função de formação de outros colegas mais jovens, em todas as áreas.

Foi a pensar nestas situações, e sobretudo naqueles que foram obrigados a estabelecer prioridades no aprofundamento dos seus conhecimentos, e nos que se iniciam nesta área, que foi elaborado este instrumento de trabalho. Esperamos que venha a ser um auxiliar para os colegas com interesse nesta área.

A preparação de misturas nutritivas não constituiu objecto deste desafio, já que têm sido efectuadas acções de formação diversas neste âmbito.

Este manual não contempla a área de pediatria e neonatologia, devendo a nutrição artificial nesta faixa etária constituir um novo projecto, para o qual o Colégio lança um novo desafio aos farmacêuticos hospitalares.

Estamos conscientes de que esta matéria não se esgota neste manual.

Não é certamente, ainda, o documento ideal. Contudo, foi construído com o carinho e a dedicação que este grupo profissional nos merece. Assim se deseja que seja aceite.

Cabe ainda ressaltar que este é um projecto do anterior Colégio que, por motivos diversos, só agora foi possível concretizar.

Uma palavra de gratidão pelo empenho demonstrado pelas colegas que elaboraram este manual.

Ao Doutor Paulo Martins o nosso reconhecido agradecimento por todo o apoio e incentivo demonstrado desde o início em que se lhe lançou o desafio de colaborar neste projecto.

O Colégio da Especialidade em Farmácia Hospitalar dedica este Manual a todos os Colegas que têm integrado esta área de intervenção farmacêutica na sua Missão, e em particular ao saudoso colega António Parra, que nos deixa na memória o valioso contributo que prestou à área da nutrição.

A Presidente do Colégio da Especialidade em Farmácia Hospitalar



Olga Freitas

1. INTRODUÇÃO

A malnutrição é um síndrome presente em cerca de 50% dos doentes hospitalizados. Esta percentagem tende a elevar-se durante o internamento, caso não seja instituído um suporte nutricional adequado, cuja decisão e prescrição exigem tanta ponderação como qualquer outra terapêutica.

O estado nutricional pode condicionar a evolução da patologia, bem como o êxito da terapêutica instituída.

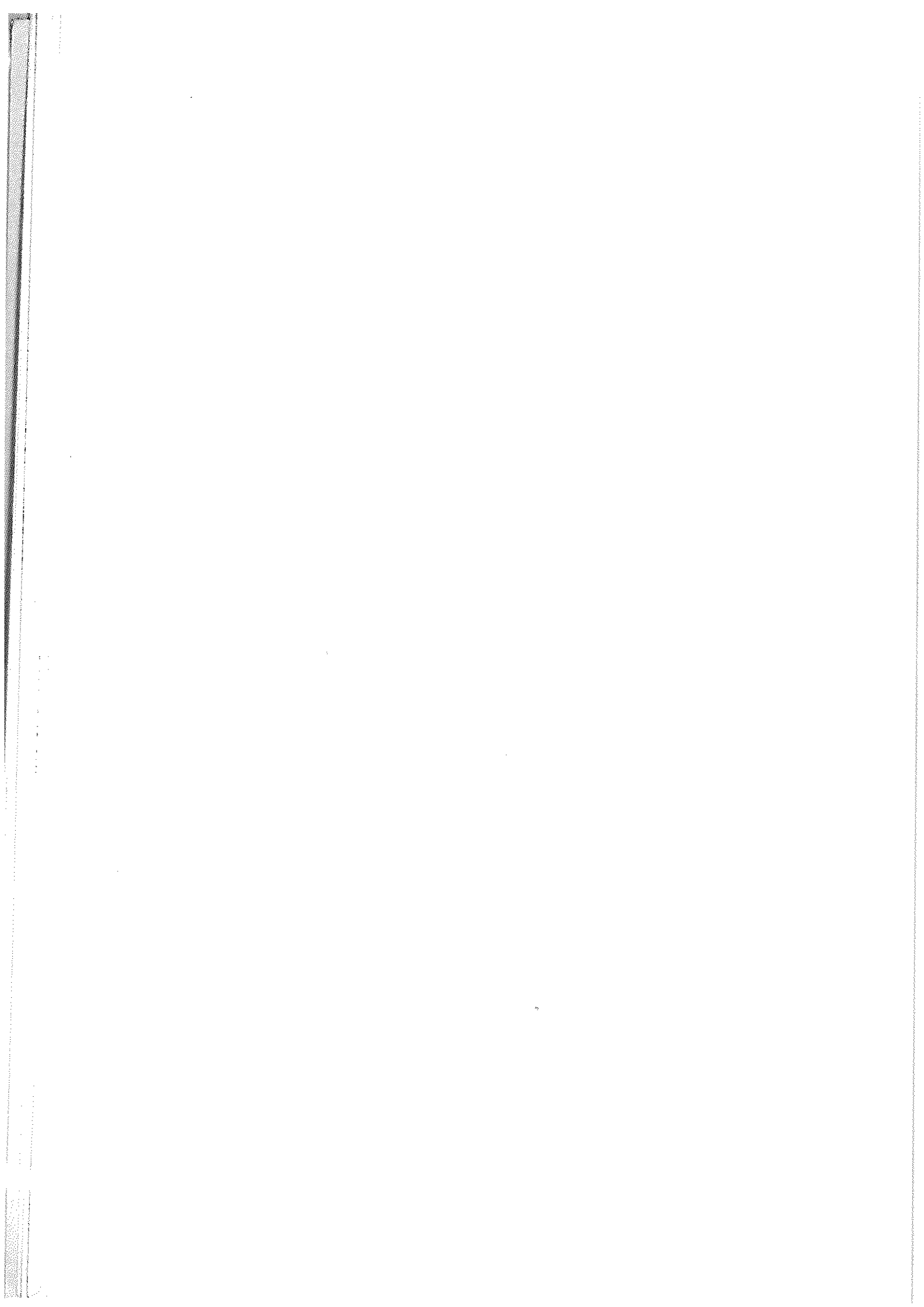
A optimização dos cuidados nutricionais requer uma colaboração interdisciplinar com o envolvimento de vários grupos profissionais de saúde. Esta colaboração deve ser coordenada e integrada nos cuidados médicos a prestar ao doente.

A utilização da nutrição artificial é uma terapêutica segura e eficaz, quando realizada de forma correcta e adequada. O não entendimento do método e a falta de critérios e cuidados podem ser responsáveis pela ineficácia terapêutica e por uma relação custo-benefício desfavorável.

Cada unidade hospitalar deve estruturar e implementar o seu grupo de nutrição artificial, de forma a maximizar os benefícios e minimizar as complicações inerentes a esta terapêutica.

Este manual pretende auxiliar os farmacêuticos, particularmente aqueles com interesse na área de nutrição artificial, dispostos a melhorar a qualidade dos cuidados de saúde prestados aos doentes que necessitem de um suporte nutricional quer entérico, quer parentérico, a nível de internamento ou a nível ambulatorio, de forma a assegurar que cada doente recebe os cuidados adequados, correctos e eficazes no tempo certo.

Nutrição consiste no fornecimento de nutrientes em quantidades e proporções adequadas, de forma a permitir o normal funcionamento das células. O objectivo de um suporte nutricional é fornecer uma nutrição equilibrada, de tal modo que sejam, tanto quanto possível, evitadas ou compensadas as alterações metabólicas indesejáveis, prevenindo a instalação da malnutrição ou corrigindo a malnutrição pré-existente. Um suporte nutricional deveria ser sempre individualizado, tendo em atenção a situação clínica, as necessidades energéticas e a via de administração possível. Esta última depende essencialmente da capacidade de ingestão, digestão e absorção. É imprescindível manter a perspectiva de que a nutrição fisiológica é por via oral, sendo as restantes alternativas de recurso e que serão, quase sempre, transitórias. Assim, as possibilidades são: nutrição oral, entérica ou parentérica.



2. AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

2.1. INTRODUÇÃO

A avaliação do estado nutricional para instituição de um suporte nutricional eficaz tem por finalidade prevenir a malnutrição, impedindo que esta se torne um importante factor da disfunção de órgãos, agravando a morbilidade e a mortalidade.

O efeito negativo da malnutrição na evolução dos doentes implica o conhecimento do estado nutricional quando admitidos no hospital, assim como a evolução desse estado ao longo do internamento.

Assim, a avaliação nutricional tem como objectivos:

- Detectar os doentes malnutridos e em que grau.
- Avaliar a eficácia do suporte nutricional instituído.

2.2. MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

A avaliação completa do estado nutricional deve utilizar a combinação de parâmetros subjectivos e objectivos.

Não existe um parâmetro nutricional ideal, pelo que nenhum parâmetro isolado tem um valor determinante no momento de realizar a avaliação nutricional. Idealmente, um parâmetro de avaliação nutricional deve ter elevada sensibilidade e especificidade e não ser afectado por factores não relacionados com a nutrição.

A maioria dos parâmetros nutricionais não apresenta especificidade, pelo que os melhores para identificar a malnutrição resultam da combinação de uma selecção cuidadosa de parâmetros objectivos com um exame físico completo, focado a nível nutricional.

2.2.1. PARÂMETROS SUBJECTIVOS

A história clínica, a história alimentar e o exame físico possibilitam uma primeira avaliação do estado nutricional dos doentes.

2.2.1.1. História Clínica

Permite identificar os factores que têm efeito sobre o estado nutricional, nomeadamente situações que

teoricamente apresentam risco nutricional (sépsis, traumatismos, intervenções cirúrgicas recentes, queimaduras), processos que aumentam a perda de nutrientes (diarreias, vômitos, fistulas), patologia intestinal (colite ulcerosa, doença de Crohn), terapêuticas agressivas (quimioterapia, imunossuppressores), etc.

2.2.1.2. História Alimentar

Permite identificar possíveis desequilíbrios qualitativos e quantitativos no processo normal de nutrição, como o número de refeições diárias, quantidades ingeridas, tipo de alimentos predominantes ou mudanças recentes no apetite.

2.2.1.3. Exame Físico

Permite detectar sinais e sintomas de insuficiência nutricional. É uma avaliação organizada e lógica que resulta de um exame completo e eficaz, cujas técnicas incluem inspecção, palpação, percussão e auscultação.

O exame físico começa por uma observação generalizada que forneça uma imagem inicial do estado nutricional do doente, seguida de observações específicas.

As observações generalizadas incluem o nível de orientação, consciência, movimentos, estrutura corporal, perda de massa muscular e/ou gorda e, principalmente, perda de peso.

As observações específicas incluem o exame da pele, unhas, cabeça e pescoço, aparelho respiratório, aparelho cardiovascular, abdómen e aparelho urinário, entre outros.

Assim:

- A frequência respiratória deverá variar entre 16 a 20 respirações/minuto. Níveis superiores indicam aumento do esforço respiratório, que pode afectar a energia despendida.
- A presença de edema pode estar relacionada com uma pressão oncótica baixa, devido a baixas concentrações de albumina sérica.
- Um abdómen com aparência escafoide, pode estar associado com depleção de gordura subcutânea e depleção nutricional
- A função do aparelho urinário é avaliada pelo exame da urina e pelo balanço hídrico, que deve ser determinado para verificação do défice ou excesso de fluidos. Normalmente, a urina é amarela clara; a urina muito escura pode estar associada à desidratação e a muito clara associada a hiper-hidratação ou diluição.
- O sistema músculo-esquelético é avaliado pela estrutura corporal. Os braços e pernas devem ser avaliados sob o ponto de vista da massa muscular e da gordura.
- O sistema nervoso deve ser avaliado pelo nível de consciência, estado de alerta, coordenação, reflexos, etc.

Durante o exame físico, deve haver o cuidado de ter em consideração outras situações clínicas com sinais e sintomas semelhantes, mas não relacionados com a nutrição.

Quadro 1 - Avaliação física de doentes malnutridos

Sistema	Sinais de malnutrição/ /deficiências nutricionais	Causas nutricionais possíveis
Exame geral	Alteração do peso em função da altura	Marasmo, Kwashiorkor
Sinais vitais	Diminuição da temperatura basal	Deficiência proteica
Pele	Palidez	Deficiência em ferro ou ácido fólico
	Dermatite	Deficiência em ácidos gordos essenciais Deficiência em zinco, deficiência em niacina Deficiência em riboflavina
	Petéquias	Deficiência em vit. C Deficiência em vit. K
	Anasarca (edema geral com acumulação de líquido no tecido conectivo)	Kwashiorkor.
	Xerose (Áspera, seca e escamosa)	Deficiência em vit. A Deficiência em ácidos gordos essenciais
Unhas	Quebradiças, estriadas, finas, côncavas	Deficiência em ferro
Cabeça e cabelo	Adegaçada e acentuada queda de cabelo.	Deficiência proteica
Boca	Queilose	Deficiência em riboflavina Deficiência em niacina, ferro e piridoxina
	Boca, lábios e língua avermelhados.	Deficiência em niacina
	Gengivas edemaciadas e a sangrar	Deficiência em vit. C
	Glossite	Deficiência em ácido fólico
	Dentes soltos	Deficiência em vit. C
	Estomatite angular	Deficiência em niacina, deficiência em ferro e piridoxina
	Atrofia das papilas	Deficiência em niacina, deficiência em ferro, folato e vit. B12
	Mucosas retraídas	Deficiência em vit. A
Olhos	Secos, ásperos, avermelhados, conjuntiva inchada, córnea nublada, córnea com ulceração	Deficiência em vit. A
	Conjuntivite moderada	Deficiência em riboflavina
	Hemorragia na conjuntiva	Deficiência em vit. C
Pescoço	Tíróide aumentada	Deficiência em iodo
	Aumento da parótida	Deficiência em iodo
Abdómen	Hepatomegalia (baço aumentado, geralmente por causas não nutricionais)	Deficiência proteica (Kwashiorkor)
Músculo – esquelético	Enfraquecimento muscular Fragilidade dos ossos e articulações	Deficiência calórico-proteica, deficiência em tiamina, deficiência em vit. C, deficiência em vit. D, deficiência em cálcio, deficiência em fósforo, deficiência em vit. B12
	Debilidade motora	Deficiência em tiamina
	Enfraquecimento muscular, diminuição da sensibilidade, diminuição do tempo de reacção	Deficiência em tiamina
	Raquitismo	Deficiência em vit. D
Neurológico	Diminuição dos reflexos, confusão e hiperirritabilidade	Deficiência proteica, deficiência em vit. B12, deficiência em tiamina
	Demência, encefalopatia	Deficiência em vit. B12, deficiência em tiamina

2.2.2. PARÂMETROS OBJECTIVOS

Estes parâmetros permitem avaliar quantitativamente o grau de desnutrição dos doentes e incluem:

- Parâmetros antropométricos, que dão uma informação bastante aproximada da estrutura corporal, reserva de proteínas e reserva de gordura no organismo.
- Parâmetros bioquímicos – determinações de diversos metabolitos em diferentes fluidos biológicos (sangue e urina), ou tecidos.
- Parâmetros imunológicos – baseiam-se na avaliação das consequências negativas que a desnutrição exerce sobre a capacidade de resposta imunológica do indivíduo.
- Bioimpedância eléctrica (B.I.A.) - técnica mais recente, mas menos utilizada, que, em conjunto com alguns parâmetros antropométricos, permite avaliar a composição corporal (percentagem de água, massa gorda e percentagem de massa não gorda).

2.2.2.1. Parâmetros antropométricos

2.2.2.1.1. Peso corporal

É um dos melhores parâmetros para estabelecer o diagnóstico de malnutrição, e deve ser avaliado por rotina aquando da entrada do doente no hospital. O peso actual é geralmente comparado com tabelas de referência do peso ideal de populações padrão.

No entanto, o edema, a ascite ou terapêutica diurética podem alterar significativamente o peso corporal, em curtos períodos de tempo. Por isso, e devido à grande variabilidade do "peso normal" na população, a percentagem de peso perdido constitui um parâmetro mais útil, quando relacionado com um determinado período de tempo.

A percentagem de peso perdido é a variação do peso em relação ao peso habitual.

$$\% \text{ peso perdido} = \frac{\text{peso habitual} - \text{peso actual}}{\text{peso habitual}} \times 100$$

Avaliação nutricional em função do peso perdido

Tempo	% peso perdido		
	Ligeira	Moderada	Grave
1 Semana	1 - 2 %	2%	> 2%
1 Mês	<5%	5%	> 5%
2 Meses	5%	5 - 10%	> 10%
3 Meses	<10%	10 - 15%	> 15%

2.2.2.1.2. Prega cutânea tricipital (P.C.T.)

Dentro da grande variedade de pregas cutâneas que se podem utilizar para avaliação nutricional, a P.C.T. apresenta vantagens, é fácil de medir e a sua técnica está padronizada – é medida no ponto médio entre o acrómio e o oleocrânio, com o braço não dominante distendido, utilizando um adipómetro (tipo Harpenden ou Large). Os dados obtidos nas medições, em milímetros, comparam-se com valores de referência para populações padrão em função do sexo e da idade.

Valores "normais" da prega cutânea tricipital
P.C.T. (mm)

Idades (anos)	16-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+70
■ Masculino	12,63	13,43	12,52	13,06	12,14	12,70	11,63	10,46
■ Feminino	21,57	22,36	23,62	23,78	26,33	26,91	23,12	16,44

$$\% \text{ desvio} = \frac{\text{valor determinado}}{\text{valor "normal"}} \times 100$$

Desvio – 90-95% – Depleção ligeira
60-90% – Depleção moderada
< 60% – Depleção grave

2.2.2.1.3. Perímetro muscular do braço (P.M.B.)

Permite quantificar a massa não gorda do organismo; a sua determinação faz-se a partir do valor da prega cutânea tricipital e do perímetro braquial (P.B.), medido no mesmo local que a P.C.T.

$$\text{P.M.B. (cm)} = \text{P.B. (cm)} - \text{P.C.T. (cm)} \times 3.1416$$

Estes valores comparam-se com tabelas de valores de referência de populações padrão.

Valores "normais" do perímetro muscular do braço
P.M.B. (cm)

Idades (anos)	16-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+70
■ Masculino	23,65	23,51	24,28	24,75	24,81	24,52	22,60	21,67
■ Feminino	17,85	17,69	17,91	18,36	19,18	19,53	19,73	20,07

$$\% \text{ desvio} = \frac{\text{valor determinado}}{\text{valor "normal"}} \times 100$$

Desvio - 90-95% - Depleção ligeira

60-90% - Depleção moderada

< 60% - Depleção grave

A prega cutânea tricipital e o perímetro muscular do braço são bons indicadores da estrutura corporal, mas há factores que afectam estes parâmetros, tais como alterações no estado de hidratação, valores padrão que não reflectem variações no comprimento dos ossos e a variabilidade de técnica do observador.

Estes parâmetros são por isso mais apropriados para avaliar alterações ao longo do tempo.

2.2.2.2. Parâmetros bioquímicos

2.2.2.2.1. Proteínas plasmáticas

As proteínas corporais são constituídas pela reserva proteica visceral e pela reserva proteica somática. O facto de existir um equilíbrio reversível entre as proteínas tecidulares e as proteínas plasmáticas permite que a reserva proteica visceral seja avaliada pela determinação das proteínas séricas. Determinadas proteínas plasmáticas como a albumina, transferrina, pré-albumina e proteína transportadora do retinol, são utilizadas para avaliação do estado nutricional. Mais recentemente, a proteína C reactiva, a fibronectina e a somatomedina C são também utilizadas como marcadores bioquímicos associados à malnutrição; no entanto, as concentrações séricas destas proteínas informam sobretudo sobre o estado imunológico do doente.

ALBUMINA

É a proteína sérica quantitativamente mais importante, com uma reserva corporal de 4 - 5 g/kg de peso, de síntese e excreção hepática e distribuição no espaço intra e extravascular. Tem como função orgânica regular o volume plasmático, regular a pressão oncótica e é um importante transportador de metabolitos. A concentração plasmática normal é superior a 3,5 g/dl e os limites estão entre 3,5 - 5 g/dl. Tem um tempo de semivida de 18 a 20 dias e é um indicador nutricional pouco específico, além de tardio.

TRANSFERRINA

É uma glicoproteína com uma reserva corporal pequena, inferior a 100 mg/kg de peso, de síntese e excreção hepática, com uma distribuição predominante no espaço intravascular. Desempenha um papel importante no metabolismo do ferro, pois é a sua proteína de transporte. A concentração plasmática normal varia entre 180 - 250 mg/dl. Tem um tempo de semivida de 8 a 10 dias, pelo que é um indicador nutricional mais precoce, embora também pouco específico.

PRÉ- ALBUMINA

É a proteína mais sensível como indicador do estado proteico e responde mais rapidamente ao tratamento nutricional do que as duas anteriores. De síntese hepática e eliminação renal, a sua reserva corporal ronda os 10mg/kg de peso. É transportadora da tiroxina, com a qual forma um complexo, que por sua vez se liga à proteína transportadora do retinol, formando uma estrutura tridimensional. A concentração plasmática normal varia entre 18 - 28 mg/dl. Tem um tempo de semivida de 2 dias e é um indicador precoce do estado nutricional, com mais especificidade do que os anteriores.

PROTEÍNA TRANSPORTADORA DO RETINOL

Ligada ao retinol, constitui a proteína sérica mais pequena em circulação, sendo a reserva corporal reduzida 2 mg/kg de peso. A síntese é hepática e a eliminação renal. É transportadora da vitamina A. A concentração plasmática normal é de 3 – 6 mg/dl e o tempo de semivida é de 12 horas, por isso torna-se um indicador nutricional extremamente precoce, posto que seja pouco específico.

As proteínas e as suas concentrações plasmáticas podem ser influenciados por vários factores não relacionados com o estado nutricional, nomeadamente:

- A concentração sérica das proteínas viscerais diminui com a hemodiluição e aumenta com a hemoconcentração, independentemente do estado nutricional.
- O uso de hormona de crescimento ou outras hormonas anabólicas melhora a curto prazo a síntese das proteínas viscerais.

O quadro seguinte relaciona a concentração sérica com o grau de depleção das proteínas mais habituais:

Valores "normais" da prega cutânea tricipital				
	Valor Normal	Depleção Ligeira	Depleção Moderada	Depleção Grave
Albumina	> 3,5 g/dl	3-3,5 g/dl	2,6-3 g/dl	< 2,5 g/dl
Transferrina	150-250 mg/dl	150-180 mg/dl	100-150 mg/dl	< 100 mg/dl
Pré-Albumina	18-28 mg/dl	15-18 mg/dl	10-15 mg/dl	< 10 mg/dl
R.B.P.	3-6 mg/dl	2,7-3 mg/dl	2,4-2,7 mg/dl	< 2,4 mg/dl

2.2.2.2.2. Outras determinações plasmáticas

Certos índices hematológicos (hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio, ferro sérico) são úteis para identificar um défice em ferro e anemia.

Os lípidos séricos, nomeadamente o colesterol, os triglicéridos, a lipoproteína de alta densidade (HDL) e a lipoproteína de baixa densidade (LDL), são marcadores importantes nas alterações do metabolismo lipídico.

2.2.2.2.3. Índice de excreção da creatinina

A creatinina é um metabolito da creatina, resultando da hidrólise não enzimática da creatina livre, que se liberta durante a desfosforilação da creatina-fosfato a nível do músculo esquelético. Há uma relação constante entre a creatina muscular e o seu ritmo de conversão em creatinina, que por sua vez está relacionada com a massa magra e o peso corporal. Assim, a excreção urinária de creatinina de 24 horas pode ser usada como um indicador indirecto da massa muscular, calculando-se que sejam necessários 18-20 kg de músculo para produzir 1 g de creatinina. Há contudo que ter em conta que até 20% da creatinina excretada podem advir da componente proteica da dieta.

Num estado de nutrição equilibrado com função renal normal, a excreção de creatinina teórica ideal é:

- homens – 23 mg/kg peso
- mulheres - 18 mg/kg peso

O índice de excreção de creatinina é calculado pela relação entre a creatinina real eliminada pela urina em 24 h e a creatinina ideal eliminada por um adulto normal com a mesma altura, idade e sexo.

$$\text{I.E.C.} = \frac{\text{Volume de urina (l)} \times \text{creatinina na urina (mg/ml)}}{\text{Peso ideal (g)} \times \text{creatinina ideal na urina (mg/ml)}} \times 100$$

I.E.C. - 60- 80% - Depleção ligeira
 40- 60% - Depleção moderada
 < 40% - Depleção grave

Vários factores afectam o índice de excreção de creatinina:

- A redução da massa magra provocada pela malnutrição ou pela idade resulta na diminuição da excreção de creatinina.
- A insuficiência renal reduz a quantidade de creatinina filtrada.
- A rabdomiólise, repouso e estados catabólicos aumentam a excreção de creatinina.
- Uma recolha de urina de 24 h incompleta invalida os resultados da excreção de creatinina.

2.2.2.2.4. Balanço azotado

A determinação do balanço azotado permite avaliar alterações da massa proteica, uma vez que 95% do azoto corporal está localizado nas proteínas, permitindo também avaliar o fornecimento adequado destas durante o suporte nutricional.

O balanço azotado informa sobre o grau de aproveitamento das proteínas fornecidas e simultaneamente sobre o metabolismo proteico, o qual é influenciado quer pela carga energética, quer pela carga proteica. Muitas vezes, é possível melhorar o balanço azotado aumentando a carga energética, como por exemplo em situações que requeiram restrições proteicas (insuficiência renal crónica).

Há várias fórmulas para determinação do balanço azotado. A referenciada é de fácil utilização numa unidade hospitalar.

$$\text{BA (g/d)} = \text{Azoto administrado} - (\text{N ureico urinário} + \text{N fecal} + \text{N perdas})$$

O azoto eliminado é o somatório do azoto excretado na urina em 24h e do azoto excretado pelas fezes e perdas insensíveis (pele, suor), que geralmente varia entre 2-4 g/d.

Na prática clínica, o balanço azotado pode ser calculado utilizando o valor do azoto ureico urinário, em substituição do azoto total urinário.

O balanço azotado apresenta valor zero quando há um equilíbrio entre o aporte e a excreção de azoto. Um balanço azotado positivo apenas reflecte que a quantidade de azoto fornecida é maior que a quantidade de azoto eliminada.

2.2.2.3. Parâmetros imunológicos

2.2.2.3.1. Testes cutâneos de hipersensibilidade retardada

As reacções de hipersensibilidade retardada e a contagem total de linfócitos têm sido usados para detectar malnutrição relacionada com imunossupressão.

Assim, os testes cutâneos de hipersensibilidade retardada não quantificam de forma directa o estado nutricional mas sim a imunidade celular.

A forma mais frequente de utilização destes testes consiste na injeção intradérmica de antigénios (tricotina, estreptoquinase-estreptodornase, candidina, tuberculina) pré-carregados num aplicador, classificando-se o doente, segundo o grau de reacção, em:

Imunocompetente – positividade para 2 ou mais antigénios
Hipoérgico – positividade para 1 antigénio
Anérgico – não existe nenhuma positividade.

Nota: A reacção é determinada pela leitura do diâmetro da pápula ao fim de 24 horas e deve apresentar-se superior a 5 milímetros para ser considerada positiva.

Os testes cutâneos de hipersensibilidade retardada são afectados por factores como a insuficiência hepática, infecção, insuficiência renal, drogas imunossupressoras, etc.

2.2.2.3.2. Contagem total de linfócitos

Na contagem total de linfócitos, valores inferiores aos normais (1500-5000/ mm³) têm sido associados de forma indirecta com um estado nutricional inadequado.

Malnutrição ligeira – 1200-1500/mm ³
Malnutrição moderada – 800-1200/mm ³
Malnutrição grave – <800 mm ³

O número total de linfócitos pode ser influenciado por factores não nutricionais como infecções, leucemias, insuficiência renal, corticosteróides, etc.

2.2.2.4. Outras determinações

2.2.2.4.1. Bioimpedância eléctrica

É uma nova técnica de análise da composição corporal. Ainda pouco utilizada, a bioimpedância eléctrica é baseada no princípio de que o tecido magro tem uma alta condutividade eléctrica e uma baixa impedância relativamente à água devido ao seu elevado conteúdo em electrólitos.

A técnica da bioimpedância eléctrica é um método não invasivo de determinação do volume dos fluidos orgânicos (água corporal total e possivelmente água extravascular) e das alterações associadas da massa magra corporal.

A medição da bioimpedância eléctrica, em ohms, consiste na determinação de duas características eléctricas do corpo humano – resistência eléctrica e reactância.

A resistência eléctrica, também medida em ohms, representa a oposição à passagem de um fluxo de corrente pelo organismo, reflectindo o conteúdo total de fluidos. O seu valor atinge 98% do valor da bioimpedância eléctrica.

A reactância é o segundo componente da bioimpedância, reflectindo a capacidade eléctrica do organismo, com as paredes e membranas celulares a comportarem-se como condensadores eléctricos, que limitam a passagem do fluxo de corrente. Contribui com uma pequena percentagem (2%) para a bioimpedância eléctrica total.

O método de análise da bioimpedância eléctrica baseia-se na determinação das alterações na condução de uma corrente eléctrica aplicada através do organismo, onde os fluidos intravasculares e extravasculares actuam como condutores e as membranas celulares actuam como condensadores, embora sejam considerados elementos reactivos pouco relevantes. A massa magra corporal tem um conteúdo electrolítico muito maior que o tecido gordo, e esta diferença marcante no conteúdo iónico permite avaliar a massa magra corporal.

O aparelho utilizado na determinação da bioimpedância eléctrica baseia-se num pletismógrafo, cujo funcionamento é o seguinte: uma corrente eléctrica alterna de alta frequência, +/- 50 kHz, e baixa intensidade, +/- 1 mA, é introduzida no organismo por dois eléctrodos colocados em extremidades opostas do corpo do doente (geralmente mão e pé), gerando-se um fluxo de corrente através dos braços, tronco e pernas. O organismo opõe a este fluxo de corrente uma resistência, sendo a impedância a relação entre o valor da corrente eléctrica aplicada e a voltagem medida à saída, captada por eléctrodos colocados no pulso e tornozelos das mesmas extremidades do corpo.

Como factores que afectam as determinações da bioimpedância eléctrica, temos a febre, balanço electrolítico, obesidade, hidratação e falta de padrões que considerem as variações estruturo-ponderais dos indivíduos.

2.2.2.4.2. Vitaminas e oligoelementos

Os doentes com malnutrição apresentam geralmente sintomas associados a deficiências em mais do que um micronutriente.

A avaliação laboratorial pode ser necessária para confirmação dos sinais e sintomas.

Os quadros 2 e 3 referem-se à avaliação clínica das vitaminas e dos oligoelementos considerados de maior interesse para o ser humano, tendo em conta a função metabólica e os sinais de deficiência.

2.2.2.4.3. Índice de prognóstico nutricional

A determinação do índice de prognóstico nutricional utiliza-se a nível hospitalar sobretudo em doentes cirúrgicos, para prever o risco de complicações devidas a uma alteração nutricional. Existem diversos índices de prognóstico nutricional (I.P.N.) e cada um relaciona diversos parâmetros nutricionais. Assim, os mais habituais são:

- Índice de Prognóstico Nutricional de Mullen modificado, baseado na análise de três marcadores nutricionais: albumina (Alb – g/dl), prega cutânea tricípital (P.C.T. – mm) e transferrina (TF – mg/dl)

$$\text{I.P.N.} = 50 - (16,6 \times \text{Alb}) - (0,78 \times \text{P.C.T.}) - (0,2 \times \text{TF})$$

Permite classificar os doentes em risco nutricional em três grupos: baixo risco = I.P.N. <40%; risco intermédio = I.P.N. = 40 – 49%; alto risco I.P.N. ≥ 50%

Quadro 2 - Avaliação clínica das vitaminas – Função metabólica e sinais de deficiência

Vitaminas	Função metabólica	Sinais de deficiência
Vitamina B1 (Tiamina)	Coenzima de reacções de descarboxilação oxidativa intervém no metabolismo energético	Beriberi, edema, ataxia, neurite e cardiomegalia
Vitamina B2 (Riboflavina)	Intervém na degradação de diferentes substratos, em particular em reacções enzimáticas que produzem energia (ciclo de Krebs, metabolismo de ácidos gordos e purinas)	Conjuntivite, glossite, dermatite, queratose, queilose, mucosite, diminuição da visão, fotofobia, atraso de cicatrização e anemia microcítica
Vitamina B5 (Biotina)	Intervém no metabolismo intermédio dos hidratos de carbono, lípidos, e hidratos de carbono	Dermatite escamosa, alopecia, depressão, sonolência, anorexia e parestesia
Vitamina B6 (Piridoxina)	Coenzima de reacções de descarboxilação, desaminação e transulfuração no metabolismo de aminoácidos e proteínas	Dermatite, polineurite e anemia microcítica
Niacina	Coenzima de reacções de síntese e degradação de glúcidos, lípidos e proteínas	Pelagra, dermatite, demência, diarreia, glossite, perda de memória e enxaquecas
Ác. Pantoténico	Constituinte da coenzima A, intervém na síntese e degradação dos açúcares e aminoácidos	Fadiga, dores de cabeça, insónia, vómitos e alterações abdominais
Vitamina B12 (Cobalamina)	Intervém na síntese das pirimidinas e secundariamente na síntese do ADN	Anemia megaloblástica, neuropatia periférica, glossite e estomatite
Ác. Fólico	Coenzima de reacções de síntese da metionina, purinas e ácidos nucleicos	Anemia macrocítica, estomatite, glossite e diarreia
Vitamina C	Intervém no metabolismo dos aminoácidos, síntese do colagénio e no metabolismo microsomal de medicamentos e folatos	Atraso na cicatrização, escorbuto, equimoses, petéquias, hemorragia perifolicular e irritabilidade
Vitamina A	Proliferação e diferenciação celular na visão, e na reprodução dentro do metabolismo dos esteróides	Xeroftalmia, cegueira nocturna, queratomalacia e dermatites
Vitamina D	Intervém na homeostase fosfato cálcica estimulando mecanismos específicos de transporte a nível intestinal, ósseo e renal	Raquitismo, osteomalacia e enfraquecimento muscular
Vitamina E	Anti-oxidante protegendo da oxidação produtos essenciais do metabolismo celular e estabilizando as membranas celulares que contêm grande proporção de ácidos gordos não saturados	Anemia hemolítica, degeneração neuronal e miopatia
Vitamina K	Anti-hemorrágica. Envolvida na síntese dos factores de coagulação II, VII, IX, X	Hemorragia

Quadro 3 - Avaliação clínica dos oligoelementos – Função metabólica e sinais de deficiência

Oligoelementos	Função metabólica	Sinais de deficiência
Cobre	Cofactor da ceruloplasmina, cofactor da lisiloxidase (síntese do colagénio citocromo oxidase e tirosinase) Conteúdo corporal: 100 mg	Anemia microcítica, neutropenia, despigmentação da pele e cabelo, osteoporose e hipotonia
Crómio	Mantém o metabolismo das proteínas carbo-hidratos e lípidos. Faz parte do factor de tolerância da glucose Conteúdo corporal: 6 mg	Intolerância à glucose, neuropatia periférica, encefalopatia metabólica, triglicidémia e resistência à insulina
Ferro	Transporte de oxigénio, tem um papel na imunidade celular e função cognitiva Conteúdo corporal: 4 g	Anemia, fadiga, dor de cabeça, parestesia, glossite e função alterada dos leucócitos
Iodo	Componente das hormonas da tíróide. Regula o metabolismo celular e do crescimento Conteúdo corporal: 30 mg	Bócio
Manganésio	Cofactor dos lípidos e colesterol. Cofactor da síntese do mucopolissacarido Conteúdo corporal: 20 mg	Náuseas, vómitos, dermatite, hipocolesterolemia, atraso no crescimento e alteração da pigmentação do cabelo
Molibdénio	Cofactor da xantina oxidase, incrementa a mobilização do cobre nos tecidos e a sua excreção urinária Conteúdo corporal: 5 mg	Taquicardia, alteração do estado mental, alteração da visão, dores de cabeça, náusea e vómitos
Selénio	Cofactor da glutatião peroxidase (anti-oxidante)	Cardiomiopatia, enfraquecimento muscular e dor
Zinco	Constituinte de diversas enzimas (fosfatase alcalina, desidrogenase RNA polimerase e DNA polimerase superoxidodismutase) Síntese de ácidos nucleicos e glutatião Conteúdo corporal: 2 g	Dermatite, alopecia, atraso na cicatrização, deficiências imunitárias, depressão e apatia
Cobalto	Cofactor da cianocobalamina Conteúdo corporal: 80 mg	

Adaptado de Howard L and Meguid MN Nutritional assessment in total parenteral nutrition 1981

- Índice de risco nutricional de Buzby: calculado a partir da concentração da albumina plasmática (Alb - g/l) e da variação de peso do doente.

$$\text{I.R.N.} = 1,519 \times \text{Alb (g/l)} + 0,417 (\text{peso actual/ peso habitual}) \times 100$$

Permite classificar o índice de malnutrição dos doentes: malnutrição ligeira (baixo risco) I.R.N. 100 - 97,5; malnutrição moderada (risco intermédio) I.R.N. 97,5 - 83,5; malnutrição grave (risco elevado) I.R.N. < 83,5.

- Índice de prognóstico de Seltzer: calculado a partir da concentração da albumina plasmática e da contagem total de linfócitos atribuindo-se lhe uma sensibilidade de 75 % no prognóstico da morbilidade.

2.3. PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

Independentemente da organização de cada hospital, a elaboração de um protocolo de avaliação e terapêutica nutricional é importante, pois permite estabelecer e normalizar critérios de avaliação do estado nutricional, assim como instituir um suporte nutricional adequado. A título de exemplo apresenta-se o protocolo de avaliação nutricional utilizado no Hospital de S. João (Anexo1).

RESUMO

Este capítulo passa em revisão algumas técnicas e métodos que podem ser utilizados na avaliação do estado nutricional de doentes (hospitalizados e em ambulatório). No entanto, a avaliação nutricional estática que é determinada no momento da entrada do doente no hospital deverá ser continuada pela avaliação nutricional evolutiva, de forma a controlar a eficácia do suporte nutricional instituído, a evolução do estado nutricional do doente desde a última avaliação, ou ainda conhecer o efeito de uma intercorrência aguda sobre o estado nutricional do doente.



HOSPITAL DE S. JOÃO

**PROTOCOLO DE
AVALIAÇÃO NUTRICIONAL**

Responsável _____

nº mecanográfico _____

DATA ____/____/____

Diagnóstico principal _____

Patologias associadas _____

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL**Antropométrica**

Peso actual _____ kg Peso habitual _____ kg

Altura _____ cm Peso referência _____ kg

Analítica**SANGUE**

Albumina	g/l		Glucose	g/l	
Pré-albumina	mg/dl		Bilirrubina total	mg/l	
PCR	mg/l		Bilirrubina directa	mg/l	
Proteínas totais	g/l		TGO	U/l	
Ferro	m g/dl		TGP	U/l	
Transferrina	mg/dl		Hemoglobina	g/dl	
Cálcio	meq/l		Neutrófilos/Linfócitos		
Fosfato	mg/l		Plaquetas	109/l	
Magnésio	meq/l		Cont. total de linfócitos	109/l	
Colesterol	mg/dl		Sódio	meq/l	
Triglicérides	mg/l		Potássio	meq/l	
Creatinina	mg/l		Cloro	meq/l	
Ureia	g/l				

URINA

Ureia	g/dia	
Azoto		
Azoto ureico urinário = ureia x 0,46 g/dia		
Sódio	meq/l	
Potássio	meq/l	

Resultados da avaliação do estado nutricional

1 - % perda de peso _____

$$(\% \text{ perda de peso} = \frac{\text{peso habitual} - \text{peso actual}}{\text{peso habitual}} \times 100)$$

Tempo % perda de peso

	Ligeira	Moderada	Grave
1 semana	1-2 %	2 %	> 2 %
1 mês	< 5%	5 %	> 5 %
2 meses	5%	5 % - 10 %	> 10 %
3 meses	< 10 %	10 % - 15 %	> 15 %

Grau de Desnutrição _____

2 - Índice de risco nutricional (Buzby)

$$(I R N = 1,519 \times \text{albumina sérica g/l} + 0,417 \times \text{peso actual} / \text{peso habitual} \times 100)$$

Se IRN < 100 há desnutrição

ou se pelo menos se verificarem 2 dos seguintes parâmetros:

peso actual < 95 % do peso habitual

albumina sérica < 35 g / l

pré-albumina < 186 mg/l

Índice de Risco Nutricional

1 - Ligeiro - > 97,5

2 - Moderado - 83,5 a 97,5

3 - Severo - < 83,5

IRN _____

BIBLIOGRAFIA

- ALPERS, DH, CLOUSE RE, STENSON WF. Assessment of Protein-calorie Nutrition Status. In: *Manual of Nutritional Therapeutics* - 1ª ed; Little, Brown 1983, 161-186.
- BUCHMAN, AL. *Handbook of Nutritional Support*- 1ª Ed; Williams & Wilkins 1997, 1-10
- BUZBY, GP; Mullen, JL. Nutritional Assessment. In: ROMBEAU JL, CALDWELL MD, Ed. *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding*. Philadelphia: Saunders Company 1984, 127-145.
- CELAYA PÉREZ S. *Guia Práctica de Nutrición Artificial*. Ed. Venus 1992, 45- 60.
- ELIA M. Assessment of Nutrition Status and Body Composition. In: ROMBEAU JL, ROLANDELLI RH, 3ª Ed. *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding*. WB Philadelphia Saunders Company 1997, 155-173.
- GIBSON RS. Laboratory assement of body composition. In: *Principles of Nutrition Assessment*, ed. Oxford University Press 1990, 285- 306.
- GIBSON RS. Assessment of protein status. In: *Principles of Nutrition Assessment*, ed. Oxford University Press 1990, 307- 34B.
- JACOBS DD, SCHELTINGA MRM. Metabolic Assessment. In: ROMBEAU JL, CALDWELL MD, Ed. *Clinical nutrition*. 2ª ed. Philadelphia WB Saunders Company 1990, 245-274.
- LLOP TALAVERON JM, SAN JUAN MARTINEZ MN. Elaboración de um protocolo para la valoración del estado nutricional de los pacientes sometidos a nutrición parenteral total - *Farmácia Clínica*, Vol 4, nº3, 1987, 256-265
- PEÑA GM, CASTRILLERO EC. Composición corporal - Valoración del estado nutricional. In: Celaya Pérez S, *Trotado de Nutrición Artificial*. Ed. Grupo Aula Médica S.A. 1998, 47-69.
- SILLA AA, JIMÉNEZ TORRES NV, TALAYERO VP. Valoracion del estado nutricional. In: N. Víctor Jiménez Torres, *Mesclas intravenosas y nutrición artificial* - 3º Ed. 1988, 327-338.
- SHRONTS EP, FISH JÁ, PESCE HAMMOND K. Nutrition Assessment. In *A.S.P.E.N. Nutrition Support Praticce Manual*, Ed. A.S.P.E.N, 1998, 1.1- 1.17
- STEIN TP. Protein metabolism and Parenteral Nutrition. In: Rombeau JL, Caldwell MD, Ed. *Clinical nutrition*. VB Saunders Company 1986, 100-134.

3. NUTRIENTES E CÁLCULO DAS NECESSIDADES NUTRICIONAIS

3.1. NUTRIENTES

A nutrição artificial consiste no aporte de macro (proteínas, hidratos de carbono e lípidos) e micronutrientes (electrólitos, oligoelementos e vitaminas) quantitativa e qualitativamente adequados a cada doente, de modo a manter ou recuperar o seu estado nutricional.

3.1.1. FONTE PROTEICA

Os aminoácidos (AAs) são essenciais para a síntese proteica somática (músculo) e visceral (albumina, transferrina, etc.), pelo que o principal objectivo do seu aporte é a manutenção do metabolismo proteico. Destacam-se as principais funções dos AAs:

- são componentes do músculo esquelético;
- participam em sistemas enzimáticos e na manutenção do equilíbrio ácido-base;
- os aminoácidos ramificados são substratos neoglucogénicos;
- são metabolizados por todos os tecidos corporais, mas influenciados por diversos factores.

O organismo utiliza entre 18 a 20 AAs para a síntese proteica. Destes, oito são essenciais (isoleucina, leucina, valina, lisina, fenilalanina, metionina, treonina e triptofano), isto é, não podem ser sintetizados endogenamente. Três são considerados semi-essenciais, isto é, são AAs que em determinadas circunstâncias podem ser essenciais.

É o caso da histidina nos doentes urémicos; e da cisteína, tirosina e taurina nos neonatos, cuja imaturidade enzimática não permite a sua síntese. Os AAs não essenciais são: glicina, arginina, prolina, ácido glutâmico, ácido aspártico, serina e alanina.

As proteínas diferem entre si na sua dotação e sequência de AAs. As proteínas de maior valor biológico são aquelas que, pela sua composição, conseguem reter uma maior quantidade de azoto. A mais representativa é a proteína do ovo, que é a que contém mais AAs essenciais em proporção adequada (aproximadamente 44% dos AAs totais).

No tracto gastrointestinal, as proteínas ingeridas são hidrolisadas pelas secreções ácidas biliares e pancreáticas em aminoácidos, dipéptidos ou tripéptidos que são posteriormente absorvidos por transporte activo nos enterócitos. Nestas células, os dipéptidos e os tripéptidos são hidrolisados em AAs e transportados via portal ao fígado. A insulina pós prandial estimula a síntese hepática de proteínas e inibe a proteólise muscular.

Em situação de jejum, e como consequência da libertação de glucagon e das baixas concentrações de insulina, a proteólise muscular é activada para colmatar o défice de substratos. Os AAs obtidos a partir da proteólise muscular são utilizados para a produção de glucose (gluconeogénese) e obtenção de energia ou para a síntese de proteína visceral. Esta relação catabolismo-síntese é designada de "*turnover* proteico".

O *turnover* proteico é assim influenciado pelo aporte nutritivo e o grau de *stress* ou agressão e pela resposta hormonal:

- os glucocorticóides favorecem a proteólise muscular e estimulam a síntese proteica;
- o glucagon também estimula a proteólise, mas activa a gluconeogénese;
- a insulina estimula a síntese proteica e inibe a proteólise;
- a hormona de crescimento e as hormonas tiroideas afectam o metabolismo proteico estimulando a síntese proteica e a proteólise, respectivamente.

Mais de 50% do azoto total libertado pelo músculo é feito sob a forma de alanina e glutamina, os quais resultam sobretudo da transaminação de AAs ramificados como a leucina, isoleucina e valina. O principal objectivo da transaminação é o de obter grupos amina sob a forma de alguns AAs, como a glutamina e a alanina, que são os principais AAs musculares fornecedores de glucose através da gluconeogénese.

Após desaminação, os esqueletos carbonados são convertidos em precursores da glucose ou de acetilCoA e podem, através de cinco vias diferentes entrar no ciclo de Krebs (degradação oxidativa) ou armazenar-se sob a forma de glicogénio ou de triglicéridos.

Os grupos amina derivados do metabolismo tendem a ser reutilizados para a síntese de novos AAs. Os restantes são excretados na urina sob a forma de ureia, que se forma quase exclusivamente no fígado através do ciclo da ureia.

Se a situação de jejum se prolonga, a degradação proteica diminui e existe um processo de ceto Adaptação. O *turnover* proteico é mais lento.

Pelo contrário, em situações de *stress* ou agressão severa, verificam-se alterações do metabolismo energético e proteico, que se distribuem por duas fases distintas: uma primeira fase hipodinâmica, seguida de uma fase hiperdinâmica. Na fase hipodinâmica, de curta duração, que se caracteriza por depressão de algumas funções fisiológicas, diminuição do catabolismo e do consumo energético, o organismo tenta estabilizar os mecanismos que regulam a circulação e a oxigenação, de forma a conseguir que o fluxo sanguíneo chegue aos órgãos vitais. A segunda fase é acompanhada da libertação de catecolaminas e de glucocorticóides, que provocam um aumento do *turnover* proteico, o que leva a alterações no aminograma. Os AAs resultantes do aumento do catabolismo muscular são utilizados tanto para a síntese de proteínas de fase aguda, como para a produção de energia. É um período hiperdinâmico e hipermetabólico, com acentuado catabolismo proteico que se manifesta com importantes perdas de azoto na urina.

Na fase hipodinâmica, a proteólise muscular leva a um aumento da concentração de AAs ramificados no sangue. Na fase hiperdinâmica, há maior libertação de AAs aromáticos (fenilalanina e tirosina) e sulfurados (metionina), já que são os que carecem de metabolismo muscular. Pelo contrário, nesta fase há pequena libertação de AAs ramificados (leucina, isoleucina e valina), o que sugere que estes:

- são utilizados como dadores de grupos amina para a síntese de alanina (principal AA gluconeogénico), para assim poder obter energia;
- também são utilizados para formar novos AAs, como a glutamina, imprescindível para o transporte de amoníaco e para fornecer cadeias carbonadas à gluconeogénese hepática;
- formam leucina que inibe a degradação proteica muscular favorecendo a sua síntese;
- oxidam-se nos tecidos periféricos, preferencialmente no músculo, actuando como substratos energéticos.

Isto significa que o anabolismo proteico depende tanto do aporte calórico como da quantidade de proteína e do padrão de AAs, ou seja, da presença de determinados substratos considerados essenciais em determinadas situações, pelo que o aporte proteico deve ser considerado sob dois aspectos: quantitativo e qualitativo. São exemplos de substratos especiais os AAs ramificados, a glutamina, a arginina, a carnitina, a taurina e a cisteína.

Assim, em estados hipermetabólicos e hiperdinâmicos com acentuado catabolismo proteico, estes AAs podem ser de grande utilidade, sobretudo em situações de trauma, insuficiência hepática e provavelmente renal. Ainda neste contexto, certos estudos referem que a utilização de soluções enriquecidas em AAs ramificados (45 a 55%), em doentes sépticos, permite um balanço azotado positivo, metabolicamente favorável à síntese, e uma melhoria da imunocompetência com aumento dos linfócitos, relativamente às soluções *standard*.

A glutamina é um AA de síntese rápida no músculo esquelético (principal órgão de síntese e de armazenamento), no pulmão e no fígado. É o principal transportador de azoto inter-órgãos, utilizado na formação de ácidos nucleicos, fundamentais para a multiplicação de células com elevado *turnover* – linfócitos, macrófagos, fibroblastos, enterócitos e células endoteliais. Pode ser utilizado como substrato energético, fornecendo precursores da gluconeogénese, via alternativa de produção de energia.

Sendo um precursor do glutatião, mantém a integridade estrutural celular, aumentando a resistência das células à agressão.

Em circunstâncias normais, as necessidades orgânicas de glutamina são supridas pelas reservas musculares mas, em situações de *stress* grave (ex., doentes de UCI) há um acréscimo no consumo de glutamina e, apesar do aumento da produção muscular, este não chega para fazer face às necessidades, tornando-se então a glutamina um AA essencial, dependente da administração exógena.

Foi possível demonstrar em modelos animais e no homem o importante papel que a glutamina tem na estimulação das células de defesa orgânica, na manutenção da integridade estrutural e funcional da parede intestinal, impedindo a translocação bacteriana (no animal) e de endotoxinas (no homem), factos que contribuíram para a redução da morbilidade hospitalar e da mortalidade a longo prazo em doentes graves de cuidados intensivos e em doentes oncológicos.

A arginina é um componente não essencial da dieta em adultos saudáveis, dado que a síntese endógena (a maioria da qual ocorre no rim), fornece as quantidades adequadas. É, de todos, o AA mais básico. Tem um elevado poder de segregação, com acção mediadora fisiológica na libertação de várias hormonas como a do crescimento e a prolactina, a somatostatina e as catecolaminas, e em especial, da insulina, sendo o AA mais insulínogénico. É um AA activador da cicatrização (trauma, cirurgia), possuindo efeitos benéficos na retenção de azoto em situações de *stress*.

É ainda um mediador da imunomodulação, potenciando a imunidade mediada por células, quer directamente, quer através do aumento das concentrações de ornitina. É um componente essencial na síntese de poliaminas e de ácidos nucleicos, mecanismos através dos quais pode influenciar a actividade mitótica.

O óxido nítrico, formado a partir do metabolismo da arginina, tem importantes acções sobre a inibição plaquetária, a regulação da termogénese, acção vasodilatadora, assim como agente citotóxico para diversos gérmes e células tumorais.

A suplementação da nutrição artificial com arginina pode melhorar o balanço azotado, a cicatrização de feridas e a função imune. Parece que os efeitos imunoestimulatórios da arginina são mais pronunciados do que os seus efeitos sobre o metabolismo azotado e, a este nível, só se verificam efeitos positivos sobre o balanço azotado em altas doses. Assim, os efeitos imunes da arginina parecem ser específicos para o timo e linfócitos, mais do que os efeitos metabólicos em geral, podendo ser particularmente benéficos em doentes imunocomprometidos. Pode ser utilizado em nutrição entérica e parentérica.

Os nucleótidos não são substratos essenciais. Contudo, a sua incorporação na nutrição entérica parece melhorar a síntese proteica e a resposta imune. Apesar de serem cofactores, reguladores e precursores da síntese proteica, e fundamentais no metabolismo intermédio, a sua utilidade é controversa. Tem sido indicada em doentes com sépsis e imunocomprometidos.

O conceito de fibra como substrato importante em muitas situações clínicas, e que levou à sua introdução recente em formulações entéricas, é abordado no capítulo "Nutrição entérica – formulações".

A carnitina é um dos sistemas de transporte dos ácidos gordos desde o citosol até à matriz mitocondrial, onde tem lugar a sua oxidação. Um défice de carnitina pode comprometer o transporte e oxidação de ácidos gordos para o interior da mitocôndria. Pode ser sintetizada a partir de AAs presentes nas formulações comerciais (lisina e metionina). Contudo, em situações de *stress*, a produção proteica hepática está dirigida fundamentalmente para a síntese de proteínas de fase aguda, podendo resultar daí uma hipotética deficiência em carnitina. Contudo, a sua utilização permanece controversa.

Em nutrição parentérica, a fonte de proteína são os AAs cristalinos em solução de concentrações variadas, cuja composição tem, regra geral, como padrão ou referência a proteína do ovo. Devem conter todos os AAs essenciais, já que a deficiência em algum deles pode ter impacto negativo sobre o balanço azotado.

As soluções de AAs designadas por *standard* baseiam-se nas necessidades em AAs calculadas no indivíduo saudável e a sua utilização permite um bom aporte azotado nos doentes em fase estável. Contudo, em situações de *stress* como trauma, intervenção cirúrgica, queimados, assim como na insuficiência hepática ou renal, diversos estudos consideram que as necessidades em AAs são diferentes, existindo no mercado formulações de AAs modificadas, especiais para cada situação. São essencialmente soluções enriquecidas em AAs ramificados e AAs essenciais.

Entre as situações de grande agressão (trauma, queimados), o hipermetabolismo do doente séptico é talvez o mais moderado. A excreção urinária de azoto raramente é superior a 16-18 g/dia. A captação de AAs pelo músculo está inibida, enquanto a nível hepático está aumentada (para a neoglicogénese por um lado e para a produção de proteínas de fase aguda e reparação tecidual por outro). Os fornecedores de AAs são assim o músculo, mas também o tecido conectivo e o intestino, o qual não está estimulado. Na situação de sépsis, cerca de 50% do azoto libertado pelo músculo é fornecido pela glutamina e pela alanina. O aumento das necessidades em glutamina é suportado pelos AAs ramificados que se convertem em glutamina. Contudo, enquanto a alanina é convertida em glucose-6-P no hepatócito, a glutamina vai funcionar como substrato energético para as células do intestino delgado e grosso, preservando a integridade da parede e evitando a translocação bacteriana. Na sépsis, a glutamina é fundamental para o funcionamento das células do sistema imune (linfócitos e macrófagos) e para as implicadas na reparação tecidual, fornecendo não só precursores dos ácidos nucleicos necessários à sua multiplicação, mas também garantindo a energia necessária à manutenção estrutural das células formadas.

De forma global, pode-se resumir o perfil do doente séptico pela diminuição em AAs ramificados e aumento de AAs aromáticos. Estes últimos servem como precursores na produção de falsos neurotransmissores, que podem contribuir para encefalopatia séptica, de mau prognóstico. Assim, o aporte de AAs ramificados na sépsis é considerado necessário como fonte de azoto para a síntese de glutamina e consequente repercussão sobre o estado imune.

Outra situação de agressão caracterizada por modificação das necessidades proteicas é a do doente submetido a trauma, cuja principal característica é a perda exagerada de azoto ureico. Estudos *in vitro* parecem demonstrar que os AAs ramificados, em particular a leucina, estimulam a síntese proteica tecidual, moderam o catabolismo proteico e estes AAs, ao serem oxidados extra-hepaticamente, podem funcionar como substratos energéticos para o músculo em situações de trauma. Contudo, os estudos clínicos ainda não são absolutamente conclusivos. Embora teoricamente existam vantagens com a utilização de soluções enriquecidas em AAs ramificados, as soluções *standard* podem ser igualmente eficazes.

Na insuficiência hepática, existe controvérsia quanto à utilização de preparados ricos em AAs ramificados. No doente hepático crónico, as reservas intra-hepáticas de glicogéneo são tão escassas que o mínimo período de jejum desencadeia a neoglicogénese; mas, nestes doentes, dado que a hidrólise de gorduras exógenas está reduzida (ao contrário das endógenas), o défice de energia que se estabelece é colmatado pelos AAs provenientes da massa muscular. Como os AAs ramificados são oxidados nos tecidos extra-hepáticos, há diminuição das suas concentrações plasmáticas, enquanto que os AAs aromáticos, cujo metabolismo é fundamentalmente hepático, tendem a acumular-se no plasma. Por outro lado, há competição no transporte intracerebral entre os dois tipos de AAs que utilizam um sistema comum. Como os AAs aromáticos são precursores de falsos neurotransmissores, qualquer aumento das concentrações plasmáticas destes AAs ramificados diminui a entrada dos aromáticos através da barreira hematoencefálica, com diminuição dos referidos falsos neurotransmissores e melhoria notável da encefalopatia hepática.

Por outro lado, o emprego de AAs ramificados pode estimular a síntese proteica e diminuir o catabolismo muscular, pelo que o fluxo de AAs aromáticos proveniente de degradação das proteínas musculares se reduz e, como consequência, há diminuição das concentrações plasmáticas destes últimos.

Apesar da existência de formulações especiais para insuficientes hepáticos, a maioria (com excepção dos doentes com encefalopatia hepática) tolera bem soluções *standard*. Teoricamente, haveria benefício no

aporte de uma fonte proteica com elevado teor em AAs de cadeia ramificada e baixas quantidades de AAs aromáticos. No entanto, ainda não existem estudos suficientes que demonstrem que o uso sistemático deste tipo de soluções beneficie o estado da doença. Se a encefalopatia é secundária à sepsis, hemorragia gastrointestinal, urémia ou alterações electrolíticas, não se justifica e não há benefício com a utilização destas preparações.

A insuficiência renal aguda caracteriza-se, regra geral, por diminuição de alanina, de AAs ramificados e da concentração total de AAs essenciais. Também se verifica diminuição de arginina e histidina, AAs considerados essenciais neste tipo de doença. Na presença de proteólise aumentada, há libertação de AAs ramificados, com alteração no balanço plasmático de AAs e diminuição das concentrações de fenilalanina, prolina e valina. Os doentes com insuficiência renal aguda são, muitas vezes, hipercatabólicos, com perdas importantes de azoto ureico desde que se mantenha diurese conservada ou poliúria.

Existem algumas soluções especiais para insuficientes renais, que contêm apenas AAs essenciais; no entanto, não está demonstrado o seu benefício na maioria das situações (não melhoram a sobrevivência nem a recuperação da função renal), sendo as recomendações actuais no sentido da utilização de misturas equilibradas de AAs essenciais e não essenciais. Contudo, na insuficiência renal crónica, verifica-se uma tendência para aumentar a concentração das soluções em AAs ramificados, com o objectivo de prevenir o aparecimento de hiperparatiroidismo secundário e atrasar a progressão para insuficiência renal crónica terminal. Este parece ser assunto controverso e a generalidade dos autores não atribui qualquer benefício na utilização de AAs de cadeia ramificada na insuficiência renal.

Em nutrição entérica (NE), a composição qualitativa e quantitativa de proteína é igualmente da maior importância. Dependendo do nível de digestão, as proteínas utilizadas são de três tipos: proteínas intactas, hidrolisados proteicos e aminoácidos livres.

As proteínas intactas são proteínas na sua forma original, tal como se encontram nos alimentos. Requerem um processo de digestão completa em péptidos mais pequenos e AAs livres, antes da sua absorção. As proteínas intactas mais usadas em NE são a lactoalbumina, a caseína e a proteína de soja. Apresentam como vantagem o facto de permitirem elevados aportes de azoto e poder osmótico menor. Contudo, requerem níveis adequados de enzimas pancreáticos para digestão completa.

Os hidrolisados de proteínas são formulações que sofreram um processo de hidrólise enzimática, em péptidos mais pequenos (dipéptidos, tripéptidos e oligopéptidos) e AAs livres. Os di e tripéptidos e os AAs livres são absorvidos directamente, enquanto que os péptidos maiores requerem uma hidrólise prévia pelo organismo. Estas formulações podem ser enriquecidas em certos AAs livres, no sentido de melhorar a sua qualidade proteica. Quanto maior a composição em partículas pequenas, maior a carga osmótica. Este tipo de fórmulas parece ser mais útil sempre que a superfície de absorção esteja reduzida (ex., intestino curto), ou exista alteração da função intestinal, já que não requerem hidrólise prévia, melhorando a absorção. Contudo, é importante recordar que a sequência dos AAs, bem como o tamanho dos péptidos, dependem quer da proteína original, quer da hidrólise utilizada, o que por sua vez vai determinar ou condicionar o balanço azotado, a produção de ureia e o ganho de peso.

As formulações que utilizam AAs livres apresentam, com frequência, elevada osmolalidade (maior probabilidade de diarreia), requerem o mínimo de função digestiva para a sua absorção mas, ao contrário do que seria de esperar, são menos eficientemente absorvidos do que os dipéptidos e tripéptidos.

3.1.2. FONTES CALÓRICAS

Apesar de, em nutrição artificial, os hidratos de carbono continuarem a ser a principal fonte calórica, estes devem ser administrados conjuntamente com os lípidos. Por sua vez, a relação entre estes deve ser também adequada, para evitar efeitos secundários.

3.1.2.1. Hidratos de carbono

Os hidratos de carbono constituem cerca de 60% das calorias totais da ingestão alimentar.

60 a 80% destas calorias são ingeridas sob a forma de glucose e o restante sob a forma de frutose, galactose e outros açúcares menores. Após absorção a nível intestinal, são metabolizados no fígado antes da passagem à corrente sanguínea. Em situação normal, a concentração plasmática da glucose é regulada de modo a manter-se dentro de limites apertados e a fornecer a quantidade suficiente para todos os tecidos, em especial para os dependentes da glucose (cérebro e eritrócitos). A regulação da glicémia faz-se principalmente por controlo hormonal, sobretudo pela insulina e glucagon, embora a adrenalina, os glucocorticóides, a hormona do crescimento e as hormonas tiroideias afectem, também, o metabolismo dos glúcidos.

A insulina facilita o transporte passivo da glucose para o interior das células, onde é fosforilada. Após fosforilação, será oxidada ou armazenada sob a forma de glicogénio, dependendo das necessidades do organismo no momento. O fígado é o único órgão capaz de retirar a glucose da corrente sanguínea para que esta seja utilizada pelos tecidos periféricos, uma vez que é o único que possui a glucose-6-fosfatase, enzima responsável pela desfosforilação.

A insulina também afecta o metabolismo dos lípidos e das proteínas, estimulando a síntese de ambos.

A elevação da glicémia pode ter duas consequências:

- favorecer a síntese de glicogénio a partir da glucose-6-fosfato: a síntese de glicogénio a partir da glucose denomina-se glicogénese e é estimulada pela hiperglicémia, mais do que pela insulina (contudo a principal via metabólica de síntese da glucose endógena é a gluconeogénese, isto é a formação de glucose a partir de substratos não hidrocarbonados, como o lactato e aminoácidos, processo que é inibido pela hiperglicémia e pelo aumento da insulina daí resultante);
- inibir a síntese endógena de glucose: se a quantidade de glucose é muito elevada, há saturação da síntese de glicogénio no fígado, sendo a glucose transformada em ácidos gordos através da formação de acetil-CoA; a produção de CO₂ e de H₂O com este tipo de síntese, é muito maior do que a que se obtém pela oxidação directa da glucose. Assim, quando se administram grandes quantidades de glucose, o excesso que não pode ser oxidado nem armazenado é transformado em ácidos gordos que, quando ultrapassam a capacidade de oxidação hepatocitária, se acumulam, levando ao aparecimento de fígado gordo.

Quando os níveis de glicémia baixam, o fígado degrada o glicogénio em glucose-6P, através da glicogenólise (esgotadas as reservas de glicogénio, a maioria dos tecidos são capazes de sintetizar a sua própria glucose). A glucose-6-fosfato resultante pode oxidar-se por glicólise e transformar-se em ácido láctico ou em CO₂ e H₂O, dependendo da quantidade de oxigénio presente. Se esta é insuficiente, realiza-se a fermentação láctea (formação de ácido láctico). Pelo contrário, se é suficiente, a glucose oxida-se via ciclo de Krebs em água e anidrido carbónico. Quando os tecidos necessitam de mais quantidade de glucose, em especial os glucose dependentes (nos quais as reservas de glicogénio são muito baixas), estes podem captar a glucose da corrente sanguínea proveniente da degradação hepática de glicogénio ou da produção endógena da glucose.

Em situação de jejum, há produção endógena de glucose (gluconeogénese), no sentido de manter níveis adequados. Este processo realiza-se sobretudo no fígado, mas o rim também pode proceder à sua síntese, mas a partir de substratos não hidrocarbonados, tais como o ácido láctico e os AA.

Em jejum prolongado, a falta de glucose leva à adaptação dos órgãos metabolicamente dependentes da glucose, que passarão a utilizar os corpos cetónicos obtidos a partir dos ácidos gordos como substratos energéticos.

Em situações de *stress*, o metabolismo da glucose também está alterado, já que a produção endógena de glucose (gluconeogénese) se mantém, apesar de haver hiperglicémia e hiperinsulinémia. Este fenómeno parece ser devido a:

- estimulação da glicogenólise, como consequência do choque;
- aumento da quantidade de substratos como o lactato, os aminoácidos (que provêm das proteínas de origem muscular) e de glicerol (que provêm do tecido adiposo), para realizar a gluconeogénese;
- estimulação das hormonas contra-reguladoras da insulina: adrenalina, cortisol, glucagon, noradrenalina que são responsáveis pela estimulação da glicogenólise e da gluconeogénese;
- bloqueio dos receptores celulares da insulina, conhecido como resistência à insulina;
- activação dos factores circulantes que podem ser produzidos pelos tecidos danificados, como por ex. a interleucina-1, glicopéptidos, prostaglandinas e citoquinas, que também afectam o metabolismo da glucose.

Todos estes factores levam a hiperglicémia e a hiperinsulinémia.

Na sépsis, a oxidação da glucose é menor do que a habitual e, em muitos casos, a sua gravidade correlaciona-se com o grau de alteração da oxidação da glucose.

Devido ao aumento do gasto metabólico basal e à pouca utilização da glucose, existe uma utilização preferencial dos tecidos pelos ácidos gordos (aumento da lipólise sem cetoaptação).

Em nutrição artificial, os hidratos de carbono e em especial a glucose, apesar de constituírem a principal fonte calórica, devem ser utilizados com precaução em muitas situações:

- diabetes *mellitus* ou intolerância aos hidratos de carbono;
- nos diabéticos que fazem corticóides, queimados, sépsis, politraumatizados ou outras situações de elevado *stress* metabólico, verifica-se intolerância à glucose, pelo que a administração de glucose pode agravar a hiperglicémia preexistente. Durante as primeiras horas de perfusão, há supressão da produção endógena de glucose. Esta primeira resposta é independente da concentração de insulina. Nestes casos, a quantidade de glucose no início da perfusão deve ser inferior à estabelecida, aumentando-se progressivamente o aporte pelo controlo da glicémia e evolução do doente. O aporte excessivo, isto é, superior à capacidade máxima de oxidação da glucose (5-6 mg/kg/minuto) pode levar, por um lado a esteatose hepática ou fígado gordo e, por outro, ao aumento da actividade simpática, aumento da produção de CO₂ (a oxidação da glucose contribui para 60% da produção de CO₂), alteração da função dos neutrófilos e aumento do crescimento bacteriano;

- na sépsis, a principal alteração no metabolismo dos hidratos de carbono tem a ver com a neoglicogénese, que é mais elevada que nos indivíduos normais. Em doentes não diabéticos com sépsis, tanto a captação como a oxidação da glucose são máximas, e a hiperglicémia é consequência da produção excessiva da glucose a partir da neoglicogénese e do ciclo de Cori. Regra geral, as concentrações de lactato e de piruvato estão elevadas, apesar da relação entre ambos ser praticamente idêntica à que ocorre em situação de agressão não séptica. No doente com sépsis, a alanina é o principal precursor do piruvato, e a sua presença determina as concentrações deste último. A formação de lactato está, não só regulada pelas concentrações de piruvato, mas também pela disponibilidade de NAD (nicotina adenina dinucleosido), a qual marca a relação NAD reduzido/NAD oxidado;
- nos doentes politraumatizados, verifica-se hiperglicémia pós-traumática, a qual não está relacionada com diminuição da secreção de insulina, nem com aumento da sua degradação, mas sim com um estado de resistência periférica à mesma. Nestes doentes, o aporte de glucose pode contribuir para o aumento da acidose láctica cerebral; por outro lado, um aporte excessivo de glucose limita a disponibilidade de corpos cetónicos; ambas as situações agravam uma função cerebral já de si deteriorada;
- nos doentes com pancreatite, o metabolismo dos hidratos de carbono está alterado, com um comportamento similar ao da sépsis. Isto quer dizer que existe uma síntese endógena de glucose, apesar da perfusão e a oxidação da mesma poder estar alterada. Assim, na pancreatite, as necessidades em hidratos de carbono são semelhantes às da sépsis. Contudo, há que recordar que, nestes doentes, há resistência periférica à insulina, com certo grau de disfunção exócrina e endócrina pancreática que facilita o desenvolvimento de cetoacidose diabética;
- nos doentes com doença respiratória comprometida, o aporte de hidratos de carbono também deve ser inferior, já que o seu coeficiente respiratório é mais alto que o dos lípidos, o que pode levar ao agravamento da hipercapnia preexistente. Além disso, a administração excessiva de glucose é especialmente prejudicial para este tipo de doentes, uma vez que a transformação de hidratos de carbono em gorduras é acompanhada de uma grande produção de CO_2 e de H_2O , com aumento do trabalho respiratório e com retenção de água (edemas), que em determinadas circunstâncias poderá conduzir a situações de edema pulmonar;
- hipocaliémia: a administração de glucose sem potássio pode levar a hipocaliémia significativa, sendo de particular importância nos doentes submetidos a terapêutica com digitálicos.

Em nutrição parentérica, a glucose é o substrato energético de eleição:

- fonte energética mais fisiológica, já que é utilizada por todos os tecidos, incluindo o cérebro e os eritrócitos;
- fonte energética mais acessível;
- cada grama de glucose fornece cerca de 4 kcal;
- a administração exógena de glucose como nutriente permite poupar azoto por meio de dois mecanismos:
 1. diminuição da produção endógena de glucose por inibição da gluconeogénese (efeito poupador de aminoácidos);
 2. oxidação directa da glucose perfundida.

As soluções concentradas de glicose não devem ser usadas nas seguintes situações:

- anúria;
- coma diabético e hiperglicemia;
- hemorragia intracraniana;
- delírium tremens em doentes desidratados;
- síndrome de malabsorção glicose-galactose.

Em nutrição entérica, os hidratos de carbono constituem igualmente, e regra geral, a principal fonte calórica. São os componentes das fórmulas de mais fácil digestão e absorção. Cerca de 80% são hidrolisados e absorvidos sob a forma de glicose.

As fontes destes hidratos de carbono podem ser:

- amidos: requerem digestão; possuem excelente tolerância devido à sua baixa osmolaridade; no entanto, são relativamente insolúveis, o que leva à sua baixa utilização;
- polímeros de glicose (em especial maltodextrinas): requerem digestão; constituem a fonte de hidratos de carbono mais utilizada e de melhor assimilação, em especial os polímeros com um valor equivalente de glicose;
- dissacáridos: requerem digestão; são administrados em pequenas quantidades; a maior parte das preparações são isentas de lactose, dado que a sua hidrólise é mais lenta, podendo resultar em intolerância por défice de lactase;
- monossacáridos: não necessitam de digestão; são pouco utilizados devido à sua alta osmolaridade.

3.1.2.2. Lípidos

Os lípidos são substâncias orgânicas responsáveis por uma grande variedade de funções metabólicas e estruturais:

- são componentes essenciais da estrutura e função das membranas celulares;
- são substratos energéticos (9 kcal/g) e a principal fonte de energia armazenada no organismo;
- são importantes factores contra a agressão e a perda de calor corporal;
- são precursores dos eicosanóides, substâncias reguladoras da libertação de mediadores da resposta imunológica e da função hemodinâmica;
- o sistema lipídico plasmático serve como um importante transportador dos próprios lípidos, assim como de várias substâncias lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) para os diferentes tecidos;
- são fonte de ácidos gordos essenciais (devem ser administrados pelo menos duas a três vezes por semana para evitar défices de ácidos gordos);
- fornecem fosfato para manter a P50 da curva de dissociação da hemoglobina através do 2,3-difosfoglicerato;

As classes principais de lípidos presentes no plasma são os triacilgliceróis, os fosfolípidos, o colesterol esterificado e não esterificado e os ácidos gordos livres. De uma forma geral, os lípidos são transportados no plasma sob a forma de lipoproteínas.

Os ácidos gordos essenciais, juntamente com outros nutrientes, são necessários para a síntese do fosfolípido lecitina. A lecitina e a proteína são necessárias para formar as partículas de lipoproteínas que permitem o transporte de lípidos do fígado para a periferia. Assim, a deficiência em ácidos gordos essenciais está associada a fígado gordo. Consideram-se ácidos gordos essenciais os ácidos gordos de cadeia longa, linoleico, linolénico e araquidónico. O mais importante é o ácido linoleico (do qual deriva o ácido araquidónico). A deficiência em ácidos gordos essenciais deprime a capacidade proliferativa dos linfócitos e altera o funcionamento dos macrófagos. O ácido linoleico, da família dos ácidos gordos polinsaturados ómega 6, é necessário para a síntese de prostaglandinas PGE₂ e PGF_{2a}, leucotrienos e factor de agregação plaquetária. O ácido linolénico, da família ómega 3, é precursor do eicosapentanóico (EPA), necessário para a síntese da PGE₃, de acção imunomoduladora, exercendo menor estimulação na libertação de citocinas pró-inflamatórias, comparativamente aos seus congéneres ómega 6.

A maior parte dos ácidos gordos existe sob a forma de ésteres do glicerol e são conhecidos como acilgliceróis ou glicéridos. Um, dois ou três dos grupos hidroxil do glicerol podem ser esterificados, formando os mono, di ou triglicéridos.

Os triglicéridos são, em termos quantitativos, a forma predominante de lípidos, quer na dieta, no armazenamento e no transporte.

Os fosfolípidos circulam no plasma como emulsificantes e são componentes essenciais das membranas celulares. Regra geral, não são utilizados como fonte de energia, mas apenas para a manutenção da integridade das membranas.

O colesterol é um precursor dos ácidos biliares e das hormonas esteróides, assim como um importante constituinte das membranas celulares, especialmente no tecido nervoso.

O metabolismo dos lípidos está muito relacionado com o dos hidratos de carbono. Quando os hidratos de carbono ou outras formas de energia são adequados, os lípidos são sobretudo armazenados. Pelo contrário, quando o aporte de energia é inadequado, predomina a hidrólise dos triglicéridos. Os triglicéridos são hidrolisados pela lipoproteína lipase, formando-se glicerol e ácidos gordos livres que circulam ligados à albumina e podem seguir duas vias metabólicas: sofrer beta-oxidação no fígado com produção de energia, CO₂, água e corpos cetónicos; ou ser reesterificados em triglicéridos e depositados no tecido adiposo como reserva energética. O glicerol resultante da hidrólise dos triglicéridos é convertido em glicerol-3-fosfato, o qual pode ser esterificado com ácidos gordos para formar triglicéridos, oxidado em dióxido de carbono e água, ou actuar como precursor gluconeogénico no fígado e rim.

A insulina tem grande importância no metabolismo dos lípidos. Em situação normal, aumenta a actividade da lipoproteína lipase e assim a disponibilidade de ácidos gordos para a síntese de triglicéridos no tecido adiposo. Também aumenta a permeabilidade do tecido adiposo à glucose, o que lhe permite a formação de glicerol-3-fosfato, necessário para a síntese de triglicéridos. A hidrólise dos triglicéridos ocorre de forma contínua no tecido adiposo, mas este não pode reutilizar o glicerol libertado.

A velocidade de hidrólise e formação dos triglicéridos é regulada não apenas pela insulina e glucose, mas também por hormonas catabólicas. Em situações de *stress*, a hipersecreção de catecolaminas e de glucagon leva

a um aumento da oxidação e da mobilização de gorduras. Esta hipersecreção de hormonas catabólicas parece exceder o estímulo inibitório da insulina para a mobilização de ácidos gordos a partir dos locais de reserva, a qual também não é substancialmente inibida pela administração exógena de glucose. Contudo, esta mobilização excede a capacidade de oxidação, situação exacerbada pela depleção de carnitina (característica em doentes críticos), necessária à oxidação mitocondrial dos ácidos gordos. Assim, o conteúdo dos tecidos extra-hepáticos em carnitina limita a oxidação celular dos ácidos gordos e a redução da sua depuração plasmática, com aumento dos triglicéridos circulantes.

Dado que a beta-oxidação é um pré-requisito para a formação de corpos cetónicos, a redução da cetose constitui uma manifestação da limitação da oxidação dos ácidos gordos. Em situação de *stress*, o fígado pode encontrar uma via alternativa, que consiste na reesterificação em triglicéridos e subsequente formação de lipoproteínas. Assim, forma-se um ciclo que envolve a mobilização de gordura dos locais de armazenamento periférico, transporte ao fígado e nova síntese com transporte de retorno aos tecidos periféricos.

Na insuficiência renal aguda, a principal alteração do metabolismo dos lípidos traduz-se por hipertrigliceridemia, redução da actividade da lipoproteína lipase, com conseqüente diminuição da hidrólise dos triglicéridos no sangue. Verifica-se também uma elevação dos ácidos gordos livres no sangue, secundária à depleção de carnitina necessária para o transporte através da mitocôndria e sua oxidação. O conteúdo em triglicéridos das lipoproteínas plasmáticas está aumentado, enquanto que o colesterol total está diminuído. As alterações do metabolismo lipídico são favorecidas pelo atraso na eliminação de lípidos administrados exogenamente.

Na insuficiência hepática não existe contra-indicação absoluta para a utilização de lípidos. Contudo, perante um padrão de colestase hepática, pode existir hipertrigliceridemia mais ou menos duradoura, devido à redução da actividade da lipoproteína lipase, que pode contra-indicar temporariamente a administração de gorduras.

Apesar das alterações significativas que podem ocorrer no metabolismo dos lípidos, estes são, pelas suas funções metabólicas e estruturais, parte importante do equilíbrio nutricional. A utilização concomitante com os hidratos de carbono permite administrar mais calorias sem aumento da osmolaridade, já que possuem elevada densidade calórica, adicionando-se a estas as seguintes vantagens:

- elevado valor energético: 1 g fornece cerca de 9 kcal;
- possível administração por via periférica (nas concentrações < 20%), devido à sua baixa osmolaridade, sendo uma fonte calórica importante quando se utiliza esta via;
- não estimulam a secreção de insulina;
- são fonte de ácidos gordos essenciais;
- impedem a degradação proteica, estabilizando o balanço azotado;
- evitam a intolerância aos substratos por aporte excessivo quer de hidratos de carbono quer de lípidos;
- evitam a produção excessiva de dióxido de carbono característico dos regimes baseados apenas em hidratos de carbono, com benefício para os doentes com compromisso respiratório;
- evitam alterações ou anomalias da função hepática, associadas à administração excessiva de glucose;
- podem ser administrados na pancreatite, desde que não associada a hipertrigliceridemia vigiada regularmente.

Em nutrição parentérica, os lípidos são administrados sob a forma de emulsões que podem conter misturas de triglicéridos de cadeia média e de cadeia longa ou apenas triglicéridos de cadeia longa.

O metabolismo dos triglicéridos de cadeia média é diferente dos de cadeia longa. Os triglicéridos de cadeia média não são armazenados no fígado ou tecido adiposo; são hidrolisados e sofrem uma beta-oxidação rápida e independente do sistema da carnitina. Contudo, a oxidação rápida é acompanhada de cetose elevada e pode produzir efeitos tóxicos a nível do sistema nervoso central.

Os triglicéridos de cadeia média não fornecem ácidos gordos essenciais, pelo que é indispensável a sua mistura com triglicéridos de cadeia longa: teoricamente, apresentam vantagens em situação de agressão, em que existe um défice de carnitina que dificulta a oxidação intracelular dos TCL e, sendo dadores imediatos de energia, seriam benéficos em situações hipercatabólicas nas quais a oxidação lipídica está aumentada. Parecem ser menos imunossupressores do que os triglicéridos de cadeia longa. Contudo, estudos sobre as variações dos mediadores de fase aguda (citoquinas: IL-1, IL-2; TNF e NO₂/NO₃), não são absolutamente conclusivos dos seus efeitos benéficos sobre a imunidade.

Os triglicéridos de cadeia longa (TCL) fornecem sobretudo ácido gordos poli-insaturados ómega 6, embora também contenham ómega 3. Além de fonte energética, são fornecedores de ácidos gordos essenciais, inibem a lipogénese a partir dos hidratos de carbono e subsequente esteatose hepática, reduzem o coeficiente respiratório, o que pode ser benéfico em doentes com compromisso respiratório.

Contudo, o uso excessivo pode estar associado com alterações no sistema imune, efeitos adversos respiratórios em doentes com função pulmonar comprometida, hiperlipidémia, perfil lipídico plasmático desfavorável e alteração do sistema de hemocoagulação.

A quantidade de fosfolípidos presente na emulsão, relativamente ao conteúdo em triglicéridos, também pode influenciar o metabolismo dos lípidos. O elevado teor de fosfolípidos está associado a aumento do colesterol, triglicéridos, apoproteína E sérica e a acumulação de fosfolípidos. Assim, são de preferir as emulsões concentradas que possuem menor teor de fosfolípidos.

Os lípidos estruturados são outra forma de administração em nutrição parentérica. São misturas químicas de fracções de triglicéridos de cadeia média com triglicéridos de cadeia longa, em proporções específicas, que admitem hidrólise seguida de transesterificação aleatória dentro da molécula do triglicérido formado. A molécula individual do triglicérido da emulsão resultante pode conter tanto dois ácidos gordos de cadeia média e um de cadeia curta como dois de cadeia longa e um de cadeia média esterificados por uma mesma molécula de glicerol. A grande vantagem destas emulsões baseia-se no facto de fornecerem não só triglicéridos de cadeia média e de cadeia longa, como permitirem a introdução de quantidades adequadas de metabolitos activos (por exemplo, de ácidos gordos essenciais precursores das prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos, úteis em pediatria devido à imaturidade enzimática), limitando no fundo uma tão rápida oxidação dos triglicéridos de cadeia média, como aquela que se verifica na simples mistura física triglicéridos de cadeia longa / triglicéridos de cadeia média.

Os ácidos gordos ómega 3 são ainda uma outra possibilidade de administração lipídica em nutrição parentérica. São compostos por ácido linolénico e seus derivados. Detêm a capacidade (comparativamente aos seus congéneres ómega 6) de estimularem menos a libertação de citoquinas pró-inflamatórias, tendo por isso um papel "imunossupressor" na fase aguda inicial de uma agressão, em que é importante conter a magnitude da resposta pró-inflamatória (que é sempre muito superior à agressão), limitando desta forma a magnitude da falência multiorgânica.

Contudo, o menor efeito imunossupressor é condicionado pela quantidade total de gordura ingerida, pela composição de ácidos gordos e pela relação ómega 6/ómega 3 (a modulação de eicosanóides através de ácidos gordos polinsaturados ómega 3 é mais eficaz em dietas com baixo aporte de gorduras do que em dietas com elevado aporte).

Em nutrição entérica, as gorduras podem ser administradas igualmente sob a forma de triglicéridos de cadeia longa ou de cadeia média.

Os triglicéridos de cadeia longa, além de baixo poder osmótico, fornecem ácidos gordos essenciais, vitaminas lipossolúveis e possuem poucos efeitos secundários. Contudo, o processo de digestão e absorção requer a presença de ácidos biliares e enzimas pancreáticas, o que pode condicionar a sua administração em situações de alteração ou défices a estes níveis.

Os triglicéridos de cadeia média, além de não fornecerem ácidos gordos essenciais, têm elevado poder osmótico e questionam-se os seus efeitos tóxicos, consequentes da sua total oxidação hepática com a formação de corpos cetónicos. Contudo, são de rápida absorção e oxidação. Misturados com triglicéridos de cadeia longa têm acção benéfica.

O princípio da utilização de ácidos gordos da série ómega 3 em nutrição parentérica é aplicável em nutrição entérica. A sua administração a este nível permite diminuir a produção de metabolitos de PG₂; aumentar a produção de PG, exercendo papel imunomodulador; diminuir o tromboxano A₂, que é um potente vasoconstritor e agregante plaquetário; aumentar o tromboxano A₃, que é um vasoconstritor moderado e sem acção agregante plaquetária; e diminuir a formação de leucotrienos, a qual diminui a aderência dos neutrófilos do endotélio.

3.1.3. ELECTRÓLITOS

A doença e os estados de malnutrição são regra geral acompanhados de alterações no equilíbrio electrolítico.

Devem ser administrados diariamente em doses de manutenção ou terapêuticas, de forma a manterem a homeostase dos electrólitos.

As necessidades individuais variam em função da patologia de base, da função renal, função hepática, farmacoterapia, ingestão prévia, perdas (por diarreia, ostomias, vômitos, fístulas, renais ou outras extra-renais) e estado nutricional.

Uma vez que um dos objectivos da nutrição artificial é a promoção do anabolismo, as necessidades dos principais electrólitos intracelulares (potássio, fósforo e magnésio) podem estar significativamente aumentadas.

A administração de hidratos de carbono como principal fonte de energia estimula a secreção de insulina. Este facto, por sua vez, estimula a captação celular de glucose, fósforo, água e outros substratos, com promoção do anabolismo proteico. Em situação de *stress*, a associação dos seguintes efeitos: depleção dos depósitos de fósforo e aumento do fluxo de fósforo para o espaço intracelular, pode levar a hipofosfatémia severa. Baixas concentrações plasmáticas de fósforo estão directamente relacionadas com uma diminuição dos níveis de ATP necessários ao anabolismo, pelo que o seu aporte adequado é fundamental para a função anabólica. A hipofosfatémia severa leva assim a alterações neuromusculares graves, com a diminuição da produção de ATP a nível das células cerebrais e à redução do aporte de oxigénio ao cérebro, bem como uma redução da quantidade de ATP disponível para a contracção dos músculos respiratórios, que poderia ser uma das causas da insuficiência respiratória detectada em certos doentes.

A administração de glucose hipertónica conduz a um aumento da concentração plasmática de insulina; esta elevação brusca estimula a entrada de K para o interior da célula do músculo esquelético e das células hepáticas, diminuindo os níveis plasmáticos. Assim, o aparecimento de hiperglicémia associada a hipercalemiemia pode reflectir níveis insuficientes de insulina.

A libertação brusca de insulina facilita a captação celular de magnésio, podendo provocar uma diminuição dos níveis plasmáticos do mesmo.

As necessidades em magnésio, fósforo e potássio, regra geral, aumentam com o anabolismo. As necessidades nestes nutrientes são também dependentes dos hidratos de carbono, podendo ser necessária reposição das concentrações destes minerais nos primeiros dias de NP.

Aumentos nos volumes de NP podem ser acompanhados de aumentos no conteúdo em sódio e cálcio.

A administração de potássio deve ser ajustada em função da concentração sérica e da função renal.

Sódio

- É o principal ião extracelular;
- É necessário valorizar adequadamente os níveis em situação de edemas, ascite, insuficiência cardíaca ...
- As necessidades estão aumentadas no doente malnutrido;
- É um dos principais iões em situações de perdas.

Potássio

- É o principal ião intracelular;
- É indispensável à síntese proteica; cada grama de azoto sintetizado requer cerca de 5-6 mEq de K;
- O metabolismo da glucose facilita a entrada de K para o espaço intracelular;
- A insulina desempenha um papel importante na regulação do K intra/extracelular, já que facilita a entrada do potássio para o interior da célula, enquanto que o seu défice provoca saída para o meio extracelular;
- As situações clínicas que requerem tratamento com potássio manifestam-se quando as concentrações plasmáticas são inferiores a 3 mEq/L;
- Os sintomas de hipocaliémia são: vómitos, distensão peritoneal, dor muscular, parestesias, dispnea, arritmias, hipertensão, etc.
- As principais causas de hipocaliémia são: aporte inadequado, aumento das perdas GI por diarreia, fistulas de alto débito, vómitos ou aspiração; aumento das perdas renais.

Cálcio

- Intervém em diversos processos metabólicos, que vão desde a coagulação sanguínea até à neoformação proteica, sendo as necessidades mais elevadas na fase de crescimento;
- Apesar dos grandes depósitos orgânicos, a sua administração em nutrição artificial é imprescindível, sobretudo em NP, já que podemos induzir hipocalcémia subclínica;

- Existe uma relação recíproca entre as concentrações plasmáticas de cálcio e de fósforo a pH 7,4, de tal forma que, quando a concentração de cálcio aumenta, a de fósforo diminui e vice-versa;
- 40-50% do cálcio encontra-se ligado à albumina plasmática. Nas situações em que as concentrações de albumina estão baixas, como por exemplo no *stress* severo, verifica-se uma consequente diminuição das concentrações de cálcio. Aconselha-se a determinação do cálcio ionizado em todos os doentes com hipoalbuminémia grave;
- Dado que o cálcio se relaciona com a função cardíaca, aconselha-se que a velocidade de administração não seja superior a 0,73-3 mEq/min.

Magnésio

- Tal como o potássio, é um ião intracelular, com grande importância no metabolismo, tanto pela sua implicação na condução nervosa, como a nível da neoformação proteica;
- É um activador de numerosos enzimas que participam no metabolismo dos hidratos de carbono, lipídico e na síntese proteica. Teoricamente, são necessários cerca de 2 mEq de magnésio por grama de azoto;
- É um cofactor em muitas reacções enzimáticas (pelo menos 300 enzimas). É necessário para a manutenção das concentrações séricas de potássio e cálcio, devido aos seus efeitos sobre o túbulo renal;
- Aportes elevados de glucose parecem aumentar as necessidades em Mg.

Fosfato

- O fósforo sob a forma de fosfato é um importante ião intracelular, actua como sistema tampão, é um componente dos fosfolípidos e dos ácidos nucleicos e é fundamental no metabolismo dos hidratos de carbono. Entra na composição de numerosas enzimas, e sobretudo a nível da formação de ATP, peça chave do equilíbrio energético;
- Uma sobrecarga de glucose leva ao aumento do seu consumo;
- Uma hipofosfatémia não implica necessariamente depleção de fósforo, mas, ao contrário do cálcio, a concentração de fósforo é um guia útil para a sua administração;
- Os sintomas de hipofosfatémia podem não ser aparentes, mesmo a concentrações inferiores a 1 mg/ml;
- Entre as causas de hipofosfatémia, encontram-se: ingestão deficiente, desnutrição, diminuição da absorção (má absorção ou antiácidos), administração de hidratos de carbono, sépsis, alcalose respiratória e aumento de perdas (diuréticos, acidose metabólica).

3.1.4. OLIGOELEMENTOS E VITAMINAS

A maioria dos mecanismos que produzem malnutrição calórico-proteica também podem causar défices de micronutrientes. As recomendações diárias internacionais da RDA (*Recommended Dietary Allowances*) para indivíduos são podem ser insuficientes para muitas situações patológicas em que estas necessidades estão aumentadas.

Um aporte adequado de micronutrientes é fundamental para evitar a permanência de processos patológicos, especialmente se estes cursam com inflamação e alterações do sistema imunológico.

A concentração no plasma e no soro pode não representar as reservas corporais. Por outro lado, quando se produz uma resposta de fase aguda, devida a infecção, stress ou inflamação, verifica-se uma passagem rápida de certos micronutrientes (ferro, zinco e vitamina A) para os tecidos, com retenção dos mesmos no compartimento intracelular, o que dificulta ainda mais a avaliação do seu défice. Em muitas patologias, verifica-se um défice clínico ou subclínico de micronutrientes.

Assim, o aporte inadequado pode manifestar-se de forma geral por astenia, irritabilidade, aumento da susceptibilidade à infecção e alterações imunológicas que tendem a complicar a situação clínica e a atrasar a recuperação.

O deficiente aporte leva à diminuição da maior parte das vitaminas e minerais, com excepção da biotina e da vitamina K que são sintetizadas pela flora intestinal, e a vitamina D sintetizada na pele, a partir de uma pró-vitamina por acção da luz solar.

A reparação tecidual leva a um aumento do consumo de micronutrientes, como por exemplo o do ácido fólico. Ainda, certas doenças, como por exemplo o alcoolismo, são acompanhadas de défices que é necessário repor. Pode ainda haver perdas intestinais de micronutrientes.

Outros ainda, como o selénio, o zinco, a vitamina E, vitamina C e beta carotenos, constituem um mecanismo essencial de defesa antioxidante.

3.1.4.1. Oligoelementos

Em politraumatizados, queimados, sépsis ou inflamação grave, produz-se uma perda importante por catabolismo, não só de macronutrientes como também de micronutrientes, incluindo oligoelementos.

A malnutrição, o stress metabólico e as drenagens são situações que favorecem a diminuição dos depósitos corporais. Assim, as suas concentrações podem ser afectadas por redução do aporte, aumento da excreção, diminuição da ligação plasmática ou aumento da utilização. Durante a NP também se verifica uma diminuição das concentrações plasmáticas de oligoelementos, devido ao anabolismo proteico que favorece a sua passagem para o interior das células.

Como as deficiências são de difícil avaliação e as concentrações séricas não reflectem as reservas tecidulares, é necessário fornecer as quantidades essenciais e estar alerta para sinais e sintomas relacionados com deficiências específicas ou toxicidade.

Regra geral, os objectivos da sua administração são acelerar a cicatrização e melhorar a imunocompetência. Considera-se necessário o seu aporte desde o início da nutrição artificial, sendo de especial importância o zinco, o cobre, o crómio e o selénio, particularmente em nutrição parentérica.

O zinco é componente essencial de mais de 10 enzimas; é necessário no processo reparador de feridas e actua como um mitógeno para os linfócitos. Em situações de agressão é necessário administrá-lo em quantidades elevadas, sobretudo se existem perdas intestinais importantes; contudo, é preciso não o fornecer em excesso, já que pode haver interferência com o metabolismo do cobre.

As manifestações clínicas de deficiência incluem: dificuldade de cicatrização, dermatite, anorexia e dificuldade de adaptação ao escuro. Os doentes com défice em zinco apresentam: leucopénia, alergia cutânea retardada e redução da actividade *natural killer*.

O cobre intervém na biossíntese da hemoglobina, na síntese de fosfolípidos no SNC e faz parte da estrutura do colagénio e da elastina. É importante para a função imune e cicatrização de feridas. A sua deficiência pode levar a alterações do sistema retículo-endotelial e da capacidade bactericida dos macrófagos, assim como diminuição na síntese de anticorpos na presença de antigénios.

Pode haver perdas excessivas por aspiração do conteúdo gástrico.

As manifestações clínicas de deficiência incluem: leucopénia, neutropénia, anemia que não responde à terapêutica com ferro, diminuição dos níveis de ceruloplasmina, hipotonia e letargia.

O crómio é um cofactor específico da insulina, pelo que tem um papel importante no metabolismo dos hidratos de carbono. É essencial para que a insulina possa actuar a nível periférico.

As situações de deficiência traduzem-se por redução da sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos, com conseqüente diminuição da eliminação da glucose. Pode haver perda urinária de crómio por aporte excessivo de hidratos de carbono.

Os sintomas de deficiência, sobretudo em NP prolongada, incluem: hiperglicémia, neuropatia periférica, perda de peso e confusão.

O selénio intervém nos mecanismos de regulação dos radicais livres, juntamente com a vitamina E, pelo que esta pode actuar como protector perante défice de selénio.

A NPT de longa duração e as doenças gastrintestinais graves aumentam o risco de deficiências, pelo que é necessário estar alerta para os seus sinais e sintomas (dor muscular e miocardiopatia).

Embora a função do manganésio ainda não esteja bem definida, o seu défice leva a perda de peso, alterações no crescimento, ataxia, alterações no metabolismo lipídico e alterações no ciclo de Krebs.

3.1.4.2. Vitaminas

As vitaminas contribuem para a manutenção das funções metabólicas, reprodução celular, regeneração tecidual e resposta imunológica.

Algumas patologias acompanham-se de défices específicos: desnutrição (vit. A, B6 e folatos); alcoolismo (vit. B1, B2 e B6); sépsis (défices globais).

As vitaminas lipossolúveis estão implicadas nos fenómenos de imunocompetência (sobretudo a vitamina E, à qual se atribui acção importante na proliferação linfocítica, no aumento da resposta cutânea retardada; e no aumento da libertação de IL-2. Interage com o selénio e com a vitamina C).

A vitamina A pode actuar sinergicamente com as vitaminas C e E; têm acção importante na cicatrização de feridas, fazendo-o a diferentes níveis, sobre a formação da matriz da ferida e sobre a formação de colagénio; nestes mecanismos, actuariam conjuntamente com as vitaminas do grupo D.

O beta-caroteno e a vitamina D estão implicados na replicação e diferenciação celular de linfócitos, monócitos e granulócitos. O beta-caroteno aumenta a resposta imune por aumento da actividade macrofágica e da acção das células T citotóxicas.

A tiamina é de administração obrigatória, sobretudo no alcoolismo, desnutrição e uso prolongado de diuréticos. Os doentes com elevados aportes de hidratos de carbono em NP são mais susceptíveis ao défice de tiamina.

O aporte de folato é necessário para prevenir a anemia megaloblástica, sobretudo na NP de duração superior a 4-5 semanas.

A biotina é importante, sobretudo no intestino curto e na terapêutica antibiótica prolongada.

A importância atribuída actualmente às vitaminas relaciona-se com a sua capacidade antioxidante (vitamina E, outros tocoferóis, vitamina C e beta-caroteno), actividade complementada por alguns oligoelementos, que são cofactores de diversos antioxidantes endógenos: selénio na glutatião peroxidase e superóxido dismutase (SOD), zinco na SOD e metalotioneína, cobre na SOD e ceruloplasmina.

Tanto a vitamina E como a C são antagonistas de radicais livres.

O uso prolongado de vitamina A deve ser evitado na insuficiência renal (possibilidade de acumulação tóxica, não sendo removida por diálise).

Os níveis de vitaminas D e E devem ser monitorizados durante a insuficiência renal.

3.2. CÁLCULO DAS NECESSIDADES NUTRICIONAIS

A instituição de um esquema de nutrição artificial obriga ao cálculo das necessidades energéticas e proteicas, sendo igualmente necessário estabelecer os aportes electrolítico, mineral e vitamínico.

As necessidades vão depender da idade, da condição clínica e da patologia dominante subjacente.

O grau de conhecimentos actuais sobre as necessidades de macronutrientes em nutrição artificial é por diversas razões superior ao dos micronutrientes. Esta situação é tanto mais diferenciada quanto mais específica é a patologia de base.

Existem diversos métodos para a determinação das necessidades nutricionais, sobretudo no que diz respeito aos macronutrientes. Na ausência da possibilidade de realizar estes cálculos são utilizadas diversas recomendações, tais como as da RDA (*Recommended Dietary Allowances*) e as da AMA-NAG (*Nutrition Advisory Group of American Medical Association*).

No entanto, é necessário não confundir necessidades nutricionais com as recomendações de ingestão diária (RDA).

As RDA são os níveis de ingestão de nutrientes adequados à satisfação das necessidades nutricionais da maioria das pessoas saudáveis, e determinados com base em conhecimentos científicos. As RDA não cobrem as necessidades nutricionais terapêuticas, já que são recomendações de ingestão para cobrir cerca de 97% da população saudável; não representam portanto as necessidades em situação de agressão e não consideram as alterações de absorção, metabolismo, utilização e excreção que se produzem em situação de *stress*.

As necessidades nutricionais referem-se às necessidades em macro e micronutrientes que um doente necessita para manter ou recuperar o seu estado nutricional.

O aporte de substratos energéticos é condicionado pelas necessidades calóricas por um lado, e pelo aporte nitrogenado, por outro. Assim, primeiro é necessário calcular quantas calorias e proteínas necessita o doente; segundo, que substratos estão indicados; terceiro, que divisão quantitativa deve ser feita entre hidratos de carbono e lípidos.

A nutrição parentérica deve ser iniciada em doentes estáveis sob o ponto de vista de hidratação, equilíbrio electrolítico e ácido-base.

3.2.1. CÁLCULO DO VOLUME A ADMINISTRAR

Os principais factores que conduzem à restrição de fluidos são a presença de insuficiência cardíaca e a insuficiência renal oligúrica.

Em NP, são necessários pelo menos 1000–1500 ml de volume para um suporte nutricional eficaz no adulto.

Para manutenção

Podem ser utilizados vários métodos; sugerem-se dois de fácil aplicação:

a) $1500 \text{ ml} + 20 \text{ ml/kg}$ por cada $\text{kg} > 20\text{kg}$

b) $1500 \text{ ml/dia} \times \text{superfície corporal (m}^2\text{)}$

- Aumentar 10% por cada 1°C de febre
- Pode ser significativamente reduzido na cirrose, insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar, ARDS ou insuficiência renal
- Em NP, nos casos que requerem restrição de fluidos, a via periférica não está indicada para suporte nutricional adequado
- Na insuficiência renal em fase poliúrica ou com diurese conservada, não é necessária restrição especial de fluidos
- Na insuficiência renal oligúrica podem acontecer duas situações:
 - diálise: o aporte de líquidos em NP não apresenta problemas; só é necessário adequar a extracção de fluidos
 - sem diálise: é obrigatório o controlo rigoroso de líquidos e imprescindível o balanço hídrico
- Na insuficiência cardíaca é necessária monitorização através de:
 - medição da pressão venosa central (PVC) como índice de pré-carga
 - controlo da diurese como indicador da perfusão periférica e para poder realizar-se o balanço hídrico
 - avaliação do excesso de líquidos invadindo o espaço intersticial pulmonar, traduzido por agravamento clínico evidenciado no RX do tórax.

Para reposição

- Deve ser evitada a reposição de perdas de fluidos e electrólitos através da NP; esta reposição deve ser feita com soluções electrolíticas adequadas, sempre que possível em via separada.

- A perda de fluidos por aspiração nasogástrica ou entérica, drenagem biliar ou de fístula, diarreia ou vômito, deve ser adequadamente corrigida através de uma solução intravenosa separada da NP e em quantidades iguais às medidas cada 8 horas.
- Também pode ocorrer retenção de fluidos durante a NP e aumentos de peso > 1-2 kg/semana estão provavelmente relacionados com retenção de fluidos.

Em nutrição entérica, as necessidades diárias de água no adulto saudável são de cerca de 1 ml/kcl administrada, ou aproximadamente de 30 a 45 ml/kg. Contudo, o aporte deve ser adaptado à situação clínica do doente, tendo em conta as perdas e outro tipo de aportes.

3.2.2. CÁLCULO DAS NECESSIDADES PROTEICAS

Um adulto saudável necessita de cerca de 0,6-0,8 g de proteína/kg/dia. As necessidades dependem do estado catabólico e da idade. O catabolismo proteico mobiliza aminoácidos para a produção de energia (15-20%, ou mais) e para a síntese hepática de proteínas de fase aguda. Assim, o doente catabólico necessita de mais quantidade de calorias e de azoto e, à medida que aumenta o grau de *stress*, aumentam as necessidades proteicas. Qualquer aumento do metabolismo faz aumentar de forma proporcional a excreção de azoto e consequentemente as necessidades proteicas. Contudo, existe um limite a partir do qual não se produz um aumento da síntese proteica, mas sim efeitos adversos. Considera-se como limite o valor de 2,5 g de proteínas/kg/dia. O *stress*, a sépsis e outros factores de agressão aumentam o seu metabolismo, enquanto que a disfunção hepática o diminui.

Cada 6,25 g de proteína corresponde a 1 grama de azoto.

A determinação das necessidades proteicas pode ser feita por dois métodos: aporte de aminoácidos por quilo de peso, em função do grau de *stress* do doente, ou a partir do cálculo do balanço azotado

- a) **em função do índice de *stress*:** a quantidade óptima de azoto a administrar baseia-se na excreção de ureia, sugerindo-se diferentes necessidades proteicas segundo o índice de *stress*. O índice de *stress* calcula-se com base na seguinte fórmula:

$$IS = \text{g de } N_2 \text{ ureico (urina 24h)} - (\text{g } N_2 \text{ administrado} \times 0,5 + 3)$$

g de N_2 ureico: ureia na urina \times 0,45

Necessidades proteicas em g/kg/dia em função do índice de *stress* no adulto

Classificação do grau de <i>stress</i>	Grau de <i>stress</i>	g de proteína/kg/dia
IS = -5 a 0	Sem <i>stress</i>	0,8 - 1
IS = 0,1 a + 5	<i>Stress</i> ligeiro	1 - 1,5
IS = + 5,1 a 8	<i>Stress</i> moderado	1,5 - 2
IS > 8	<i>Stres</i> severo	2 - 2,5

Como regra geral, no adulto, podem servir de orientação os seguintes aportes:

- 0,6-0,8 g/kg/dia no adulto saudável;
- 0,8-1,0 g/kg/dia doente hospitalizado;
- 1,1-1,5 g/kg/dia para repleção proteica;
- > 1,5 g/kg/dia apenas em queimados graves e enteropatia com perda proteica; a proteína em excesso não conduz a aumento da síntese tecidual;
- 0,55 g/kg/dia, como mínimo na insuficiência renal ou hepática, na ausência de diálise;
- adicionar 6-9 g/dia para a hemodiálise, incluindo CHD e CVVHD (1,0 a 1,2 g/kg/dia);
- adicionar 12-16 g/dia para a diálise peritoneal.

Assim, esta metodologia consiste no aporte de AAs em g/kg/peso/dia em função do índice de *stress* determinado pela patologia subjacente; os valores mais altos destinam-se aos politraumatizados e queimados, mantendo-se a sépsis em valores de cerca de 1,5 g AAs /kg/dia.

Este método acompanha-se de um erro estrutural que tem a ver com a dificuldade em determinar o peso de doentes acamados, a determinação do grau de *stress* e o sobrepeso consequente de edemas; contudo, constitui uma orientação obrigatória para o estabelecimento das necessidades proteicas, sendo a base para a definição de uma estratégia geral de aporte de AAs.

b) em função do balanço azotado

Uma vez iniciado o suporte nutricional, o cálculo das necessidades calóricas e proteicas vai-se modificando segundo o critério clínico, o estado do doente e o valor de certos marcadores. A determinação do balanço azotado permite a correcção e adaptação do aporte proteico, em função da diferença entre o azoto administrado e o azoto eliminado (urina, fezes, suor ...).

Perda total de azoto = perda urinária de azoto + perdas extra-renais

Perda de azoto na urina = ureia urinária (g/dia) x 0,56

Perdas extra-renais = são estimadas em aproximadamente 3 g

Recordar que a conversão de gramas de aminoácidos em gramas de azoto faz-se dividindo pelo factor 6,25.

Um balanço azotado positivo indica que a quantidade de azoto administrado é superior ao que é excretado e portanto que existe síntese proteica. Pelo contrário, um balanço azotado negativo indica que as perdas são superiores às entradas e que não só não se sintetizam proteínas como se catabolisam. Regra geral, aportes de azoto superiores a 200 mg/kg/dia não têm nenhum efeito suplementar e não conduzem a qualquer benefício clínico e, muitas vezes, balanços azotados ligeiramente negativos podem ser suficientes para manter um estado nutricional aceitável até que o doente seja capaz de retomar a via entérica ou oral.

Situações particulares

Em certos estados de doença (insuficiência hepática, insuficiência renal), as necessidades proteicas estão reduzidas. É necessária precaução no aporte de AAs a doentes anéfricos ou com insuficiência renal aguda, doentes com restrição hídrica ou insuficiência hepática.

Os doentes com insuficiência hepática não toleram grandes aportes de AAs. Existe risco de precipitação de coma hepático. As recomendações quanto ao aporte proteico variam entre 0,8 g/kg/dia com grau de *stress* 0 e os 1,1 g/kg/dia na doença hepática crónica severa.

3.2.3. CÁLCULO DAS NECESSIDADES ENERGÉTICAS

Para estimar as necessidades energéticas, existem diversas fórmulas matemáticas. A fórmula de Harris Benedict é a equação preditiva mais utilizada; baseia-se na calorimetria indirecta e determina o gasto energético basal (manutenção de funções de síntese e de gradientes iónicos), isto é, a energia necessária à satisfação das necessidades do organismo em repouso (também conhecida como necessidades energéticas basais ou gasto energético basal). Contudo, as necessidades energéticas reais podem ser influenciadas por vários factores, sendo regra geral mais elevadas do que o gasto energético basal (com excepção do repouso prolongado). Assim, é necessário multiplicar o valor obtido por um factor de *stress* e por um factor de actividade. As necessidades aumentam com a febre, grau de *stress* imposto pelo processo da doença, ingestão alimentar e actividade física. Neste contexto, sempre que possível, a medição das necessidades energéticas individuais deve ser feita preferencialmente por calorimetria indirecta ao qual se adiciona cerca de 20% para a actividade.

$$\text{NER} = \text{GEB} \times \text{FA} \times \text{FS}$$

NER = necessidades energéticas reais

GEB = gasto energético basal por Harris Benedict:

$$\text{GEB (homem)} = 66,42 + (13,75 \times \text{peso kg}) + (5 \times \text{altura cm}) - (6,77 \times \text{idade anos})$$

$$\text{GEB (homem)} = 655,1 + (9,65 \times \text{peso kg}) + (1,7 \times \text{altura cm}) - (4,68 \times \text{idade anos})$$

FA = factor de actividade:

acamado: 1,1

repouso no leito, mas móvel: 1,2

não acamado: 1,3

FS = factor de *stress*:

cirurgia menor: 1,2

infecção ligeira: 1,2

trauma: 1,35

infecção moderada: 1,4

sépsis: 1,6

grande queimado: 2,0

Regra geral, admite-se como válido para o adulto um aporte calórico médio de 20-25 kcal/kg/dia.

Factores que aumentam a velocidade metabólica basal e portanto as necessidades energéticas:

- actividade (ambulatório, higiene pessoal, insónia, actividade física);
- acção dinâmica específica da alimentação;
- dor, ansiedade e medo;
- catabolismo induzido por: cirurgia, trauma, sépsis, queimados;
- hipertiroidismo;
- feocromocitoma;

- febre (é necessário dispendir grande quantidade de energia para manter a temperatura corporal); cada grau de aumento da temperatura corporal aumenta as necessidades energéticas em 7-13%.

Factores que diminuem a velocidade metabólica basal, e portanto as necessidades energéticas:

- repouso (no repouso prolongado, o gasto energético basal está reduzido em cerca de 10 a 15%);
- ventilação mecânica;
- medicamentos: barbitúricos, relaxantes musculares curarizantes e o pancurónio, bloqueadores beta (propranolol);
- hipotiroidismo;
- hipotermia;
- coma induzido por barbitúricos.

Apesar de, em nutrição artificial, os hidratos de carbono serem a principal fonte calórica, parte das necessidades energéticas devem ser dadas sob a forma de lípidos, desde que não haja contra-indicação para tal. A utilização concomitante destas duas fontes calóricas permite administrar mais calorias sem aumento da osmolaridade, já que os lípidos possuem uma elevada densidade calórica.

Os hidratos de carbono, sendo a fonte energética principal, devem corresponder a cerca de 50-75% das necessidades totais, permitindo assim a regulação do metabolismo proteico e lipídico; contudo, a relação lípidos/hidratos de carbono é muito variável com as situações, podendo os lípidos representar 20 a 50% das calorias totais.

A velocidade máxima de oxidação da glucose é de 5 mg/kg/min, o que corresponde a 7 g/kg/dia. No adulto, são necessários no mínimo, cerca de 150-200 g/dia de hidratos de carbono (200 g nos não diabéticos e 100 g nos diabéticos) para a preservação da massa proteica. Como exemplo, para prevenir o catabolismo, em situação de agressão, as necessidades podem aumentar em 50%, já que se somam as necessidades não contempladas no indivíduo normal, e que são as de manutenção de concentrações musculares de ADP, ATP e fosfato de creatinina.

Convém lembrar que parte do máximo tolerado pelo organismo é fornecida pela produção endógena de glucose através da neoglucogénese. A produção hepática endógena de glucose é de cerca de 2 mg/kg/min, pelo que, em nutrição parentérica no adulto, se recomenda não ultrapassar 5 g/kg/dia. Contudo, é importante fornecer o aporte adequado à situação clínica, no sentido de preservar a massa proteica e o metabolismo lipídico.

O conteúdo mínimo de uma dieta em gordura deve ser de 2% a 4% (25 a 100 mg/kg/dia) das calorias totais sob a forma de ácido linoleico, no sentido de prevenir a deficiência em ácidos gordos essenciais. Isto significa que as necessidades são diferentes consoante o objectivo do aporte:

- como fonte energética: < 2 g/kg/dia, com velocidade de perfusão inferior a 0,15 g/kg/h; a dose óptima deve ser inferior a 1 g/kg/dia (para evitar acumulação de lípidos no sistema retículo-endotelial).
- prevenção de deficiência em ácidos gordos essenciais: nos doentes com intolerância ou contra-indicação para a administração de lípidos, fornecer apenas as quantidades que satisfaçam as necessidades básicas em ácidos gordos essenciais – 2% a 4% das calorias totais.
- deficiência em ácidos gordos essenciais: se houver sintomas de deficiência, é necessário o aporte de cerca de 8% a 10% das necessidades calóricas totais sob a forma de lípidos, no sentido de corrigir essa deficiência; são necessárias quantidades adicionais se esta deficiência ocorre com o *stress*.

- insuficiência renal: o rim não tem papel importante na degradação dos ácidos gordos; se houver restrição de fluidos, preferir formulação concentrada.
- insuficiência hepática: o fígado é um órgão importante na remoção das gorduras da corrente sanguínea e no metabolismo dos ácidos gordos; deve ser considerada redução do aporte lipídico sobretudo se houver manifesta intolerância por elevação dos níveis de triglicéridos.
- geriatria: não é necessária redução excepto se o doente exhibe hipertrigliceridemia.

Precauções na administração de lípidos:

- Na administração intravenosa, deve ser feita uma dose teste, de 0,5 mL/min durante 15 a 30 minutos para emulsões a 20% e de 1 mL/min para a 10%, no sentido de testar a hipersensibilidade.
- A velocidade máxima de perfusão é de 0,15 g/kg/h; a administração contínua nas 24 horas é melhor tolerada do que a intermitente (12 horas), por:
 - melhor oxidação lipídica – os triglicéridos de cadeia média parecem aumentar o consumo de oxigénio; a perfusão contínua nas 24 h pode ajudar a minimizar estes efeitos respiratórios adversos, relacionados sobretudo com os triglicéridos de cadeia média.
 - redução da possibilidade de imunossupressão, uma vez que as emulsões lipídicas podem diminuir a clearance bacteriana pelo sistema retículo-endotelial.
- Não ultrapassar 1 g/kg/dia nas seguintes situações:
 - imunodeficiência;
 - stress respiratório;
 - trombocitopénia (se houver evidência de disfunção plaquetária);
 - hipertrigliceridemia (devida a insuficiência renal por inibição da lipoproteinalipase) ou por sépsis mantida.
- Existe consenso em não administrar lípidos como fonte energética em doentes com hipertrigliceridemia superior a 250 mg/dL.
- O aporte excessivo pode levar a: alteração da função dos neutrófilos e linfócitos; alteração da função pulmonar; bloqueio do sistema retículo-endotelial; aumento na produção de prostaglandinas E2.

Relação calorias não proteicas por grama de azoto

O principal objectivo do suporte nutricional é a manutenção do metabolismo proteico. Para que os AAs sejam utilizados de forma eficiente e incorporados nos tecidos corporais, é necessário fornecer calorias não proteicas. Assim, determinar as necessidades calóricas por qualquer um dos métodos sem relacionar com o aporte nitrogenado pode levar a complicações metabólicas e alterações de órgãos.

É pois a relação de calorias não proteicas por grama de azoto em função da situação de agressão que determina o máximo rendimento da utilização de nutrientes. Se esta relação for equilibrada, os lípidos e os hidratos de carbono fornecem as calorias adequadas para que os aminoácidos administrados cubram as necessidades plásticas.

Os limites oscilam entre 80 e 150 kcal/g de N; quanto maior for o grau de *stress*, menor deve ser esta proporção; quanto mais estável o doente, maior será essa relação. Numa situação de agressão média, a proporção estará compreendida entre 110-130 kcal/g N/dia.

No caso particular do doente em insuficiência renal, que não se encontra em situação de *stress*, o aporte deve ser de 215-250 kcal/g N. Mas, se o doente se encontra em situação de agressão, deve-se aplicar a relação correspondente ao seu grau de *stress*.

Regra geral pode ser utilizado como guia os aportes seguintes:

	Doentes críticos	Doentes estáveis
Proteína	1,2-1,5 g/kg/dia	0,8 - 1 g/kg/dia
Hidratos de carbono	< 4 mg/kg/min	< 7 mg/kg/min
Lípidos	1 g/kg/dia	1 g/kg/dia
Calorias totais	25-30 kcal/kg/dia	30-35 Kcal/kg/dia*
Volume	Mínimo necessário para fornecer os macronutrientes adequados	30-40 mL/kg/dia**

* Varia com o nível de actividade.

** Pode variar se o doente tiver perdas significativas.

3.2.4. NECESSIDADES EM ELECTRÓLITOS

O aporte electrolítico deve ser ajustado em função ou de acordo com as concentrações séricas.

A patologia de base, o aporte ou ingestão prévios à nutrição artificial, a função renal, a função hepática e a terapêutica concomitante com outros fármacos podem influenciar as concentrações séricas dos electrólitos.

Quanto à sua importância, o aporte de electrólitos em NP estabelece-se pela sequência: fosfato, potássio, sódio e cálcio e por último magnésio.

As necessidades em potássio, magnésio e fósforo podem estar diminuídas na insuficiência renal.

A relação entre o cloreto e o acetato deve ser manuseada no sentido de evitar alterações electrolíticas e ácido-base.

É necessário ter cuidado com o aporte em cloreto, acetato, lactato e fosfato.

Potássio

- O aporte é imprescindível; ter em atenção que, para além das perdas habituais pela urina, gástricas e outros líquidos biológicos, o potássio é necessário à síntese proteica, com uma relação de 5 mEq por grama de azoto administrado.

Sódio

- É necessário para manter o equilíbrio osmolar entre os compartimentos intra e extracelular e, dentro deste último, para manter um volume circulatório efectivo no espaço intravascular que permita uma diurese adequada.
- A valorização das necessidades baseia-se nas suas perdas através dos líquidos biológicos, especialmente os digestivos e urinários.
- Na febre acompanhada de grande sudação, há perda significativa de sódio pelo suor.
- O aporte faz-se, regra geral, através de cloreto de sódio.
- No sentido de evitar alcalose ou acidose metabólica hiperclorémica, a relação entre cloreto e sódio deve ser, dentro do possível, de 1:1.
- Também deve haver um balanço entre a concentração de acetato e de cloreto, no sentido de prevenir acidose metabólica hiperclorémica ou alcalose metabólica hipoclorémica. Na acidose metabólica hiperclorémica, a concentração de acetato pode ser maximizada. Isto requer a adição de sódio e de potássio sob a forma de sais de acetato. Outra opção consiste em minimizar a concentração de cloreto.

Fosfato

- A hipofosfatémia é um risco importante em NP, dado tratar-se de um ião intracelular; os elevados aportes de glucose assim como a administração de antiácidos que contêm alumínio e magnésio fazem baixar os seus níveis, o que se traduz em variações na curva de dissociação da hemoglobina, e em perturbações da condução.
- O fosfato deve ser prescrito em mmol e não em mEq.
- A quantidade de fosfato presente nas emulsões lipídicas não é suficiente para um balanço positivo de fosfato em doentes críticos, nos quais podem ser necessários aportes até 80 mmol/dia.

Cálcio

- Um dos maiores problemas em NP é a solubilidade cálcio-fosfato, sendo difícil estabelecer as concentrações máximas permitidas; pode ocorrer precipitação sob a forma de cristais de fosfato de cálcio dibásico, os quais podem ser visíveis na solução ou tornarem-se aparentes apenas quando há oclusão do catéter. Regra geral admite-se um máximo de 17 mmol/L para um valor de cálcio \leq 5 mEq/L. A concentração de fosfato nunca deve exceder os 25 mmol/L, mesmo quando se usam soluções com elevada concentração em dextrose e AAs. As quantidades suplementares devem ser fornecidas através de uma via separada da NP.

Magnésio

- Não são bem conhecidas as necessidades em NP. No adulto a dose de manutenção varia entre 1 a 3 g/dia; deve ser administrado com precaução na insuficiência renal, pelo perigo de hipermagnesiémia (excreção directamente proporcional à concentração plasmática e velocidade de filtração glomerular).

Podem ser consideradas linhas orientadoras de aporte diário as indicadas nos quadros seguintes:

Necessidades diárias	Adulto
Sódio	60 – 150 mEq
Potássio	70 – 180 mEq
Cálcio	2,5 – 5 mmol
Magnésio	5 – 12 mmol
Cloro	100 – 150 mEq
Fosfato	10 – 15 mmol por cada por cada 1000 kcal em hidratos de carbono
Acetato	70 a 120 mmol/dia

Nutriente	RDA adulto	Necessidades IV sugeridas	Factores que aumentam as necessidades
Cálcio	800 mg	15 mEq (gluconato)	Elevado aporte proteico
Fósforo	800 mg	20-40 mmol 0,07 g/g N	Elevada carga de dextrose
Magnésio	4,5 mg/kg/dia	8 mEq 0,5 mEq/g N	Perdas GI
Sódio	-	1-2 mEq/kg	Fármacos que aumentam excreção
Potássio	-	1 mEq/kg 3 mEq/g N	Diarreia, fístula biliar ou intestinal, vômitos, sucção nasogástrica

3.2.5. NECESSIDADES EM OLIGOELEMENTOS

Não existem trabalhos conclusivos sobre as necessidades de aporte de outros oligoelementos e suas necessidades em doentes com *stress*.

As preparações comerciais disponíveis, regra geral, cumprem as necessidades diárias básicas; é necessário suplementar particularmente aqueles que apresentam deficiência documentada (cromo, cobre, manganésio, selénio e zinco) e estar alerta para os sinais e sintomas de deficiência; a NPT de longa duração, as doenças gastrintestinais graves e as crianças aumentam o risco de deficiências.

A tabela seguinte descreve os aportes sugeridos em nutrição parentérica:

Nutriente	Dose diária recomendada
Zinco	- 2,5-4 mg/dia* - + 2 mg/dia se hipercatabolismo - + 12 mg/L de NP se houver perdas de fluidos intestinais - + 17 mg /L se houver perdas por diarreia ou ileostomia
Cobre	- 0,5-1,5 mg/dia* - 1 mg em terapêutica intensiva - 1,5 mg/dia se houver perdas digestivas
Crómio	- 10-15 mcg/dia* - 12 mcg/dia em terapêutica intensiva
Selénio	- 30-120 mcg/dia - 60 mcg/dia em terapêutica intensiva - 100 mcg/dia se houver perdas digestivas
Manganésio	- 0,15-0,8 mg/dia* - 0,5 mg/dia em terapêutica intensiva
Molibdénio	- 100-200 mcg/dia - 100 mcg/dia em terapêutica intensiva

* Associação Médica Norte-Americana

3.2.6. NECESSIDADES EM VITAMINAS

- As necessidades vitamínicas de doentes em *stress* metabólico não estão convenientemente estudadas; dependem da idade e do estado da doença.
- As recomendações da RDA (*Recommended Dietary Allowances*) são mais adequadas à prevenção de deficiências no indivíduo saudável do que no doente sob *stress* metabólico. A AMA-NAG (*Nutrition Advisory Group da American Medical Association*) sugere a composição para preparações multi-vitamínicas a serem usadas em NP de adultos, como doses diárias necessárias. As situações de *stress* ou trauma podem alterar estas necessidades.
- As formulações disponíveis para NP devem conter todas as vitaminas, com excepção da vitamina K (para além de ser instável existe a possibilidade de aumentar o risco de fenómenos tromboembólicos nos doentes acamados, sendo necessária a monitorização do tempo de protrombina antes de se administrar).

Necessidades diárias em vitaminas segundo a RDA e a AMA-NAG

Vitamina	RDA	AMA-NAG
Vit A (Retinol)	800-100 mcg RE	3300 UI
Vit D (Ergo e calciferol)	5-10 mcg ou 200-400 UI	200 UI
Vit E (Tocoferóis)	8-10 mcg	10 UI
Vit B 1 (Tiamina)	1-1,5 mg	3,0 mg
Vit B 2 (Riboflavina)	1,2-1,7 mg	3,6 mg
Vit B3 (Ác. pantoténico)		15 mg
Vit B6 (Piridoxina)	1,6-2,0 mg	4 mg
Vit B5 (Niacina)	13-19 mg NE	40 mg
Vit B7 (Biotina)	-	60 mg
Vit B9 (Ácido fólico)	180-200 mcg	400 mcg
Vit B12 (Cianocobalamina)	2 mcg	5 mcg
Vitamina K (Fitomenadiona)	65-80 mcg	-
Vit C (Ác. ascórbico)	60 mg	100 mg

RE – equivalente retinol; NE – equivalente niacina.

Regra geral, em NP, consideram-se adequados os seguintes aportes de vitaminas hidrossolúveis:

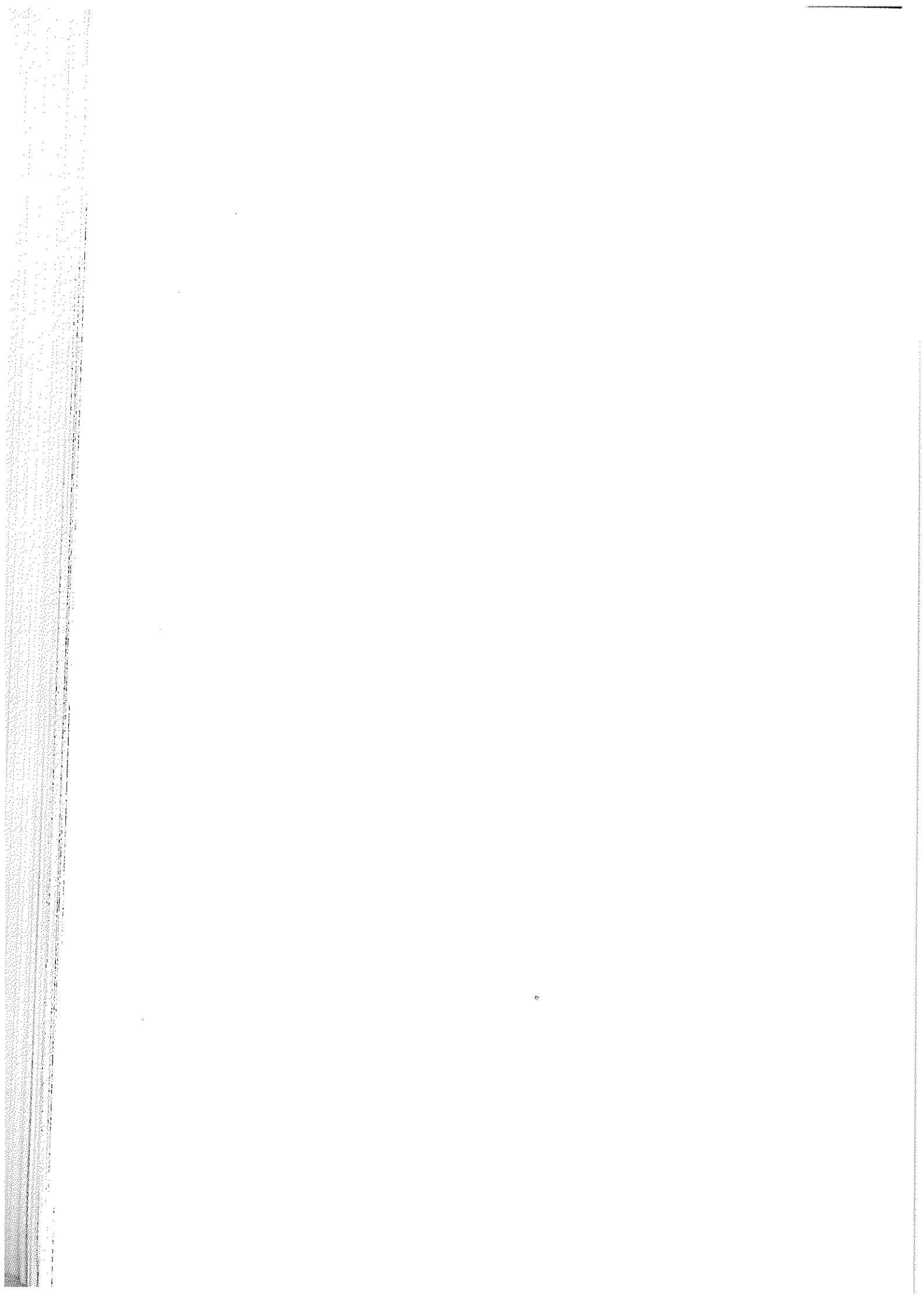
- Tiamina: 50 mg IV pelo menos três vezes por semana
- Folato: 0,4-1 g IV por dia
- Ácido ascórbico: 100 mg IV por dia
- Piridoxina: 5-10 g IV por dia
- Cianocobalamina: 100 mcg IM por semana
- Niacina: 40-50 mg IV por dia.

As necessidades em vitamina E, variam de acordo com a função:

- RDA: 10-15 UI por dia
- Como protector da peroxidação: 1,5 g/kg AGPI
- Como imunomodulador: > 100 UI
- Como protecção sobre a adesão plaquetária e oxidação de LDL: 25/400/800 UI, consoante os estudos.

BIBLIOGRAFIA

- ALBINA, J. E.; MELNIK, G. – Fluids, electrolytes, and body composition. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª Ed., Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 6, 132-149.
- BUCHMAN, A. L. – *Handbook of nutritional support*. 1ª ed. Philadelphia [etc.]: Williams & Williams, 1997. ISBN 0-683-30238-8. Appendix 1, 115-118.
- id., Cap. 2, 11-15.
- id., Cap. 3, 31-39.
- id., Cap. 4, 61-64.
- id., Cap. 8, 101-102.
- CARBONELL RAMÓN, M. D. – Nutrición enteral: indicaciones y complicaciones en el paciente médico. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª Ed., Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 21, 563-600.
- CARPENTIER, Y. A.; [et al]. – Lipid metabolism in parenteral nutrition. In ROMBEAU, J.L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª Ed., Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 3, 35-74.
- DEMETRIOU, A. A.; JDNES, L. K. – Vitamins. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª Ed., Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN D- 7216-3600-4. Cap. 8, 184-202.
- HERMANN, V.M.; [et al]. – Wasting diseases. In *The A.S.P.E.N. Nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 11, 11.1-11.15.
- LORD, L.; TRUMBRE, L.; ZALDGA, G. – Enteral nutrition and management. In *The A.S.P.E.N. Nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 5, 5.1-5.15.
- MATTHEWS, D.E.; FONG, Y.- Amino acid and protein metabolism. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª Ed., Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 4, 75-112.
- McCLAVE, S. A.; [et al]. – Nutrition in pancreatitis. In *The A.S.P.E.N. Nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 13, 13.1-13.10.
- McCULLOUGH, A. J.; [et al]. – Guidelines for nutritional therapy in liver disease. In *The A.S.P.E.N. Nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 12, 12.1-12.12.
- OLREE, K.; [et al]. – Enteral formulations. In *The A.S.P.E.N. Nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 4, 4.1-4.9.
- ORTIZ LEYBA, C.; JIMÉNEZ, F. J.; MONTERO FARNACHO, J. – Aporte de macro y micronutrientes en nutrición parenteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª Ed., Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 14, 351-371 .
- ORTYZ LEYBA, C.; JIMÉNEZ, F. J.; MONTERO FARNACHO, J. – Aporte de macro y micronutrientes en nutrición parenteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª Ed., Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 16, 401-442 .
- PÉREZ DE LA CRUZ, A. J; ORDUNA ESPINOSA, R.; PASTOR MELLANO, C. – Normalización y mejora de la calidad en nutrición enteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª Ed., Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 23, 625-647.
- PDVEDA ANDRÉS, J.L.; FONT NOGUERA, I. – Normalización y mejora de la calidad en nutrición parenteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª Ed., Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 19, 5D2-542 .
- SAX, H. C.; SOUBA, W. W. – Nutritional goals and macronutrient requirements. In *The A.S.P.E.N. Nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. I, 2.1-2.5.
- SOLOMONS, N. W. – Trace elements. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª Ed., Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 7, 150-183.
- WOLFE, R. R. – Carbohydrate metabolism and requirements. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª Ed., Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 5, 113-131.



4. NUTRIÇÃO ENTÉRICA

4.1. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO ENTÉRICA - Acessos e Equipamentos

4.1.1. INTRODUÇÃO

Doentes incapazes de satisfazerem as suas necessidades nutricionais através da ingestão oral de alimentos necessitam frequentemente de recorrer a técnicas artificiais de nutrição, utilizando a via entérica ou a via parentérica.

Sempre que possível, a via preferencial é a entérica, porque é mais fisiológica, estando claramente demonstrado que a presença de nutrientes no lúmen intestinal preserva a estrutura e funções da mucosa, estimulando a secreção de hormonas intestinais e evitando a atrofia da mucosa intestinal. Além disso, está associada a menos complicações, melhores resultados e custos mais baixos.

A selecção do acesso entérico deverá realizar-se em função do:

- Tempo previsto de duração da nutrição entérica.
- Acesso possível – gástrico ou pós-pilórico.
- Técnico disponível para colocação do acesso.
- Disponibilidade de equipamento – sistema de administração e bomba de infusão.

4.1.2. VIAS DE ACESSO ENTÉRICO

A previsão do tempo de duração da nutrição entérica deve ser avaliada antes da colocação da via de acesso. Se a previsão for por um período curto, devem utilizar-se sondas de fácil colocação e menor risco, apesar de apresentarem taxas mais elevadas de oclusão e deslocação. Pelo contrário, prevendo períodos mais longos, devem utilizar-se sondas permanentes, requerendo processos de colocação mais complexos e de maior risco.

As sondas podem definir-se pelo período de utilização:

- **Sondas de curta duração, utilizadas por períodos inferiores a três semanas**

Se o doente não foi sujeito a laparotomia, as sondas transnasais (sondas nasogástricas ou sondas naso-entéricas) são as mais usadas.

Se o doente foi sujeito a laparotomia, podem preferir-se sondas para gastrostomia, sondas para jejunostomia (*standard*), sondas para jejunostomia por catéter de agulha fina e sondas nasoentéricas colocadas durante a cirurgia.

■ **Sondas de longa duração, utilizadas por períodos superiores a três semanas**

Se o doente não foi sujeito a laparotomia, podem utilizar-se sondas para gastrostomia percutânea endoscópica (PEG) e sondas para jejunostomia percutânea endoscópica (PEJ).

Se o doente foi sujeito a laparotomia, podem utilizar-se sondas para gastrostomia, sondas para jejunostomia transgástrica e sondas para jejunostomia.

O tipo de acesso deve ser definido pelo médico, em função da situação clínica do doente, avaliando sobretudo a existência ou não de esvaziamento gástrico e de refluxo. A localização da extremidade distal da sonda na cavidade gástrica ou no intestino irá determinar um acesso pré-pilórico ou pós-pilórico.

No acesso pré-pilórico, as sondas são tecnicamente mais fáceis de colocar, fornecem a alimentação de um modo mais fisiológico e permitem a utilização de dietas menos caras, podendo utilizar-se ou não bomba de infusão.

No acesso pós-pilórico a colocação da sonda é efectuada na parte alta do jejuno, após passagem do ângulo de Treitz, de forma que a nutrição seja fornecida num ponto mais distante do estômago, sendo por isso menos provável a ocorrência de aspiração.

A colocação da sonda pode ter de ser feita por um especialista – cirurgião, gastroenterologista ou radiologista. Muitos especialistas utilizam métodos e sondas específicas, por isso a técnica de colocação varia entre eles.

As sondas podem ser colocadas por vários métodos, nomeadamente passagem cega, endoscopia, laparoscopia ou cirurgia, com ou sem apoio radiológico.

4.1.2.1. Colocação de sondas

As sondas pré-pilóricas de curta duração introduzidas por meios não cirúrgicos podem ser:

■ **Sondas nasogástricas**

São as sondas tradicionalmente utilizadas na administração de alimentação entérica, permitindo ainda desempenhar outras funções, como descompressão do estômago, determinação do pH gástrico, medição do conteúdo residual gástrico e administração de medicamentos.

Apresentam-se em diversos calibres, expressos em unidades French, referindo o seu diâmetro externo; um French equivale a 0.33 mm, existindo sondas de 5 a 18 F. As mais vulgarmente utilizadas para doentes adultos oscilam entre 8 e 12 F.

A escolha da sonda deve ter em consideração a viscosidade da dieta entérica administrada (calibre maior ou menor) e o local de infusão desta (pré ou pós-pilórico), de forma a definir o seu comprimento. Recomendam-se 70-95 cm para sondas nasogástricas e 105-120 cm para sondas nasoentéricas. Nas dietas comercializadas, devem utilizar-se sondas de calibre igual ou superior a 10F, afim de evitar a obstrução. Nas dietas de cozinha devem utilizar-se sondas de calibre mais largo.

A colocação da sonda é feita através do nariz, e é importante verificar se existe alguma alteração nasal como desvio do septo, sinusite, hemorragia ou trauma recente da cabeça ou face. Deve inicialmente determinar-se o comprimento da sonda a inserir. A lubrificação da sonda com lubrificantes hidrófilos facilita a sua passagem, e o uso de geles anestésicos permite melhorar o conforto do doente. A utilização de sondas autolubrificadas, activadas com a humidade da mucosa da cavidade oral ou com água, é outra opção. O risco de aspiração pode ser diminuído colocando o doente em posição semi-sentada, sendo a sonda cuidadosamente direccionada. Deve verificar-se a posição da sonda através de exame radiológico.

Estas sondas apresentam como vantagem o facto de se encontrarem disponíveis em vários tamanhos e diferentes materiais, sendo a sua colocação em geral fácil, especialmente em doentes cooperantes. As sondas de grande calibre e de fácil substituição permitem a alimentação por bólus e administração de medicação. Estas sondas podem estar contra-indicadas em situações de coagulopatias graves, fracturas nasais ou faciais, ou obstrução esofágica.

As sondas pós-pilóricas de curta duração colocadas por meios não cirúrgicos podem ser:

■ Sondas nasoentéricas

São sondas utilizadas por curtos períodos de tempo, quando é necessário nutrição entérica, sobretudo em doentes com elevado risco de aspiração, refluxo esofágico ou atraso no esvaziamento gástrico.

A extremidade distal da sonda fica colocada depois do esfíncter pilórico, e de preferência depois de passar o ângulo de Treitz.

Mais recentemente surgiram sondas de duas vias, sendo uma via para acesso gástrico, permitindo a aspiração, a decompressão ou administração de medicamentos, e sendo a segunda via para nutrição entérica, simultânea, no intestino.

Estas sondas são de colocação mais difícil, podendo requerer auxílio farmacológico, endoscópico, cirúrgico ou radiológico. Assim, podem utilizar-se:

- Sensores de pH – em que valores de pH acima do valor gástrico são indicativos da entrada da extremidade da sonda no duodeno.
- Medidas farmacológicas – medicação que promova a motilidade intestinal. Assim, a metoclopramida deve ser administrada 15 minutos antes da colocação da sonda. A eritromicina é outro agente procinético, que pode ser utilizada para a colocação de sondas. A cisaprida, outro agente procinético sem efeitos secundários no S.N.C., não tem sido estudado no auxílio da colocação de sondas.
- Radioscopia – técnicas radioscópicas podem ser utilizadas na colocação de sondas nasoentéricas, utilizando um fluoroscópio.
- Endoscopia – a endoscopia pode facilitar a colocação de sondas de comprimento superior a 105 cm no intestino.

As sondas pós-pilóricas são geralmente de calibre inferior às sondas nasogástricas *standard* e causam menos desconforto ao doente. A colocação das sondas na posição pós-pilórica é difícil. A administração de nutrição entérica com sondas pós-pilóricas requer a utilização de bombas de infusão. Estas sondas, devido ao seu pequeno calibre, não permitem a administração de grande número de medicamentos.

■ Sondas orogástricas e sondas oroentéricas

Quando há um trauma nasal ou facial ou outros factores que impedem a colocação de uma sonda nasal, é preferível utilizar a via oral. A colocação da sonda por via oral é uma boa opção em doentes sedados, mecanicamente ventilados ou paralisados. As indicações, colocação e complicações são semelhantes às das sondas nasogástricas e nasoentéricas. São todavia muito mais incómodas.

■ Complicações relacionadas com as sondas nasais

Ainda que as vias de acesso transnasal impliquem um menor índice de complicações, existe uma série de riscos a ter presente aquando da indicação e seguimento da nutrição entérica.

Assim, a complicação mais grave ligada ao mau posicionamento da sonda é a sua colocação inadvertida no aparelho respiratório, originando pneumotórax, fistulas pleurais, empiemas, etc.

As lesões por pressão observam-se sobretudo com a ulceração da mucosa nasal, podendo verificar-se episódios de epistáxis, sinusite e outros.

A obstrução é outra das complicações das sondas nasogástricas, muitas vezes facilitada pelas manobras repetidas, necessárias ao controlo do resíduo gástrico.

A extubação involuntária pode ser reduzida, promovendo-se a fixação correcta da sonda.

A aspiração pode ser evitada elevando a cabeceira da cama do doente cerca de 45° durante os períodos de preenchimento gástrico e fazendo o controlo do respectivo resíduo.

RESUMINDO

Complicações relacionadas com as sondas nasais

Tipo	Prevenção e tratamento
Mau posicionamento inicial	Usar técnica adequada a cada colocação Comprovar colocação antes de início da NE
Migração	Controlos periódicos da localização
Obstrução	Lavagem sistemática Precaução na administração de medicamentos
Rotura	Manipulações cuidadosas
Extubação involuntária	Fixação correcta da sonda
Lesões locais: <ul style="list-style-type: none"> • Ponto de inserção • Trajecto 	Rotação do ponto de fixação Uso de calibres finos
Aspiração	Posição semi-sentada do doente Controlo do resíduo gástrico

■ **Sondas pré-pilóricas e pós-pilóricas de curta duração**

Desde que o doente seja submetido a laparotomia, é possível a colocação de uma sonda de gastrostomia/jejunostomia, mesmo por curtos períodos de tempo.

- **Sondas de gastrostomia/jejunostomia** – as sondas de gastrostomia ou jejunostomia podem ser facilmente colocadas mesmo para uso de curta duração, se o doente for submetido a laparotomia. Assim, um doente que sofreu uma gastrectomia parcial pode dispor de uma sonda de gastrostomia que será utilizada para descompressão, e uma sonda de jejunostomia que deve ser usada para nutrição pós-operatória imediata. Esta sonda é constituída por uma sonda de gastrostomia no interior da qual passa outra de menor calibre que progride até ao jejuno, permitindo a administração de NE directamente no intestino.
- **Sondas de jejunostomia por agulha fina** – são sondas de pequeno calibre, que podem ser facilmente colocadas per-operatoriamente. As sondas antigas possuíam pequenos calibres (5F) e apresentavam tendência para obstruir. As actuais são de calibre 7F e 8F e permitem utilizar dietas enriquecidas em proteínas e fibras. São sondas de fácil colocação com baixo risco de fuga entérica, mesmo quando desconectadas inadvertidamente. Requerem cuidados especiais de enfermagem. Têm tendência para obstruírem facilmente, necessitando por isso de bombas de infusão, sendo raramente utilizadas para administração de medicação.

■ **Sondas pré-pilóricas de longa duração – gastrostomia**

Embora a gastrostomia cirúrgica já se execute há longos anos, os avanços técnicos permitem actualmente a colocação de gastrostomias em doentes não sujeitos a laparotomia utilizando como métodos de colocação:

- **Gastrostomia percutânea endoscópica** – PEG – é um método preferencial para colocação de uma sonda para gastrostomia em doente não submetido a cirurgia. Existem disponíveis sondas de calibre 14F - 28F e diversos tipos de botão. Nas sondas de maior calibre, podem ser inseridas outras de menor calibre que permitam a administração de NE no intestino.
- **Gastrostomia radiológica** – a sonda de gastrostomia pode ser colocada com orientação radiológica, o que evita a passagem do endoscópio através da cavidade oral, reduzindo o risco de contaminação dos tecidos subcutâneos e evitando o uso de anestesia geral. A radioscopia é a modalidade de imagiologia mais usada. O diâmetro das sondas varia entre 10F - 28F. As duas complicações mais usuais associadas a este método são obstrução ou deslocação da sonda, que muitas vezes requerem substituição do catéter, o que pode ser evitado procedendo à fixação da sonda, por sutura à pele.
- **Gastrostomia cirúrgica** – é muitas vezes executada sob anestesia geral, no bloco operatório.

Estes acessos de longa duração têm a vantagem de serem fáceis de cuidar e substituir. As sondas utilizadas possuem calibre mais largo, permitindo a nutrição por bólus e a administração de medicamentos. No entanto, são técnicas mais invasivas quando comparadas com as vias oral ou nasal.

■ **Complicações relacionadas com as gastrostomias**

Entre as complicações relacionadas com as diferentes técnicas de gastrostomia, podem destacar-se complicações maiores e complicações menores, considerando-se maiores aquelas que levam à necessidade de reintervenção do doente ou aquelas que podem implicar mortalidade, nomeadamente pneumonia por aspiração, obstrução intestinal, peritonite, hemorragia grave por erosão gástrica ou esofágica, fistulas gastrocólicas, infecção

grave da parede abdominal e saída acidental da sonda. Entre as complicações menores podem considerar-se pequenos hematomas da parede, fuga gástrica para o exterior, obstrução temporária da sonda e celulite em redor do estoma.

■ **Sondas pós-pilóricas de longa duração – jejunostomia**

As indicações para acesso jejunal incluem a esofagite de refluxo, aspiração gástrica, gastroparesia, estômago remanescente insuficiente devido a ressecção prévia, nutrição pós-operatória após cirurgia major, nutrição em doentes com carcinoma gástrico ou pancreático irressecáveis, etc. A jejunostomia é uma técnica similar à da gastrostomia e utiliza métodos semelhantes de colocação das sondas.

■ **Jejunostomia percutânea endoscópica – PEJ**

Esta técnica utiliza sondas de pequeno calibre – 9F-12F – puxadas por um fio guia para o intestino através de uma PEG previamente colocada. Os modelos mais recentes são de fácil colocação no duodeno distal ou no jejuno, sendo mais seguros pois apresentam menor tendência de migração. Não é uma prática corrente mas utiliza-se em doentes com anatomia normal ou com ressecção gástrica. Estas sondas permitem diminuir a aspiração gástrica, desde que a sua extremidade distal esteja localizada na parte distal do duodeno ou no jejuno.

- **Jejunostomia radiológica** – faz-se a inserção de uma pequena sonda através do estômago e guia-se a sonda através do piloro até à junção duodeno jejunal com auxílio de radioscopia.
- **Jejunostomia por cirurgia aberta** – já se realiza há longo tempo. São usadas várias técnicas incluindo a jejunostomia de Witzel (provavelmente a mais comum), jejunostomia em Y de Roux, jejunostomia de botão e jejunostomia laparoscópica. As sondas utilizadas têm sido variadas, nomeadamente sondas de gastrojejunostomia que permitam a descompressão do estômago e a nutrição jejunal.

Embora classicamente a nutrição por jejunostomia se fizesse exclusivamente com dietas oligoméricas (semi-elementares), actualmente vêm-se administrando dietas poliméricas *standard* com fibra, devendo a sonda ser lavada frequentemente de forma a manter a sua potência.

Como vantagens, a jejunostomia permite :

- Diminuição da aspiração gástrica;
- Iniciação precoce da nutrição pós-operatória na maioria dos doentes, com excepção daqueles que estão hemodinamicamente instáveis, com peritonite ou obstrução intestinal.

Como desvantagens:

- Necessita de bomba de infusão para a administração das dietas;
- Utiliza processos invasivos de acesso;
- Os adaptadores externos são propensos a quebrar-se tornando-se necessário a substituição total da jejunostomia;
- Dificuldade ou mesmo impossibilidade de recolocação;
- Impossibilidade de administração de medicamentos.

■ **Complicações relacionadas com a jejunostomia**

Entre as várias complicações associadas às jejunostomias podem referir-se o aparecimento de distensão abdominal dolorosa ou mesmo diarreia, devido fundamentalmente a um ritmo de infusão da dieta elevado, ou a

uma osmolaridade elevada. A saída acidental da sonda, assim como a sua obstrução, o aparecimento de vôlvo intestinal e o desenvolvimento de hérnia interna são outras complicações associadas às jejunostomias.

RESUMINDO

Complicações relacionadas com jejunostomias
Saída acidental da sonda
Obstrução da sonda
Fuga da sonda da cavidade peritoneal
Hérnia interna
Vólculo intestinal
Abcesso parietal
Distensão abdominal
Diarreia

4.1.2.2. Características dos dispositivos de acesso

A selecção dos dispositivos de acesso deve ter em consideração a composição e características da sonda, os períodos de utilização e a relação entre custo e eficácia.

Composição das sondas

- Cloreto de polivinilo – P.V.C. – as sondas de P.V.C. tendem a endurecer com o tempo, podendo causar irritação ou necrose dos tecidos. São usadas por períodos curtos para drenagem gástrica, descompressão, lavagem ou processos de diagnóstico.
- Poliuretano ou silicone – são sondas para utilização por períodos longos, pois são mais flexíveis e menos irritantes. No síndrome de intestino curto, as sondas utilizadas em nutrição são de poliuretano ou silicone. A colonização por fungos está associada às PEG de silicone e pode contribuir para a falha da sonda ao longo do tempo.
- Látex – Estas sondas necessitam de frequentes substituições, pois degradam-se devido à acção do suco gástrico e dos microrganismos. As sondas de látex não devem ser utilizadas em doentes alérgicos ao látex.
- Borracha – as sondas de borracha vermelha são macias e flexíveis, o que facilita a sua colocação no momento da cirurgia. Estão sujeitas a degradação pelo suco gástrico e à acção de microrganismos.

Sondas com lastro *versus* sondas sem lastro – há quem use as sondas com lastro, para facilitar a passagem cega para o intestino.

Estilete – a sua utilização pode causar problemas. Deve obter-se informações sobre o produto antes de o utilizar pela primeira vez.

Comprimento – o comprimento da sonda nasoentérica é importante, pois pode influenciar a sua capacidade de passagem na junção jejunoduodenal. Usam-se sondas com comprimento superior a 105 cm para ultrapassar o ângulo de Treitz.

PEG/Botão – os botões são agradáveis para o doente e podem diminuir a possibilidade de obstrução pilórica devido à migração de sonda de alimentação. Este dispositivo é constituído por um estabilizador externo, tubo conector, e válvula anti-refluxo. É importante que o comprimento da haste esteja adequado ao doente, sempre que ganhe ou perde peso. Se a haste é muito curta pode surgir necrose da pele (por pressão) ou o estabilizador interno perfurar a parede do estômago; por isso o comprimento da haste deve ser reavaliado periodicamente.

A colocação destes dispositivos deve ser feita pelo médico.

A gastrostomia por PEG/botão pode não ser uma boa escolha em doentes com traqueostomias, em certos doentes neurológicos e em doentes com elevada pressão abdominal.

A ligação do botão está contra-indicada em gastrostomias colocados por técnica cirúrgica de Witzel ou Janeway ou em casos de necessidade de descompressão gástrica.

4.1.2.3. Manutenção das sondas

As sondas de alimentação devem ser monitorizadas e avaliadas para garantir a sua continuidade.

Sondas nasais

- Verificação do posicionamento da sonda – a verificação do posicionamento inclui auscultação, medição do comprimento exterior da sonda, determinação do pH do aspirado gástrico e exame radiológico.

Sempre que haja suspeita de deslocação ou má colocação da sonda, deve efectuar-se a verificação do seu posicionamento por exame radiológico.

As sondas devem ser verificadas durante o período de administração da nutrição entérica, de 8 em 8 horas, no caso de esta ser contínua, e no início da nutrição, no caso de ser intermitente.

- Cuidados com o nariz e boca
 - Inspeccionar as narinas, boca e faringe diariamente.
 - Limpar as narinas diariamente com água quente ou soro fisiológico, mantendo-as húmidas.
 - Mudar o adesivo hipoalérgico ou dispositivo de fixação sempre que necessário, ou pelo menos de 3 em 3 dias.
 - Manter uma boa higiene oral.
- Lavagem da sonda
 - As sondas devem ser lavadas sempre que haja qualquer tipo de administração.
 - Na nutrição contínua, as sondas devem ser lavadas de 6/6 horas com 30 ml de água.
 - As sondas devem ser lavadas antes, entre e depois da medicação.

- Na NE intermitente a sonda deve ser lavada depois da administração em bólus.
- Também deve ser lavada depois da verificação do resíduo gástrico e sempre que houver interrupção da alimentação por qualquer período de tempo.
- Substituição da sonda – as sondas nasais só devem ser substituídas quando necessário (obstrução ou problemas no local de inserção)

Sondas de gastrostomia e jejunostomia

- Verificação da sonda
 - Nas sondas clássicas de gastrostomia/jejunostomia, deve determinar-se o comprimento da parte exterior da sonda e fazer o seu registo diário.
 - Nas gastrostomias de PEG/botão deve monitorizar-se a sonda diariamente, movimentando-a para dentro e para fora e rodando-a cerca de 360° para prevenir que ela adira à parede gástrica.
- Cuidados com a sonda no local de saída
 - Avaliação do local de saída – verificar se existe eritema, exsudado, edema, lesões da pele, necrose, hipergranulação ou aumento do estoma. Devem evitar-se movimentos excessivos da sonda.
 - Quando a sonda é nova e tem drenagem ou crosta, deve limpar-se a pele no local de saída com uma solução antisséptica. Posteriormente deve-se limpar diariamente com água e sabão. Procurar manter seco o local.
 - Pensos – o penso mantém-se 48 horas quando o estoma é considerado ferida aberta, ou quando há elevado risco de remoção inadvertida da sonda.
 - O conforto do doente pode ser aumentado pela simples colocação de uma gaze seca por baixo do disco do botão.
- Estabilização da sonda
 - a estabilização da sonda pode reduzir o risco de deslocação desta, reduzir a dor ou reduzir o alargamento do estoma.

A fixação da sonda pode ser feita por sutura, por fechos em T, por utilização de dispositivos de fixação ou por adesivo hipoalérgico.

- Lavagem da sonda
 - As sondas devem ser lavadas sempre que haja qualquer tipo de administração;
 - Na nutrição contínua as sondas devem ser lavadas de 6/6 horas com 30 ml de água;
 - As sondas devem ser lavadas antes, entre e depois da medicação;
 - Na NE intermitente a sonda deve ser lavada depois da administração em bólus;
 - Também deve ser lavada depois da verificação do resíduo gástrico e sempre que houver interrupção da alimentação por qualquer período de tempo.
- Substituição da sonda – a cicatrização do estoma ocorre 2 a 3 semanas após a sua colocação excepto se o doente é imunodeprimido, diabético ou gravemente mal nutrido. Durante este período, apenas o médico pode proceder à substituição da sonda, sendo a seu correcto posicionamento confirmado por exame radiológico. Se a sonda é retirada inadvertidamente, deve ser colocada o mais cedo possível, pois o estoma pode fechar em poucas horas após o incidente. As sondas devem ser substituídas quando apresentarem sinais de degradação, quebra de balão, mau funcionamento ou oclusão irreversível.

As sondas de gastrostomia, após cicatrização do estoma, podem ser substituídas por enfermeiros experientes. As sondas de jejunostomia são colocadas ou substituídas apenas pelo médico, por técnicas cirúrgica, endoscópica ou radiológica.

- Cuidados com a pele – a prevenção ou minimização dos problemas com a pele passa pela sua identificação precoce e resolução imediata.
 - hipergranulação – manter o local de saída da sonda seco. Se houver tecido granulado cauterizar com lápis de nitrato de prata.
 - Pequenas lesões – aplicar uma barreira protectora na pele (pomada de óxido de zinco).
 - Pele descoberta – secar bem, colocar um pó e depois uma pomada resistente à água.
 - Para prevenir lesões, podem usar-se películas de hidrocolóides e pectina, que devem ser colocadas sobre a pele limpa e seca, e retiradas quando estiverem manchadas para evitar retenção de humidade.

4.1.3. EQUIPAMENTO DE INFUSÃO

Bombas de infusão

- Utilização de bombas de infusão
 - As bombas de infusão entérica são desenhadas e usadas exclusivamente para administrar nutrição por sonda.
- Selecção da bomba de infusão
 - Ao seleccionar uma bomba de infusão entérica há que ter em conta a facilidade de administração da dieta entérica, facilidade de utilização pelo operador (enfermeiro, doente, prestador de cuidados) condições de mobilidade do doente e condições gerais do doente.
 - As bombas utilizadas em doentes em ambulatório devem possuir suporte móvel que as torne transportáveis ou alça para o ombro ou mala, que facilite o seu transporte na escola ou emprego, e ainda baterias recarregáveis. As baterias devem ter capacidade de autonomia para 8 a 12 horas, havendo baterias com autonomia de 24 horas.
- Tipos de bombas de infusão
 - Bombas peristálticas – A bomba possui um dispositivo rotativo que está colocado à volta do rotor da bomba. A pressão exercida por este dispositivo sobre o sistema de administração puxa o fluido para fora da embalagem. O ritmo de administração é determinado pela velocidade do rotor.
 - Bombas de cassete – A bomba possui incorporado um dispositivo de medição de volume (cassete) que funciona por um mecanismo de sucção. Este sistema tende a ser menos susceptível aos falsos alarmes que os dispositivos peristálticos.
 - Independentemente do seu tipo, as bombas vêm equipadas com vários tipos de alarmes, nomeadamente alarmes de bateria fraca, fluido obstruído (quando o fluido não está a ser administrado devido a embalagem vazia, nó na sonda, obstrução da sonda, câmara de gotejamento excessivamente cheia), incorrecto posicionamento da bomba ou alteração do ritmo de administração.
- Ritmo de administração – As bombas de infusão apresentam uma taxa de variação de cerca de 10% para a velocidade de administração seleccionada. No entanto, a viscosidade da dieta a administrar e a adição de suplementos sólidos às fórmulas líquidas já preparadas podem afectar o ritmo esperado.

- Manutenção das bombas – As bombas devem ser lisas e ter o menor número possível de fendas, para evitar o depósito de resíduos e o consequente desenvolvimento microbiano. Devem ser lavadas semanalmente com sabão e água quente. Quando ocorre derramamento não se deve emergir a bomba em água.

Sistemas de administração

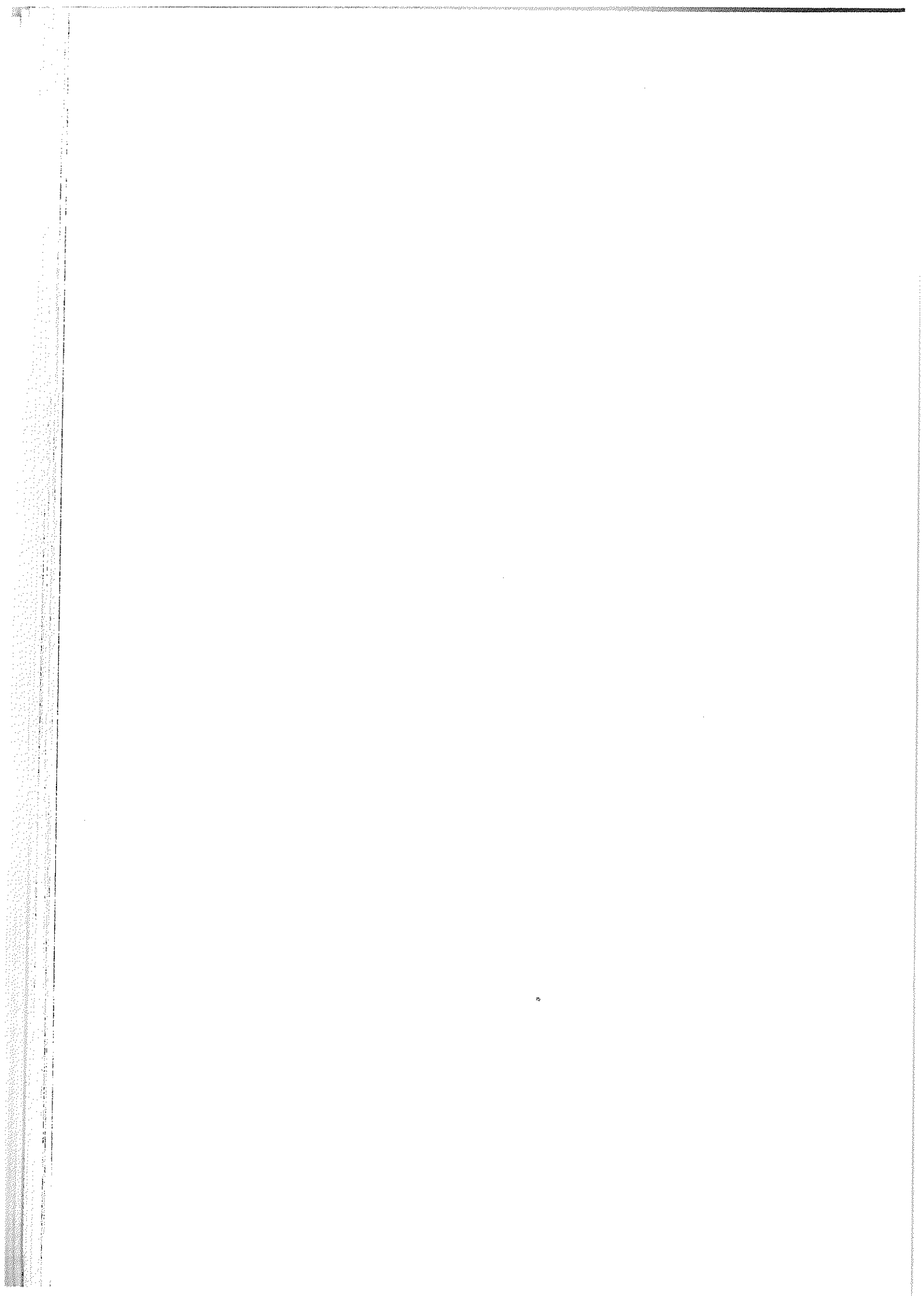
As características de cada bomba de infusão determinam a especificidade do sistema de administração, que muitas vezes é incompatível de uma para outra bomba. A fim de minimizar a contaminação da dieta, os sistemas de administração devem ser substituídos de 24 em 24 horas.

A título de exemplo descreve-se a instalação de um sistema de administração numa bomba peristáltica:

- Introduzir o perfurador do sistema de administração directamente na embalagem da dieta de nutrição entérica.
- Introduzir a câmara de gotejamento no respectivo receptáculo.
- Encher com a dieta entérica a câmara de gotejamento do sistema até aproximadamente 1/3 da sua capacidade e preencher o sistema de administração sem bolhas de ar.
- Fechar o dispositivo regulador.
- Introduzir o tubo de silicone em torno do rotor da bomba e colocar o tubo do sistema na posição correcta.

BIBLIOGRAFIA

- ALPERS D. H., CLOUSE R. E. ,Enteral Nutrition Therapy. In: *Manual of Nutritional Therapeutics* – 1ª Ed., Little, Brown 1983, 203-232.
- BUCHMAN A. L. *Handbook of Nutritional Support*- 1ª Ed., Williams & Wilkins 1997, 59-72.
- ENTERRIA P. G: Nutrición enteral. In: CELAYA PÉREZ S, *Tratado de Nutrición Artificial*. Ed. Grupo Aula Médica S.A. 1998, 123-137.
- GOODWIN S. C., LIU STAN. Radiologic Techniques for Enteral Access. In: ROMBEAU J. L., ROLANDELLI R. H., Ed. *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding*. WB Philadelphia Saunders Company 1997, 193-206.
- GORMAN R. C., MORRIS J. B.: Minimally Invasive Access to the Gastrointestinal Tract. In: ROMBEAU J. L., ROLANDELLI R. H., Ed. *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding*. WB Philadelphia Saunders Company 1997, 174-192.
- GUENTER P., JONAS S., SWEED M. R., ERISSON M. Delivery Systems and Administration of Enteral Nutrition. In: ROMBEAU J. L., ROLANDELLI R. H., Ed. *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding*. WB Philadelphia Saunders Company 1997, 240-267
- KIRBY D. F., MINARD G, KOHN-KEETH C. Enteral Access and Infusion Equipment. In A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual Ed. A.S.P.E.N. 1998, 3.1- 3.12.
- Pompe de nutrition entérale et systèmes de nutrition. Manuel d'utilisation* – Laboratoire Fresenius.
- RODRIGUEZ J. J. A., PALMA J. P.: Técnicas invasivas de acceso al tubo digestivo: cirugía. Técnicas percutáneas In: CELAYA PÉREZ S., *Tratado de Nutrición Artificial*. Ed. Grupo Aula Médica S.A. 1998, 153-160.
- The enteral nutrition pump – User's Manual* – Laboratórios Grifols. S.A.



4.2. MODO DE ADMINISTRAÇÃO

4.2.1. INTRODUÇÃO

A nutrição entérica é uma modalidade de nutrição artificial que consiste na administração de nutrientes por sonda entérica, em doentes que mantenham um tracto gastrintestinal funcional e possuam uma dimensão mínima de superfície de absorção. Para o efeito recorre-se à utilização de produtos entéricos/dietas químicas com uma composição pré-estabelecida e que são fornecidos pela indústria farmacêutica. A utilização da via entérica permite manter a integridade estrutural e funcional da barreira intestinal e com isso diminuir a incidência de infecções; reduz a resposta metabólica ao *stress*, para além de ser bem tolerada pela maior parte dos doentes. A eficácia e segurança clínica desta terapêutica nutricional é determinada pela selecção adequada do modo de administração dos produtos entéricos/dietas químicas. O modo de administração é influenciado pelo esquema de nutrição entérica instituído, nomeadamente no que se refere à sua composição, quantidade e velocidade de administração, que por sua vez depende da situação clínica do doente, objectivos do suporte nutricional, tempo de jejum, produtos entéricos disponíveis e localização da extremidade distal da sonda.

4.2.2. FORMAS DE ADMINISTRAÇÃO

4.2.2.1. Bólus

Consiste na injeção rápida de 100 a 300 ml de produto entérico, por meio de seringa, em geral 4 a 6 vezes por dia. A localização da extremidade distal da sonda deve estar no estômago, nunca no jejuno e é o método preferido em situações de gastrostomia. Recomenda-se a verificação de depósitos gástricos para comprovar a existência ou não de estase (volume de aspirado superior a 200 ml), que pode favorecer o refluxo gastroesofágico e aspiração brônquica, envolvendo por isso, maiores cuidados de enfermagem. Demonstra um efeito fisiológico, no que respeita às concentrações plasmáticas de insulina e corticosterona, assim como à motilidade da vesícula biliar.

Comparativamente a outras formas de administração entérica, permite um menor aporte de nutrientes com repercussões no balanço azotado e recuperação do peso corporal. Por outro lado, observa-se uma maior incidência de efeitos adversos como cólicas abdominais, aspiração e diarreia, particularmente em doentes críticos; tem ainda o inconveniente de ter que se usar uma sonda de diâmetro interno maior, para permitir uma administração rápida e verificação de depósitos gástricos, o que provoca desconforto no doente e agride a mucosa da tracto gastrintestinal podendo originar ruptura de varizes esofágicas.

4.2.2.2. Intermitente ou cíclica

Administração do volume pretendido durante um determinado período de tempo (10 a 12 horas) e com pausas. A localização da extremidade distal da sonda deve estar no estômago e nunca no jejuno. É um método de administração utilizado em doentes instáveis ou graves e ainda em regime de ambulatório. Há um maior controlo dos efeitos adversos, nomeadamente da diarreia, se se recorrer a uma bomba para a sua administração.

4.2.2.3. Contínua

A administração do volume prescrito é feita a um ritmo constante por um período de 16 a 24 horas, por gravidade ou bomba de administração. O uso de bombas permite manter um ritmo constante na administração de produtos entéricos, reduzindo a quantidade de solução no estômago, e por isso diminui a probabilidade de aspiração e o aparecimento de diarreia osmótica. Constitui o método obrigatório quando a localização da extremidade distal da sonda está no duodeno ou jejuno, mas também pode ser seleccionado quando está presente uma sonda nasogástrica. Permite uma absorção gradual e maior aporte de nutrientes, que se reflecte numa eficácia nutricional melhorada e menor incidência de complicações. Assim, tem como vantagens uma diminuição do risco de distensão gástrica, aspiração e diarreia; menores alterações metabólicas, tais como o aumento da glucose pós-prandial, consumo de oxigénio e produção de dióxido de carbono; induz menor termogénese; e as necessidades energéticas são menores. Porém, a sonda pode deslocar-se do local desejado, com refluxo para o estômago devido à tosse ou vômitos; os doentes com uma motilidade gástrica alterada têm maior risco.

4.2.3. NORMAS DE ADMINISTRAÇÃO

Após a selecção da via de acesso e do modo de administração adequado ao doente, é fundamental estabelecer qual o regime inicial e como aumentar progressivamente, de modo a otimizar o aporte de nutrientes e minimizar as complicações (Quadro 1).

Quadro 1 – Regime inicial e aumentos progressivos da administração de produtos entéricos

	MÉTODO	
	Intermitente	Contínuo
Início	120 ml de PE isotónico cada 4 horas, seguido de lavagem com 30 ml de água	30-40 ml/hora de PE isotónico
Ritmo e progressão	Verificar depósitos gástricos antes de cada bólus; é aceitável metade do volume administrado	Verificar depósitos gástricos cada 4 horas. Aceitável um conteúdo gástrico de 150 ml

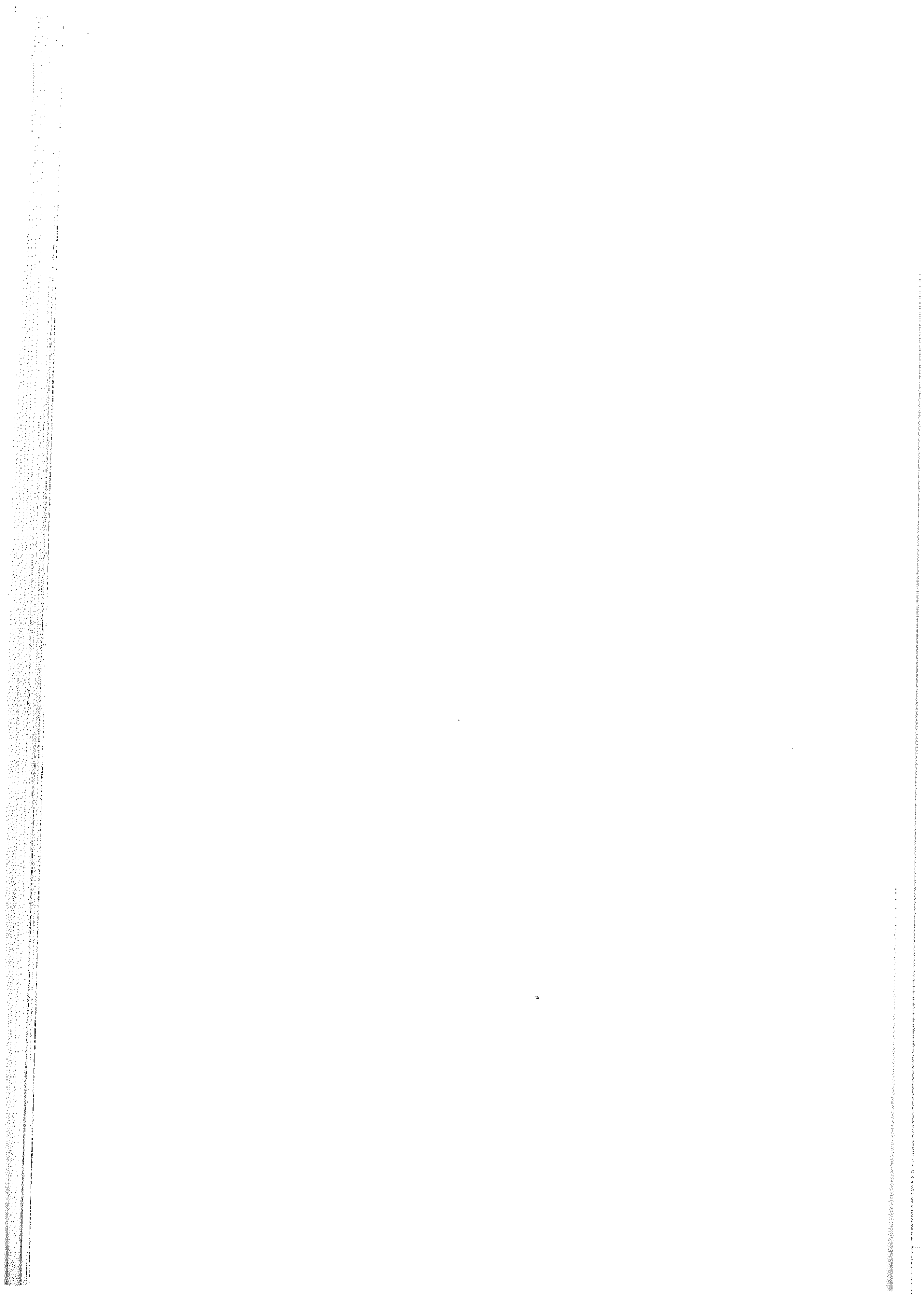
BIBLIOGRAFIA

CAMILO, E. *Manual de Nutrição Clínica*. HSM. 1984

Guenter, P, JONES, S, SWEED, M, ERICSON, M Delivery systems and administration of enteral nutrition. In: ROMBEAU JL, ROLANDELLI RH, Eds. *Enteral and tube feeding*. 3ª Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997: 240-267.

KIRBY D, MINARO G, KOHN-KEETH.. Enteral access and infusion equipment. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Eds. *The ASPEN nutrition support practice manual*. 1ª Ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 1998; 3-1 – 3-12.

STUART S, STUART M, UNGER L. Enteral and Parenteral Nutrition Support. In: MORRISON G, HARK, Eds. *Medical Nutrition and Disease*. 1ª Ed. Massachusetts: Blackwell Science, 1996: 339-368.



4.3. FORMULAÇÕES

4.3.1. INTRODUÇÃO

O grande número e variedade de preparações disponibilizadas pela indústria, bem como a frequência com que surgem novas formulações no mercado, dificultam a selecção entre as distintas dietas e preparações comerciais para nutrição entérica (NE),

Designam-se por dietas ou fórmulas as misturas preparadas quimicamente, sendo constituídas por uma mistura definida de macro e micronutrientes e destinadas à nutrição artificial.

Uma dieta é nutricionalmente completa quando, administrada como única fonte alimentar, é suficiente para cobrir as necessidades nutricionais com um volume não superior a 3500 ml/dia.

Os módulos são preparações compostas por um único nutriente. Da combinação destes, podem conseguir-se dietas completas.

Designa-se por suplemento o produto utilizado para complementar uma alimentação oral.

Uma vez realizada a valorização nutricional do doente e determinada a indicação de nutrição entérica, a selecção correcta do tipo de dieta a utilizar deve basear-se fundamentalmente nos seguintes critérios:

- Necessidades nutricionais;
- Patologia de base;
- Capacidade de digestão e absorção do tubo digestivo;
- Conhecimento profundo da composição da dieta;
- Custo.

4.3.2. COMPOSIÇÃO DAS DIETAS

As dietas completas utilizadas em NE são compostas por hidratos de carbono (HC), proteínas, vitaminas, oligoelementos e electrólitos.

4.3.2.1. Hidratos de carbono

Proporcionam de 30 a 80% do valor calórico total (VCT) na maioria das soluções enterais, pelo que constituem a fonte de energia primária.

As dietas modulares de hidratos de carbono contêm 95 g de glúcidos por 100 g de produto, podendo ser utilizadas para modificar o conteúdo calórico das formulações comercializadas.

São os nutrientes mais facilmente absorvíveis, com excepção da lactose, que, ao ser hidrolisada mais lentamente, em situações de diminuição na produção de lactase, pode originar intolerância a este HC. A maioria das soluções enterais comercializadas estão isentas de lactose de modo a evitar este problema.

Os HC contribuem na determinação da osmolalidade e do sabor doce das soluções enterais.

O tamanho da molécula, ou seja, a sua complexidade, determina a osmolalidade, o sabor doce e a capacidade de digestão da dieta: a uma maior complexidade corresponde uma menor osmolalidade e um sabor menos doce.

Por ordem decrescente de tamanho da molécula, podem utilizar-se como fonte de HC: o amido de milho, os polissacáridos (cadeias com mais de 10 moléculas), os oligossacáridos (entre 2 e 10 moléculas), os dissacáridos (2 moléculas) e os monossacáridos.

Fonte de hidratos de carbono

	Número de moléculas	Exemplos
Monossacáridos	1	Glucose, frutose, galactose
Dissacáridos	2	Sacarose (glucose-frutose) Lactose (glucose-galactose) Maltose (glucose-glucose)
Oligossacáridos	2 - 10	Dextrinomaltose Oligossacáridos de glucose Maltotriose
Polissacáridos	> 10	Amido Glucogéneo

4.3.2.2. Lípidos

Os lípidos constituem uma fonte concentrada de energia secundária.

Uma vez que os lípidos são isotónicos e não são hidrossolúveis, ajudam a diminuir a osmolalidade das dietas enterais. Também são fonte de ácidos gordos essenciais, transportam vitaminas lipossolúveis e melhoram o sabor e a palatabilidade das dietas enterais.

O aporte de lípidos pode fazer-se na forma de triglicéridos de cadeia longa (LCT) ou de cadeia média (MCT). A absorção dos LCT é complexa, uma vez que têm de ser emulsificados e hidrolisados em ácidos gordos livres e monoglicéridos, e posteriormente sofrer reesterificação para o seu transporte.

Os MCT não necessitam de sais biliares, nem da lipase pancreática, pelo que são absorvidos com maior rapidez e facilidade pela mucosa intestinal, entrando directamente na circulação portal.

O uso dos MCT por via enteral apresenta algumas desvantagens, nomeadamente:

- Carência em ácidos gordos essenciais;
- Aumento da osmolalidade da dieta;
- Podem provocar náuseas, vómitos e diarreia.

A associação de MCT com LCT, tem como vantagens a facilidade de absorção dos primeiros e o aporte de ácidos gordos essenciais dos segundos.

A percentagem de calorías fornecidas na forma de lípidos varia entre os 7 e os 55%, consoante a fórmula comercial utilizada.

Os produtos modulares contendo lípidos podem ser utilizados para aumentar o conteúdo lipídico das formulações enterais.

4.3.2.3. Proteínas

As proteínas proporcionam aminoácidos e azoto que serão utilizados na formação de tecidos, na função imunitária, na coagulação e no equilíbrio de líquidos.

A composição proteica de uma dieta entérica é de extrema importância. Quando a dieta é seleccionada, deve assegurar-se que a quantidade de proteína é adequada às necessidades do doente, sendo igualmente importante avaliar a qualidade da mesma.

A proteína utilizada em produtos entéricos subdivide-se em três categorias:

- Proteína intacta
- Proteína hidrolisada
- Aminoácidos livres

Fontes de proteínas

Proteína intacta	Proteína hidrolisada	Aminoácidos livres
Caseína Proteína de soja Lactoalbumina Caseinato sódico ou cálcico Proteínas lácteas Proteínas de origem animal Cereais	Caseína hidrolisada Lactoalbumina hidrolisada	L- aminoácidos

Proteína intacta

A proteína intacta, para ser absorvida, necessita ser digerida pelas enzimas pancreáticas, em pequenos peptídeos e aminoácidos. Devido ao seu tamanho, estes não afectam significativamente a osmolalidade das dietas.

Proteína hidrolisada

A proteína hidrolisada sofreu um processo de degradação enzimática, dando origem a fragmentos peptídicos mais pequenos (oligopeptídeos, tripeptídeos, dipeptídeos) e aminoácidos.

As partículas mais pequenas são responsáveis pelo aumento da osmolalidade da dieta.

Os peptídeos maiores são degradados originando partículas mais pequenas e aminoácidos antes da absorção. Os di e tripeptídeos dispõem de sistemas de transporte específicos, sendo absorvidos na forma intacta.

As dietas compostas por hidrolisados de proteínas, normalmente têm na sua composição aminoácidos livres (p.ex: metionina, tirosina e triptofano), adicionados com o objectivo de aumentar a qualidade proteica das mesmas.

Aminoácidos livres

Os aminoácidos livres encontram-se na forma de L-aminoácidos, sendo absorvidos directamente por um transporte activo sódio-dependente.

Tratando-se de moléculas pequenas, aumentam consideravelmente a osmolalidade das dietas. Também podem afectar negativamente o sabor das mesmas.

Contrariamente ao que inicialmente se pensava, os di e tripeptídeos, e inclusivamente a proteína intacta, são melhor absorvidos do que os aminoácidos livres.

A composição proteica, em calorias, das fórmulas comerciais varia entre os 6 e os 24% do valor calórico total.

Os produtos modulares proteicos estão indicados quando é necessário aumentar os aportes de proteína, sem necessidade de aumentar o aporte calórico ou o volume do regime nutritivo.

4.3.2.4. Conteúdo em água

A densidade calórica de uma fórmula é determinada pelo conteúdo em água da mesma.

Fórmulas que fornecem 1 kcal/ml têm aproximadamente 85% de água.

Fórmulas que fornecem 2 kcal/ml têm aproximadamente 70% de água. Estas fórmulas concentradas têm indicação em doentes nos quais se requer restrição hídrica.

4.3.2.5. Micronutrientes

O conteúdo em electrólitos, com excepção do sódio e potássio, varia pouco na maioria das dietas enterais; no entanto, de um modo geral as necessidades diárias são cobertas quando se fornece 2000 kcal.

O conteúdo em oligoelementos varia pouco na maioria das dietas enterais, com excepção do selénio.

O selénio é essencial na nutrição humana, tendo-se estabelecido um intervalo de segurança na ingestão de 50 a 200 mg/dia.

Foram descritos casos de déficite de selénio associados a miocardiopatia, doença celíaca, sida e miosite.

Doentes com malabsorção, malnutrição, queimaduras severas e algumas doenças neoplásicas são sérios candidatos a apresentar déficite em selénio.

Em doentes com um programa de nutrição entérica prolongado deve avaliar-se o conteúdo em selénio da dieta e, se necessário, deverá administrar-se suplementos deste ou mudar a dieta para uma que tenha um aporte suficiente deste oligoelemento.

De um modo geral, com a administração de 2000 kcal/dia cobrem-se as necessidades diárias de vitaminas recomendadas pela RDA (*Recommended Dietary Allowances*). Nas situações em que as necessidades sejam superiores, facilmente são administrados suplementos de vitaminas.

Doentes aos quais não foram administrados os volumes adequados de dieta de modo a cobrir as necessidades de micronutrientes recomendadas pela RDA, devem receber suplementos vitamínicos e minerais, excepto nas situações patológicas em que deve efectuar-se uma restrição no aporte destes.

4.3.3. NOVOS SUBSTRATOS EM NUTRIÇÃO ENTÉRICA

Alguns estudos efectuados em doentes críticos, queimados, com sépsis, com cancro e com processos infecciosos graves, demonstraram a possibilidade de modificar a resposta à doença mediante a utilização de substratos específicos.

Dentro dos novos substratos, são de salientar: fibra, glutamina, arginina, nucleótidos, ácidos gordos ómega-3, ferro, crómio, vitaminas antioxidantes A, E e C e selénio. Efectua-se uma abordagem muito sucinta sobre os mesmos, uma vez que muitos deles continuam em fase de estudo e comprovação da sua eficácia.

4.3.3.1. Fibra dietética

O conceito de fibra abarca uma grande variedade de substâncias provenientes das plantas e que são resistentes à digestão pelas enzimas gastrintestinais, mas que podem ser parcialmente degradadas pelas enzimas

bacterianas do cólon, com a conseqüente produção de gases (hidrogénio, dióxido de carbono, metano) e ainda ácidos gordos de cadeia curta como o acetato, o propionato e o butirato.

As vantagens do uso de fibra nas dietas entéricas constitui ainda assunto controverso.

Quando se examina a fibra das dietas entéricas é importante ter-se em atenção a fonte real de fibra dietética.

Relativamente aos efeitos gastrintestinais, as substâncias que compõem a fibra dietética podem dividir-se em duas categorias: fibras insolúveis e fibras solúveis.

As fibras insolúveis, ricas em celulose e lignina, são pouco degradadas pela acção das bactérias colónicas, sendo excretadas nas fezes praticamente intactas. Por este motivo e pela sua capacidade para reterem água, aumentam a motilidade gastrintestinal e o peso seco das fezes. Considera-se que melhoram a função gastrintestinal, impedem a obstipação e ajudam a regular o trânsito gastrintestinal em indivíduos gravemente doentes.

O polissacárido de soja é a fonte de fibra mais utilizada nas dietas que a contêm. Além dos seus benefícios sobre a função intestinal, tem um efeito mínimo sobre a viscosidade da dieta e contém fibra, que é parcialmente digerida pela flora bacteriana do cólon (6% de fibra solúvel).

A fibra insolúvel reduz de forma considerável a absorção de catiões bivalentes, provavelmente devido à presença de ácido fílico.

A utilização de grandes quantidades de fibra insolúvel é acompanhada de deficiência em zinco. Quando se utilizam dietas contendo fibra, com um conteúdo elevado de cereais, observam-se balanços negativos de cálcio e ferro.

A administração de nutrição entérica com polissacárido de soja, por períodos de tempo curtos, aparentemente não origina malabsorção e deficiência da maioria de minerais e vitaminas. No entanto, o efeito de dietas com fibra administradas durante longos períodos de tempo, e como principal ou única dieta, não está completamente esclarecido.

As fibras solúveis, como a pectina, mucilagens e gomas, aumentam a viscosidade das soluções, sendo rápida e completamente degradadas pela microflora anaeróbia do cólon, constituindo substratos importantes para manter a estrutura e função deste.

Este tipo de fibra, além de aumentar o peso das fezes, parece ter um papel regulador do trânsito intestinal, da flora bacteriana e da mucosa do cólon, sobre a qual exerce um efeito trófico. Ao sofrer fermentação, dá origem a ácidos gordos de cadeia curta (propiónico, butírico e acético), principal substrato energético do colonócito.

A absorção deste tipo de ácidos gordos leva à absorção de electrólitos e água, o que poderia explicar a utilidade da pectina no controlo da diarreia.

A fibra solúvel possui efeitos metabólicos importantes, com redução da glicémia e insulinémia pós-prandial, bem como dos lípidos séricos, principalmente das lipoproteínas de baixa densidade (LDL).

Os ácidos gordos de cadeia curta potenciam a absorção de catiões bivalentes.

Quanto aos aportes de fibra, as recomendações não são consensuais; no entanto, algumas referências sugerem o uso de 20-30 g de fibra dietética por dia, o que significa 10 a 13 g em 1000 kcal. Recomendou-se que a relação em componente insolúvel/solúvel seja de 3/1.

4.3.3.2. Glutamina

Foi classificada como um aminoácido não essencial, uma vez que pode ser sintetizado em quantidades adequadas a partir de precursores e outros aminoácidos. Alguns tecidos (músculo esquelético e pulmão) armazenam glutamina e actuam como fornecedores deste aminoácido. A glutamina é o aminoácido livre mais abundante no plasma e músculo esquelético. É o substrato energético preferencial para o rim e para as diferentes células de crescimento rápido (enterócitos, linfócitos e macrófagos).

A glutamina possui funções metabólicas extraordinariamente importantes, nomeadamente:

- Substrato para a síntese renal de amónia;
- Substrato para a síntese hepática de ureia;
- Precursor da síntese de nucleótidos;
- Estimulador da síntese de glucogéneo;
- Substrato para a neoglucogénese;
- Estimulador da síntese proteica;
- Inibidor da degradação proteica;
- Substrato para a síntese de glutatião;
- Substrato energético preferencial para células de crescimento rápido (enterócitos, células imunitárias).

As necessidades dietéticas de glutamina aumentam consideravelmente durante certos estados catabólicos, uma vez que são incrementadas as necessidades celulares dos tecidos que as utilizam como substrato preferencial (células intestinais e imunitárias, rim e provavelmente outros tecidos como os envolvidos em feridas). Nestas situações, o aporte endógeno de glutamina pode ser insuficiente, mesmo com a administração de nutrição entérica e parentérica.

A diminuição das concentrações de glutamina no organismo parece estar associada a alterações na estrutura e função dos tecidos que sintetizam ou utilizam este aminoácido (ex.: degradação do músculo esquelético e debilidade, atrofia da mucosa intestinal, disfunção das células imunitárias).

Estudos efectuados em animais de experiência demonstraram alguns benefícios na administração de suplementos de glutamina, nomeadamente:

- a) Manutenção dos níveis de glutamina no tecido muscular;
- b) Aumento na retenção de azoto e da síntese proteica;
- c) Melhoria do trofismo e da função imune do intestino durante a nutrição parentérica total;
- d) Diminuição da atrofia pancreática e da esteatose hepática associada à nutrição parentérica total ou à nutrição entérica com dietas elementares;

- e) Diminuição da lesão intestinal, da taxa de bacteriemia e da mortalidade secundárias à quimioterapia, radiações ou sépsis;
- f) Manutenção dos níveis de glutatião nestas situações;
- g) Aumento do transporte de água e sódio no intestino normal e inflamado;
- h) Aceleração da cicatrização das lesões gástricas, induzidas por anti-inflamatórios não esteróides.

Apesar das evidências experimentais, os estudos clínicos com nutrição artificial enriquecida com glutamina são algo controversos.

Relativamente à correcção das reservas depletadas de glutamina, à melhoria do balanço azotado e síntese proteica ou ao aumento na formação de células de crescimento rápido em doentes críticos, alguns dos estudos publicados confirmaram não existirem vantagens na utilização de nutrição entérica enriquecida com glutamina, relativamente às formulações *standard*.

São necessários estudos suplementares, em que seja avaliada a influência que a adituação de glutamina às dietas entéricas possa ter na evolução clínica dos doentes (morbilidade e mortalidade), bem como no tempo de internamento dos mesmos.

4.3.3.3. Arginina

Ainda que do ponto de vista nutricional, a arginina não seja considerada um aminoácido essencial para a manutenção do balanço azotado no adulto saudável, pode considerar-se essencial para os prematuros ou para os doentes com *stress* metabólico (sépsis, trauma).

A arginina é um metabolito intermediário do ciclo da ureia, onde hidrolisa a ureia a ornitina por meio da enzima arginase. Ao ser um componente do ciclo da ureia, relaciona-se indirectamente com o ciclo do ácido cítrico e a oxidação de moléculas que produzem energia. A conversão de arginina em ornitina explica a sua acção na produção de poliaminas, que são moléculas que participam no crescimento e diferenciação celular.

A L-arginina é um substrato primordial na produção *in vivo* e *in vitro* de óxido nítrico, consequência da sua conversão em citrulina, através da via metabólica da arginina desaminase.

Estudos em animais indicam que a suplementação da nutrição entérica com arginina, tem efeitos tróficos sobre o número e a formação de células do sistema imunitário.

Além destes efeitos imunoestimuladores, as dietas enriquecidas com arginina atenuam a atrofia do timo, melhoram a sobrevivência dos animais à agressão séptica e incrementam a cicatrização de feridas.

Apesar dos dados sobre os benefícios da arginina nos seres humanos serem limitados, alguns estudos publicados sugerem que este aminoácido pode ser um componente dietético importante em indivíduos catabólicos, principalmente como agente imunoestimulador, tendo também um papel na cicatrização de feridas.

A administração de doses elevadas de arginina pode induzir deficiência em lisina (AA essencial) ao aumentar a excreção renal deste aminoácido. A utilização de sais ácidos de arginina por via enteral pode causar agravamento da acidose metabólica. Em doentes com alteração da função renal, a adituação de arginina pode contribuir para a hiperazotémia.

Uma vez que a suplementação das dietas entéricas com arginina não está isenta de riscos, são necessários estudos complementares que indiquem de forma clara e precisa as situações clínicas em que esta aditivação é vantajosa para o doente.

4.3.3.4. Nucleótidos

Os nucleótidos são cofactores, reguladores e precursores da síntese de ácidos nucleicos (ADN e ARN), sendo fundamentais no metabolismo intermediário (ATP, AMPc).

Dadas as suas funções, poder-se-á depreender da utilidade de os administrar com a nutrição artificial, principalmente em situações de reconstrução de tecidos e *stress* metabólico. Na realidade, a administração de nucleótidos tem efeitos benéficos na manutenção do trofismo intestinal, facilita a regeneração hepática, aumenta a síntese proteica e favorece a resposta imune.

4.3.3.5. Ácidos gordos ómega-3

Os ácidos gordos polinsaturados ómega-3 (eicosapentanóico e docosahexanóico), especialmente abundantes nos óleos de peixe, constituem uma fonte lipídica alternativa com potenciais efeitos anti-inflamatórios e imunomoduladores.

O ácido eicosapentanóico (EPA) pode substituir o ácido araquidónico nos fosfolípidos das membranas celulares, competindo activamente com este no metabolismo de eicosanóides. O EPA tem alta afinidade para a ciclooxigenase, originando prostaglandinas da série 3 e leucotrienos da série 5.

Os eicosanóides derivados do EPA têm acções pró-inflamatórias e vasoactivas moderadas, quando comparados com as observadas com os derivados do ácido araquidónico.

Os ácidos gordos ómega-3 podem modificar a produção de determinadas citocinas envolvidas no processo de inflamação e na indução de caquexia.

A administração de ácidos gordos ómega-3 em modelos experimentais de trauma, sépsis e cancro mostrou-se eficaz em termos de diminuição do catabolismo, melhoria no balanço azotado e da função imunitária.

4.3.3.6. Micronutrientes

O selénio é um micronutriente a considerar como novo substrato em nutrição entérica, dada a sua acção sinérgica com a vitamina E, ao actuarem como antioxidantes, contrariando o processo de peroxidação dos lípidos das membranas celulares.

4.3.4. CLASSIFICAÇÃO DAS DIETAS

Heimburger e Weinsier, em 1985, classificaram as dietas enterais em três categorias. Esta classificação visou distinguir e evidenciar as características de maior ou menor interesse.

Critérios de classificação das dietas de nutrição entérica, segundo Heimburger e Weinsier, 1985:

1. Critérios maiores

- Densidade calórica: 1 kcal/ml; 1,5 kcal/ml; 2 kcal/ml
- Conteúdo em proteínas: *Standard* - < 20% do valor calórico total (VCT); *Hiperproteica* - > 20% do VCT
- Via de administração: Oral/sonda; Sonda
- Custo.

2. Critérios menores

- Osmolalidade: *Isotônica* - < 350 mOsm/kg; *moderadamente hipertônica* 350 – 550 mOsm/kg; *Hipertônica* - > 550 mOsm/kg
- Complexidade: *Polimérica*; *Oligomérica*, *peptídica* ou *semi-elementar*; *Elementares*
- Conteúdo em lípidos: *Standard* - > 20 % VCT; *Baixo* - 5 – 20 % do VCT; *Isento* - < 5 % do VCT
- Fonte de lípidos: LCT; MCT
- Conteúdo em fibra
- Conteúdo em lactose
- Conteúdo em electrólitos e oligoelementos
- Forma galénica: Líquida; Pó
- Estudos clínicos.

3. Critérios acessórios

- Fonte de proteínas
- Fonte de HC
- Conteúdo em vitaminas
- Método de composição: *Dieta completa*; *Dieta modular*.

Critérios maiores – são os critérios que devem ser considerados para todos os doentes.

- Densidade calórica - Considera-se uma dieta *standard* a que fornece 1 kcal/ml. Determina não só as calorias, mas também a densidade dos restantes macronutrientes e, principalmente, o aporte de água.

- Conteúdo em proteínas – Expresso em % das kcal totais fornecidas na forma de proteína. Se o conteúdo proteico varia entre 12 e 20% do VCT considera-se uma dieta normoproteica, e hiperproteica se o valor é superior a 20%.
- Via de administração – Oral ou por sonda. As dietas administradas por via oral devem ter sabor apropriado.
- Custo – As dietas oligoméricas são sempre mais dispendiosas do que as poliméricas.

Critérios menores – deve ter-se em atenção, se existem problemas gastrintestinais ou metabólicos.

- Osmolalidade – A osmolalidade corresponde ao número de partículas (solutos) osmoticamente activas por quilo de solvente. A osmolaridade refere-se ao número de partículas por litro de solução (solvente mais soluto). A osmolaridade é influenciada pelos volumes de todos os solutos contidos na solução, bem como pela temperatura, o que não acontece com a osmolalidade. Ainda que na aplicação clínica se verifiquem pequenas diferenças entre os termos osmolalidade e osmolaridade, considera-se que osmolalidade é o termo mais correcto para os produtos entéricos. Nas dietas líquidas podem considerar-se equivalentes, e nas dietas em pó a osmolaridade equivale a 85% da osmolalidade. A osmolalidade é determinada pela quantidade e fonte de HC e proteínas. Está inversamente relacionada com o tamanho molecular dos nutrientes em solução. Uma dieta é isotónica quando a sua osmolalidade é inferior a 350 mOsm/kg (300 mOsm/l), moderadamente hipertónica entre 350 e 550 mOsm/kg (300 – 470 mOsm/l) e hipertónica, quando é superior a 550 mOsm/kg (470 mOsm/l).
- Complexidade – Quanto à complexidade, temos as dietas poliméricas, em que os nutrientes se apresentam na forma de moléculas de elevado peso molecular; as dietas oligoméricas, em que as proteínas são fornecidas na forma de peptídeos de cadeia curta; e as dietas elementares ou monoméricas, que estão compostas por aminoácidos livres.
- Conteúdo em lípidos – Considera-se *standard*, quando o aporte de lípidos é superior a 20% do valor calórico total (VCT); pobre em lípidos quando o aporte varia entre 5 e 20 % do VCT; e considera-se isento de lípidos quando o seu valor é inferior a 5% do VCT.
- Fonte de lípidos – A maioria das dietas utilizam como fonte de lípidos os triglicéridos de cadeia longa (LCT), embora cada vez mais dietas, surjam adicionadas com quantidades variáveis de triglicéridos de cadeia média (MCT).
- Conteúdo em fibra – É relativamente baixo nas dietas poliméricas, e nulo nas oligoméricas, ainda que tenham surgido dietas às quais é adicionada uma quantidade variável de fibra.
- Lactose – Praticamente todas as dietas comercializadas estão isentas de lactose.
- Conteúdo em electrólitos e oligoelementos – As necessidades diárias em electrólitos são cobertas quando se fornece 2000 kcal.
O conteúdo em oligoelementos varia pouco na maioria das dietas enterais, com excepção do selénio.

Critérios acessórios – são critérios que raramente provocam uma alteração da decisão tomada.

- Fonte de proteínas e de hidratos de carbono – De um modo geral, só deve ter-se em consideração em situações de intolerância ou alergia.
- Conteúdo em vitaminas – Com a administração de 2000 kcal/dia cobrem-se as necessidades diárias de vitaminas recomendadas pela RDA (*Recommended Dietary Allowances*).

Ainda que a classificação anteriormente descrita seja amplamente utilizada, do ponto de vista clínico e principalmente com o objectivo de facilitar a selecção da dieta prefere-se a classificação em que é utilizado como critério a forma molecular em que se encontram os nutrientes:

- Dietas poliméricas
- Dietas oligoméricas, peptídicas ou semi-elementares
- Dietas elementares
- Dietas modulares.

As dietas com composição adaptada a certas patologias agrupam-se como dietas especiais, devido a apresentarem diferenças na composição qualitativa e quantitativa, bem como indicações específicas.

Classificação das dietas de acordo com a forma molecular dos nutrientes

- Dietas poliméricas
 - Normoproteica
 - Hipocalórica
 - Normocalórica
 - Com fibra
 - Sem fibra
 - Hiperproteicas
 - Normocalórica
 - Hipercalórica
- Dietas oligoméricas, peptídicas ou semi-elementares
 - Normoproteicas
 - Hiperproteicas
- Dietas elementares
- Dietas modulares
 - Proteicas
 - Proteína intacta
 - Peptídeos
 - Aminoácidos
 - Hidratos de carbono
 - Lípidos
 - MCT
- Dietas especiais
 - Específica para doentes pediátricos
 - Insuficiência hepática
 - Insuficiência renal
 - Diabetes
 - Imunomoduladoras (*stress* metabólico ou sida)
 - Disfunção gastrointestinal

4.3.4.1. Dietas poliméricas

São dietas em que os nutrientes (HC, proteína e lípidos) se encontram na sua forma macromolecular intacta.

Trata-se de alimentos naturais homogeneizados, ou de misturas de nutrientes obtidos dos alimentos, mediante distintos processos físicos em que, geralmente, são eliminados: o resíduo, a lactose e o glúten.

Fornecem os aportes adequados de macro e micronutrientes, de acordo com a RDA.

A sua utilização requer que o doente mantenha um intestino delgado com alguma capacidade motora, digestiva e de absorção.

Apresentam-se na forma líquida, existindo dietas com sabor aceitável, o que permite a sua administração por via oral como suplemento.

Normalmente são isotónicas ou moderadamente hipertónicas.

Os hidratos de carbono encontram-se na forma de polissacáridos, dextrinomaltose e amido de milho, representando entre 40 e 55% do valor total das calorías.

Os lípidos representam de 30 a 35% do VCT e habitualmente têm na sua composição quantidades variáveis de MCT.

Dietas poliméricas normoproteicas (Quadro 1)

Fornecem menos de 20% das calorías totais na forma de proteínas, quer dizer, com uma relação kcal não proteica/g de azoto (N) que oscila entre 120 e 150.

Apresentam-se na forma líquida, com uma osmolaridade que varia entre os 130 e os 370 mOsm/L. Consoante a sua densidade calórica designam-se de:

- Hipocalórica - concentração calórica < 1 kcal/ml
- Normocalórica - concentração calórica = 1 kcal/ml
- Hipercalórica - concentração calórica que pode variar entre 1,5 e 2,0 kcal/ml

A dieta polimérica normoproteica e normocalórica é a mais utilizada na prática clínica.

Dietas poliméricas normoproteicas com fibra (Quadro 2)

Contêm fibra em quantidade e qualidade variável. As recomendações sobre a quantidade de fibra a adicionar às dietas de NE não estão bem definidas.

O polissacárido de soja é a fibra mais utilizada em NE. Ainda que se trate de uma fibra basicamente insolúvel (6% solúvel em água), também é parcialmente digerida no cólon, pelo que apresenta propriedades reguladoras da função intestinal.

A principal indicação da fibra insolúvel é a obstipação, frequente em doentes com transtornos neurológicos e em doentes imobilizados, com um programa de NE a longo prazo. Este tipo de fibra aumenta a massa fecal e parece diminuir o tempo de trânsito intestinal.

No entanto, nem todos os investigadores encontraram diferenças no ritmo intestinal dos doentes em que foram utilizadas dietas com fibra insolúvel. Alguns autores referem que a incorporação deste tipo de fibra pode apresentar inconvenientes, ao diminuir a absorção de catiões bivalentes, principalmente cálcio e magnésio.

A fibra solúvel, além de aumentar o peso das fezes, parece ter um papel regulador do trânsito intestinal, da flora bacteriana e da mucosa do cólon.

Ao sofrer fermentação, dá origem a ácidos gordos de cadeia curta (AGCC). A absorção destes ácidos gordos leva à absorção de electrólitos e de água, o que poderia explicar a utilidade da fibra solúvel no controlo da diarreia.

Dietas poliméricas normoproteicas hipercalóricas (Quadro 3)

São semelhantes às dietas poliméricas normoproteicas; no entanto, apresentam uma densidade calórica entre 1,5 e 1,6 kcal/ml e uma osmolaridade também superior (acima dos 300 mOsm/l).

Dietas poliméricas hiperproteicas (Quadro 4)

São dietas em que a relação kcal não proteica/g de N varia entre 75 e 120, o que corresponde a um aporte de proteína superior a 20% do VCT.

A fonte de macronutrientes, a densidade calórica e a osmolaridade são semelhantes ao resto das dietas poliméricas.

Estão indicadas sempre que exista hipercatabolismo (infecções severas, queimados, traumatismos, etc.) ou quando exista uma desnutrição proteica prévia.

4.3.4.2. Dietas oligoméricas, peptídicas ou semi-elementares (Quadro 5)

Estas dietas são compostas por nutrientes hidrolisados que se absorvem sem necessidade de que a função do tracto gastrointestinal seja normal.

Têm como fonte de HC, dextrinomaltose, oligossacáridos e dissacáridos, como a frutose ou a maltose. A percentagem de HC é superior à das dietas poliméricas (mais de 50% do VCT), uma vez que a quantidade de gorduras é menor. A presença de MCT na composição da dieta é uma constante, em proporção igual ou superior aos LCT.

As proteínas são fornecidas na forma de peptídeos com 2 a 6 aminoácidos, e algumas contêm na sua composição pequenas quantidades de aminoácidos livres.

Consoante a quantidade de proteínas, podem subdividir-se em dietas normoproteicas e hiperproteicas.

A densidade calórica das dietas líquidas é de 1 kcal/ml, e a osmolaridade é sempre maior que 320 mOsm/kg para as fórmulas peptídicas normoproteicas, e superior a 400 mOsm/kg para as hiperproteicas.

Estas dietas são indicadas para situações de digestão deficiente, de má absorção ou de pausa de antígenos alimentares.

São facilmente absorvíveis e contêm pouco ou nenhum resíduo, sendo indicadas também na preparação intestinal para cirurgia ou colonoscopia.

O sabor, normalmente desagradável, necessita de correctivos para ser tolerado. Têm preço mais elevado.

4.3.4.3. Dietas elementares

A única fonte de proteína destas dietas são aminoácidos livres, sintéticos ou obtidos por hidrólise de proteínas intactas.

4.3.4.4. Dietas modulares (Quadro 6)

São constituídas por apenas um grupo de nutrientes (cerca de 85% da composição), por exemplo: hidratos de carbono, proteínas, triglicéridos de cadeia média, vitaminas e minerais.

Estas dietas foram concebidas para enriquecerem em determinados nutrientes os regimes alimentares destinados a situações clínicas específicas.

Podem ser usadas para corrigir e suplementar a alimentação total diária, bem como para preparação individualizada duma dieta entérica completa.

4.3.4.5. Dietas especiais

Existe grande variedade de fórmulas entéricas destinadas a situações clínicas específicas, como o *stress* metabólico, a encefalopatia hepática, insuficiência renal, diabetes, insuficiência respiratória, entre outras.

Apesar de teoricamente estas dietas apresentarem algumas vantagens, quando comparadas com as fórmulas mais usuais, ainda são objecto de discussão.

Quando se analisam as dietas especiais, deve avaliar-se criticamente a composição da fórmula e os estudos que apoiam o seu uso.

4.3.4.5.1. Dietas imunomoduladoras (Quadro 7)

Os doentes hipermetabólicos apresentam um catabolismo elevado, o que vai aumentar as suas necessidades calóricas e proteicas.

As fórmulas mais recentes para uso nestes doentes têm na sua composição glutamina, arginina, ácidos gordos ómega-3 e nucleótidos, substratos aos quais se atribui um papel de modulação do sistema imunitário.

Publicaram-se vários estudos sobre a utilização destas dietas; no entanto, não se obtiveram resultados significativos sobre os parâmetros do prognóstico destes doentes. São necessários estudos adicionais, aleatórios, prospectivos, bem desenhados e controlados que possam apoiar a eficácia clínica das mesmas.

4.3.4.5.2. Dietas na insuficiência hepática (Quadro 8)

Os doentes com insuficiência hepática, normalmente, apresentam valores elevados de metionina e aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano) e valores baixos de aminoácidos de cadeia ramificada.

Produziram-se dietas modificadas no conteúdo de aminoácidos, de modo a normalizar de forma específica as concentrações plasmáticas de aminoácidos e atenuar a encefalopatia, que possivelmente é induzida quando os aminoácidos aromáticos actuam como falsos neurotransmissores.

No entanto, a eficácia destas dietas é controversa relativamente ao prognóstico, ainda que tenha sido observado que alguns doentes com insuficiência hepática toleram maiores quantidades de aminoácidos modificados sem agravamento da encefalopatia hepática e que inclusivamente podem melhorar.

Até que estudos adicionais possam esclarecer se a administração de quantidades superiores de aminoácidos de cadeia ramificada é útil na obtenção dos efeitos metabólicos e farmacológicos desejados, as fórmulas enterais para insuficientes hepáticos devem ser reservadas para doentes com o tubo digestivo funcional, que apresentam encefalopatia e não respondem à administração das dietas *standard*.

4.3.4.5.3. Dietas na insuficiência renal (Quadro 9)

Os doentes com insuficiência renal, de um modo geral, são hipercatabólicos e hipermetabólicos.

Os doentes estáveis antes da diálise necessitam de uma nutrição hipercalórica, baixa em proteína, enquanto que os doentes em diálise necessitam de um regime denso em proteínas e calorias.

As fórmulas para insuficiência renal devem ser utilizadas unicamente durante a evolução da insuficiência renal aguda, quando se esteja a tentar evitar a diálise ou a diminuir a frequência da sua utilização.

Com a deterioração da função renal pode-se modificar o metabolismo do ácido fólico, da piridoxina e das vitaminas A, C e D, e observam-se alterações na excreção de fósforo, magnésio e potássio. A modificação da ingestão destes nutrientes deve basear-se na análise da função renal.

As dietas poliméricas normoproteicas e hipercalóricas estão adaptadas para serem administradas a doentes com insuficiência renal.

4.3.4.5.4. Dietas na disfunção gastrointestinal

Em doentes com disfunção gastrointestinal, estão aconselhadas dietas que proporcionam nutrientes de fácil digestão e absorção.

Podem ter indicação as fórmulas ou produtos compostos por hidrolisados de proteína que contém peptídeos.

A recuperação gastrointestinal e o estado do intestino podem ser melhorados ao adicionar glutamina ou precursores de ácidos gordos de cadeia curta (fibra solúvel fermentável) às fórmulas a utilizar.

4.3.4.5.5. Dietas na diabetes (Quadro 10)

A dieta ideal para o doente diabético tem sido motivo de discussão durante anos, sem que se tenha conseguido obter o resultado desejado.

As dietas disponibilizadas para esta patologia são normocalóricas, normoproteicas e isoosmóticas.

Relativamente ao conteúdo em HC, estas fórmulas são compostas por frutose e polímeros de glucose (considerados HC de absorção lenta). O uso de frutose baseia-se na observação de que, em pessoas não diabéticas, após a ingestão, a concentração plasmática de insulina aumenta muito ligeiramente. A administração de frutose num valor ≤ 35 g a doentes diabéticos tipo 2 relaciona-se com uma resposta insulínica e glicémica mínima.

A adição de fibra às dietas de nutrição entérica baseia-se nos benefícios teóricos de um melhor controlo glicémico e lipídico, com menores aportes de insulina.

As dietas comercializadas diferem no tipo de fibra adicionado, nomeadamente goma de guar (fibra solúvel) e polissacárido de soja (composta por 6% de fibra solúvel).

Em princípio, a fibra solúvel é a que se relaciona com os efeitos metabólicos, enquanto que a insolúvel associa-se com o aumento do bolo fecal. A fibra de soja, parece apresentar ambas as qualidades, apesar de a sua composição em fibra solúvel ser muito baixa. No entanto, os resultados relativamente à sua importância sobre a glicémia são contraditórios.

4.3.4.5.6. Dietas pediátricas (Quadro 11)

As características gerais das fórmulas pediátricas incluem:

- Menor aporte de electrólitos
- Menor carga de solutos
- Melhor relação entre cálcio e fósforo
- Melhoria nas concentrações de ferro, vitamina D e taurina, os quais apresentam valores mais próximos das recomendações de ingestão para crianças

As dietas pediátricas disponíveis são poliméricas e normoproteicas.

4.3.4.6. Suplementos (Quadro 12)

Os suplementos são dietas normalmente enriquecidas em calorias e/ou proteínas, sendo muito úteis como complementos de qualquer modalidade de alimentação natural ou artificial, quando se procuram determinados efeitos terapêuticos. Todos têm bom sabor e podem ser utilizados por via oral.

Recentemente, foi introduzido no mercado um suplemento com indicação no tratamento de úlceras de pressão. Trata-se de uma dieta hiperproteica e hipercalórica suplementada em arginina, vitaminas A, E, e C, zinco, selênio, flavenóides, carotenóides.

São necessários estudos suplementares que comprovem a eficácia destas dietas.

Quadro 1 – Dietas Poliméricas Normoproteicas Hipocalóricas

Composição/100 ml	Pre Nutrison
Energia kcal	50
kcal/ml	0.5
Proteínas g	2
Azoto g	0.31
kcal/g N	134
% da energia	16
Lípidos g	1.95
% da energia	35.1
Glúcidos g	6.2
% da energia	48.9
Lactose g	< 0.025
mOsmol/l	140

Dietas Poliméricas Normoproteicas Normocalóricas

Composição/100 ml	Nutrison Standard	Fresubin Iso
Energia kcal	100	100
kcal/ml	1.0	1.0
Proteínas g	4.0	3.8
Azoto g	0.64	0.6
kcal/g N	134	143
% da energia	16	15
Lípidos g	3.89	3.4
MCT % de lípidos	-	35
% da energia	35	30
Glúcidos g	12.3	13.8
% da energia	49	55
Lactose g	< 0.025	≤ 0.01
mOsmol/l	250	250

Diets Poliméricas Normoproteicas Normocalóricas

Composição/100 ml	Precitene Standard	Nutricomp Standard	Dietgrif Standard
Energia kcal	100	100	100
kcal/ml	1.05	1.0	1.0
Proteínas g	4.1	3.75	4.0
Azoto g	0.64	0.6	0.64
kcal/g N	138	141	131
% da energia	16	15	16
Lípidos g	3.5	3.33	3.2
MCT % de lípidos	18	15	10
% da energia	30	30	29
Glúcidos g	14.2	13.75	13.8
% da energia	54	55	55
Lactose g			≤ 0.1
mOsmol/l	201	250	235

Quadro 2 – Diets Poliméricas Normoproteicas Normocalóricas com Fibra

Composição/100 ml	Precitene Fibra	Novasource GI Control	Fresubin Isofibra
Energia kcal	100	106	100
kcal/ml	1.0	1.06	1.0
Proteínas g	3.8	4.12	3.8
Azoto g	0.6	0.7	0.6
kcal/g N	142	137	143
% da energia	15	16	15
Lípidos g	3.4	3.56	3.4
MCT % de lípidos	18	15	40
% da energia	30	30	30
Glúcidos g	13.6	14.4	13.8
% da energia	55	54	55
Fibras g	1.4	2.16	1.5
Polissacárido de soja	X		X
Goma guar		X	
Outras			
mOsmol/l	317	324	250

Diets Poliméricas Normoproteicas Normocalóricas com Fibra

Composição/100 ml	Nutrison Multifibra	Dietgrif Standard Fibra
Energia kcal	100	100
kcal/ml	1.0	1.0
Proteínas g	4.0	4.0
Azoto g	0.63	0.64
kcal/g N	134	131
% da energia	16	16
Lípidos g	3.89	3.2
MCT % de lípidos	-	-
% da energia	35	29
Glúcidos g	12.3	13.8
% da energia	49	55
Fibras g	1.5	1.4
Polissacárido de soja	X	
Goma guar		
Outras	X	X
mOsmol/l	280	245

Quadro 3 – Diets Poliméricas Normoproteicas Hipercalóricas

Composição/100 ml	Nutrison Energy	Fresubin Energy	Precitene Energético
Energia kcal	150	150	160
kcal/ml	1.5	1.5	1.6
Proteínas g	6.0	5.6	5.7
Azoto g	0.94	0.9	0.89
kcal/g N	134	143	151
% da energia	16	15	14
Lípidos g	5.83	5.8	6.2
MCT % de lípidos		33	18
% da energia	35	35	35
Glúcidos g	18.5	18.8	20
% da energia	49	50	51
Lactose g	< 0.025	≤ 0.03	
mOsmol/l	400	330	298

Quadro 4 – Dietas Poliméricas Hiperproteicas Normocalóricas

Composição/100 ml	Dietgrif Hiperproteico	Dietgrif MCT
Energia kcal	106	100
kcal/ml	1.06	1.0
Proteínas g	5.8	5.0
Azoto g	0.93	0.8
kcal/g N	90	100
% da energia	22	20
Lípidos g	3.4	2.8
MCT % de lípidos	50	50
% da energia	29	25
Glúcidos g	13	13.8
% da energia	49	55
Lactose g		
mOsmol/l	225	350

Dietas Poliméricas Hiperproteicas Hipercalóricas

Composição/100 ml	Isosource Proteico	Fresubin HP 750 MCT	Nutrison Protein Plus
Energia kcal	120	150	125
kcal/ml	1.2	1.5	1.25
Proteínas g	6.6	7.5	6.25
Azoto g	1.03	1.2	0.98
kcal/g N	92	102	102
% da energia	22	20	20
Lípidos g	4.0	5.8	4.86
MCT % de lípidos	18	57	
% da energia	29	35	35
Glúcidos g	14.8	17	14.2
% da energia	49	45	45
Lactose g		≤ 0.06	< 0.025
mOsmol/l	350	300	290

Quadro 5 – Dietas Oligoméricas

Composição/100 ml	Nutricomp Pepti F	Dietgrif Polipeptídico	Survimed OPD
Energia kcal	100	100	100
kcal/ml	1.0	1.0	1.0
Proteínas g	4.5	4.5	4.5
Azoto g	0.72	0.72	0.72
kcal/g N	114	114	124
% da energia	18	18	18
Lípidos g	1.7	0.75	2.4
MCT % de lípidos	52		1.3
% da energia	15	7	22
Glúcidos g	16.8	18.75	15
% da energia	67	75	60
Lactose g			≤ 0.05
mOsmol/l	370	360	350

Composição/100 ml	Peptisorb
Energia kcal	100
kcal/ml	1.0
Proteínas g	4.0
Azoto g	0.58
kcal/g N	144
% da energia	16
Lípidos g	1.67
MCT g	0.76
% da energia	15
Glúcidos g	17.6
% da energia	69
Lactose g	0.09
mOsmol/l	440

Composição	Pepti2000 Variant/100 g	Survimed Instantâneo/ 90 g
Energia kcal	388	350
Proteínas g	14.3	12.3
Azoto g	2.29	2.0
% da energia	14.7	14
Lípidos g	3.9	3.8
MCT g	1.95	0.19
% da energia	9.1	10
Glúcidos g	73.9	66.8
% da energia	76.2	76
Lactose g	≤ 1	1
mOsmol/l	410	

Quadro 6 - Dietas Modulares

Composição / 100 g	Protifar Plus	Amirige Module	Resource Proteína Instant
kcal	370	345	375
Proteínas g	88.5	85.6	91
Hidrolizado de caseína g		94.5	-
% da energia	95.6	99.2	97
Lípidos g	≤ 2	< 0.1	1.0
% da energia	3.9	0.2	2.47
Glúcidos g	≤ 1	< 0.5	0.5
% da energia	0.5	0.6	0.53
Na mg	≤ 40	150	15
K mg	≤ 90	130	15
Ca mg	1350	1000	1450
P mg	700	600	740
Mg mg	≤ 30	≤ 30	-
Cl mg	≤ 120	< 100	-
mOsmol/l	(10%) 30	(1g/l) 3	-

Composição / 100 g	Fantomalt	Moducal	Nutlis
kcal	380	380	360
Glúcidos g	95	95	90
Dextrinomaltose g	88.8	95	-
Amido g	-	-	90
Proteína g	-	-	< 0.5
Lípidos g	-	-	< 0.15
Fibra dietética g	-	-	< 0.4
Na mg	2	70	200
K mg	1	< 10	-
Cl mg	3	150	-
mOsmol/l	(10%) 78		-

Composição/100 g	Resource Dextrine Maltose
kcal	380
Glúcidos g	95
Proteína g	0.5
Na mg	< 5
K mg	< 2
mOsmol/l	95

Composição/100 g	MCT oil module
kcal	900
Lípidos g	100
Ác. gordos saturados g	99.6
Ác. gordos monoinsaturados g	0.2
Ác. gordos poli-insaturados g	0.2
Ác. linoleico g	0.2

Quadro 7 – Dietas Especiais – Stress / Cancro/ Immune

Composição/100 ml	Suportan Neutro	Nutricomp Intensiv	Nutricomp Immun
Energia kcal	130	120	133
kcal/ml	1.3	1.2	1.33
Proteínas g	5.85	6.0	6.67
Azoto g	0.92	0.96	1.07
kcal/g N	116	100	100
% da energia	18	20	20
Lípidos g	7.2	5.3	3.7
MCT % de lípidos	32	-	40
% da energia	50	40	25
Glúcidos g	10.4	12	18.33
% da energia	32	40	55
Fibras g	1.3	-	1.33
mOsmol/l	350	275	400

Composição/100 ml	Impact	Nutrison Intensive	Stresson Multifibre
Energia kcal	100	125	125
kcal/ml	1.0	1.25	1.25
Proteínas g	5.6	6.85	7.5
Azoto g	0.9	1.18	1.2
kcal/g N	71	83	79
% da energia	22	22	24
Lípidos g	2.8	4.86	4.17
MCT % de lípidos	28	41	41
% da energia	25	35	30
Glúcidos g	13.2	13.6	14.5
% da energia	53	43	46
Fibras g	-	0.75	1.62
mOsmol/l	320	300	420

Quadro 8 – Dietas Especiais – Insuficiência Hepática

Composição/100 ml	Fresubin Hepa	Nutricomp Hepa
Energia kcal	130	130
kcal/ml	1.3	1.3
Proteínas g	4.0	4.0
Azoto g	0.65	0.65
kcal/g N	178	175
% da energia	12	12
Lípidos g	4.9	5.8
MCT % de lípidos	35	50
% da energia	33	40
Glúcidos g	17.9	15.5
% da energia	55	48
Fibras g	1.0	0.6
mOsmol/l	360-385	336

Quadro 9 – Dietas Especiais – Insuficiência Renal

Composição/80 g	Survimed Renal
Energia kcal	330
Proteínas g	5.2
Azoto g	0.83
kcal/g N	374
% da energia	6.0
Lípidos g	3.8
MCT % de lípidos	5
% da energia	10
Glúcidos g	69
% da energia	84
Lactose g	0.2

Quadro 10 – Dietas Especiais – Diabetes

Composição/100 ml	Fresubin Diabetes	Novasource Diabético	Nutrison Diabetes
Energia kcal	90	93	100
kcal/ml	0.9	0.93	1.0
Proteínas g	3.4	3.4	4.25
Azoto g	0.55	0.55	0.68
kcal/g N	140	148	122
% da energia	15	15	17
Lípidos g	3.2	3.2	4.23
MCT % de lípidos		12	
% da energia	32	31	38
Glúcidos g	12	12.5	11.3
% da energia	53	54	45
Fibras g	1.5	1.5	1.5
Polissacárido de soja	X		
Goma guar		X	
Outras			X
mOsmol/l	300-320	341	280

Quadro 11 – Dietas Pediátricas

Composição/100 ml	Isosource Júnior Standard	Nutrini Standard
Energia kcal	120	100
kcal/ml	1.2	1.0
Proteínas g	2.6	2.75
Azoto g	0.43	0.43
kcal/g N	256	206
% da energia	9.0	11
Lípidos g	4.7	4.44
MCT % de lípidos	15	-
% da energia	35	40
Glúcidos g	17	12.3
% da energia	56	49
Lactose g	< 0.01	0,025
mOsmol/l	270	215

Quadro 12 - Suplementos

Composição/100 ml	Fresubin Iso	Nutricomp Standard	Dietgrif Standard
Energia kcal	100	100	100
kcal/ml	1.0	1.0	1.0
Proteínas g	3.8	3.75	4.0
Azoto g	0.6	0.6	0.64
kcal/g N	143	141	131
% da energia	15	15	16
Lípidos g	3.4	3.33	3.2
MCT % de lípidos	35	15	10
% da energia	30	30	28.8
Glúcidos g	13.8	13.75	13.8
% da energia	55	55	55.2
Lactose g	≤ 0.01		≤ 0.1
Fibras g	0,35 (chocolate)	-	-
mOsmol/l	330	250	380

Composição/100 ml	Fresubin Energy	Nutridrink
Energia kcal	150	150
kcal/ml	1.5	1.5
Proteínas g	5.6	6.0
Azoto g	0.9	0.94
kcal/g N	143	134
% da energia	15	16
Lípidos g	5.8	5.83
MCT % de lípidos	31	-
% da energia	35	35
Glúcidos g	18.8	18.4
% da energia	50	49
Lactose g	≤ 0.03	< 0.025
mOsmol/l	330-360	440-455

Composição/100 ml	Resource Energy Drink
Energia kcal	150
kcal/ml	1.5
Proteínas g	5.6
Azoto g	0.9
kcal/g N	143
% da energia	13
Lípidos g	5.8
MCT % de lípidos	-
% da energia	35
Glúcidos g	18.8
% da energia	50
Lactose g	-
mOsmol/l	355

Composição/100 ml	Fortimel	Fortimel s/ Lactose	Proten Plus
Energia kcal	100	130	100
kcal/ml	1.0	1.3	1.0
Proteínas g	10	10	10
Azoto g	1.57	1.57	1.6
kcal/g N	38	57	38
% da energia	40	30.8	40
Lípidos g	2.1	3.5	2.5
MCT % de lípidos	-	-	-
% da energia	18.9	24.2	22
Glúcidos g	10.4	14.7	9.5
% da energia	41.1	45	38
Lactose g	3.66	0.04	0.35
mOsmol/l	415-440	360	360-400

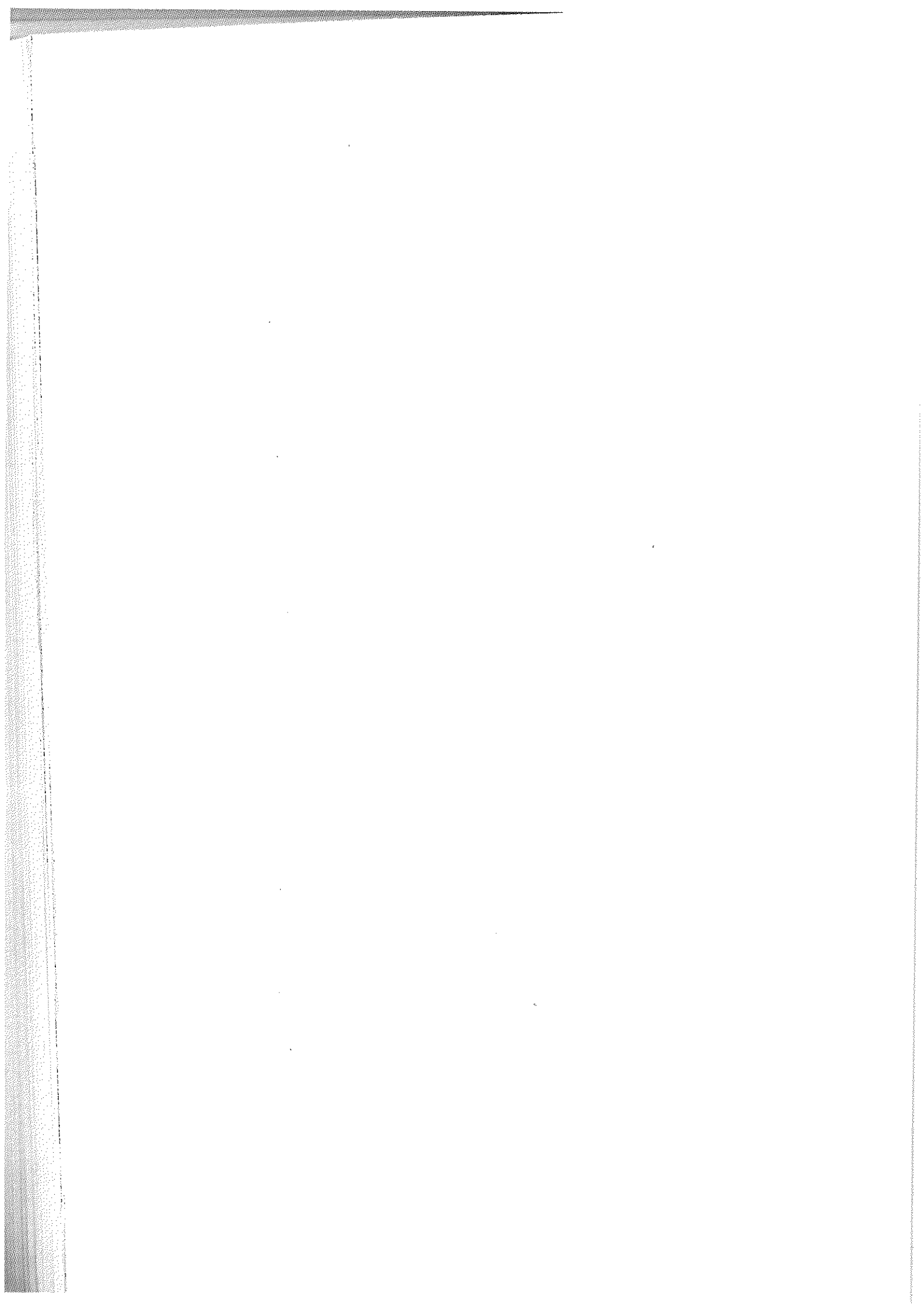
Composição/100 ml	Meritene drink
Energia kcal	100
kcal/ml	1.0
Proteínas g	8.0
Azoto g	1.3
kcal/g N	52
% da energia	32
Lípidos g	1.1
MCT % de lípidos	-
% da energia	10
Glúcidos g	14.4
% da energia	58
Lactose g	-
mOsmol/l	370

Composição/100 g	Forticreme
Energia kcal	161
Proteínas g	10
Azoto g	1.57
kcal/g N	77
% da energia	24.8
Lípidos g	5
% da energia	28
Glúcidos g	19
% da energia	47.2
Lactose g	0.37
mOsmol/l	600

Composição/100 ml	Cubitan
Energia kcal	125
kcal/ml	1.25
Proteínas g	10
Azoto g	1.21
kcal/g N	56
% da energia	29.7
Lípidos g	3.5
% da energia	25.2
Glúcidos g	14.2
% da energia	45.1
Lactose g	1.64
Fibra dietética g	0.04-0,3
mOsmol/l	500

BIBLIOGRAFIA

- BROOKS, S.; KEARNS, P. – Enteral and parenteral nutrition. In ZIEGLER, E. E.; FILER, L. J., ed. – *Present knowledge in nutrition*. 7ª ed. Washington: International Life Sciences Institute, 1996, cap. 53, 530-539.
- COMPHER, C.; et al. – Fibra dietética y sus aplicaciones clínicas a la alimentación enteral. In ROMBEAU, J. L.; ROLANDELLI, R. H., coord. – *Nutrición clínica. Alimentación enteral*. 3ª ed. México [etc.]: McGraw-Hill Interamericana, 1997, cap.6, 93-109.
- DURO, M. A. G.; GELADA, E. C. – Nuevos substratos en nutrición artificial. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo II; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 42, 651-665.
- GOTTSCHLICH, M. M.; SHRONS, E. P.; HUTCHINS, A. M. – Dietas de formulas definidas. In ROMBEAU, J. L.; ROLANDELLI, R. H., coord. – *Nutrición clínica. Alimentación enteral*. 3ª ed. Mexico[etc.]: McGraw-Hill Interamericana, 1997, cap.13, 237-271.
- LEIVA, C. O.; CELAYA PÉREZ, S. – Nutrición-inmunidad. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo I; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 6, 83-95.
- OLMO, D.; et al. – Criterios de selección de las fórmulas de nutrición enteral. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo I; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 13, 175-188.
- OLREE, K.; et al. – Enteral formulations. In *The A.S.P.E.N. nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998, cap. 4, 4.1-4.9.
- PERIS, P. G.; et al. – Fibra dietética: efectos fisiológicos. Aplicaciones en nutrición enteral. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo II; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 41, 641-649.
- RAMÓN, M. D. C. – Nutrición enteral: indicaciones y complicaciones en el paciente médico. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª ed. Valencia: Convaser, C.E.E., 1999, cap. 21, 563-623.
- SANTANA, S. R.; ESTEBAN, A. – Características de las distintas dietas enterales. In ESTEBAN, A.; SANTANA, S. R.; GRAU, T., coord. – *Alimentación enteral en el paciente grave*. ed. Barcelona [etc.]: Springer-Verlag Ibérica, 1994, cap. 25, 280-284.
- SANTANA, S. R.; ESTEBAN, A. – Indicaciones de las diferentes dietas de nutrición. In ESTEBAN, A.; SANTANA, S. R.; GRAU, T., coord. – *Alimentación enteral en el paciente grave*. ed. Barcelona [etc.]: Springer-Verlag Ibérica, 1994, cap. 26, 285-290.
- SHIKE, M. – Enteral feeding. In SHILS, M. E.; OLSON, J. A.; SHIKE, M. – *Modern nutrition in health and disease*. 8ª ed. Philadelphia [etc.]: Lea & Febiger, 1994, vol. 2, cap. 79, 1417-1429.
- VELASCO, P. J.; VICEDO, M. T. B. – Vitaminas y oligoelementos en nutrición artificial. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo I; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 18, 261-279.



4.4. MONITORIZAÇÃO DA NUTRIÇÃO ENTÉRICA

4.4.1. INTRODUÇÃO

As complicações relacionadas com a nutrição entérica, apesar de extensamente descritas na literatura, regra geral não são graves e a sua morbilidade não modifica a evolução da doença inicial. É opinião generalizada que são menos graves que as associadas à NP.

A monitorização tem como objectivo verificar a adequação do aporte e a resposta metabólica ao suporte nutricional e prevenir eventuais complicações ou efeitos secundários.

Em nutrição entérica considera-se a monitorização a três níveis, relacionados com o tipo de complicações:

Controlo da assistência nutricional: fórmulas, vias de acesso, materiais (sondas, linhas nutritivas, sistemas de regulação de débito).

Vigilância clínica: estado das mucosas, hidratação, temperatura, pulso, trânsito intestinal, evolução das feridas, débitos de fístulas, diurese, peso, outros parâmetros antropométricos.

Controlos analíticos: devem ser solicitados com periodicidade adequada à situação clínica do doente e adaptados aos riscos metabólicos específicos de cada caso. Em função de um protocolo estandardizado, aumentam-se ou diminuem-se fundamentalmente de acordo com critérios clínicos.

4.4.2. TIPO E PERIODICIDADE DA MONITORIZAÇÃO

Diariamente:

- Sistema: sonda, linhas nutritivas, bomba de nutrição e fórmula nutritiva
- Sinais vitais, estado das mucosas, feridas, débitos, aportes, tolerância à fórmula, perdas e diurese

Duas vezes por semana:

- Electrólitos, incluindo magnésio, cálcio e fosfato

- Glucose sanguínea
- Ureia e creatinina

Semanalmente:

- Hemograma

Ocasionalmente (ou de duas em duas semanas):

- Pré-albumina, retinol, proteínas totais, ferritina, AST e ALT
- Minerais: magnésio, zinco, cobre e selénio
- Vitaminas: B12 e folato

A realização destes controlos tende a reduzir-se à medida que o doente se torna estável.

4.4.3. CONTROLO DA NUTRIÇÃO ENTÉRICA

- **Tolerância GI:**

- desconforto abdominal; sinais subjectivos de intolerância ao tubo de nutrição: queixas abdominais, cólicas e dor. Pode estar associado com medicamentos, atraso no esvaziamento gástrico, alterações da motilidade intestinal, isquémia intestinal ou conteúdo da fórmula em fibra. O desconforto abdominal também pode significar deslocação ou migração do tubo.
- náusea e vômito: por irritação gástrica, ou atonia, administração rápida, obstrução distal, activação do centro do vômito por medicamentos ou doença.
- distensão abdominal.
- ruídos aéreos: a sua presença ou ausência nem sempre são bons indicadores da função intestinal.
- fezes: volume fecal, frequência, consistência e coloração.

- **Resíduos gástricos**

- para avaliar o esvaziamento gástrico da NE; resíduos elevados podem significar intolerância com potencial risco de regurgitação e aspiração;
- é importante o posicionamento do doente com elevação adequada da cabeça e tronco.

- **Temperatura corporal**

- a hipertermia pode estar relacionada com pneumonia de aspiração.

- **Posição e patência do sistema**

- verificação periódica da posição da sonda;
- verificação dos resíduos;
- lavagem com 20 a 30 ml de água (adulto) cada 4 horas para a alimentação contínua, antes e após cada ciclo de alimentação permitente ou administração de fármacos.

■ **Estado de hidratação:**

- contabilizar aportes e perdas urinárias e extra urinárias.
- exame físico; sinais e sintomas de hiper-hidratação podem incluir: edema, diurese elevada, hipertensão, insuficiência respiratória e insuficiência cardíaca congestiva; sinais de desidratação: baixo débito urinário, mucosas secas, letargia, hipotensão, taquicardia e aumento do azoto ureico urinário.
- a desidratação é comum nos doentes em NE; pode resultar do uso de formulações concentradas ou hipertónicas, aporte hídrico inadequado; por outro lado, as dietas ricas em proteínas podem provocar uma diurese pela ureia com perda de água; outras causas incluem perdas por: febre, urina e fezes.

■ **Complicações GI:**

- gastroparésia: não é uma complicação da alimentação, mas pode estar presente em doentes sob NE; pode resultar de alterações neurológicas ou da função muscular (ex. neuropatia diabética) ou da libertação de mediadores que inibem o esvaziamento gástrico em doentes críticos.
- refluxo gastroesofágico.
- refluxo gastro-duodenal.
- diarreia: pode resultar de intolerância, velocidade de administração, osmolaridade da dieta, infecção por contaminação da fórmula nutritiva, medicamentos (antiácidos, sorbitol, antibióticos e outros), hipoalbuminémia, mal absorção de gorduras, aporte excessivo ou rápido de TCM, intolerância à lactose ou patologia digestiva (pancreatite, intestino curto, etc.).
- obstipação: pode ser provocada por desidratação, fecaloma, obstrução intestinal, dieta sem fibra e sedentarismo.

- **Determinação do balanço azotado:** no início, deve ser feito uma a duas vezes por semana e depois segundo a evolução clínica.

- **Défice de ácidos gordos essenciais:** é frequente em doentes sob dieta elementar durante períodos longos e deve ser prevenida através de aporte adequado.

■ **Peso corporal:**

- frequência: os doentes devem ser pesados pelo menos uma a duas vezes por semana, sempre nas mesmas condições (mínimo de roupa e mesma hora); pode ser mais frequente em doentes críticos ou instáveis do ponto de vista dos fluidos.

■ **Vigilância laboratorial:**

A monitorização laboratorial deve ser individualizada de acordo com a situação clínica, mas regra geral é menos frequente que na NP, dado que em NE o trato GI possui a capacidade de regular a absorção de electrólitos e minerais.

- glicémia: a hiperglicémia é rara em NE; pode ocorrer sobretudo em diabéticos ou doentes com resistência à insulina (*stress* severo ou por medicamentos como os glucocorticóides); a hiperglicémia deve ser tratada porque condiciona a função imune, aumenta o risco de infecção e leva à perda de fluidos e electrólitos; se, com as necessidades do doente em hidratos de carbono, a concentração da glucose no sangue se mantém acima de 150-180 mg/dL, deve ser administrada insulina.

- electrólitos: pode haver perdas por fezes, ostomias, fistulas, urina e pele; é necessária monitorização, sobretudo do sódio, potássio, magnésio e fósforo.
- função hepática: as provas de função hepática (aumento da fosfatase alcalina, gama-glutamil-transpeptidase, bilirrubina e transaminases), podem estar alteradas, mas regra geral com muito menor gravidade do que na NP; a esteatose hepática é muito menos frequente-

As complicações metabólicas mais frequentes em NE estão relacionadas com alterações electrolíticas, nomeadamente hipernatrémia, hiponatrémia, hipercalcémia e a azotémia. Estas complicações, regra geral, previnem-se com aporte adequado de líquidos, estado de hidratação e ajuste do aporte electrolítico. A alcalose metabólica hiperosmótica pode resultar de insuficiente aporte de água.

■ **Vigilância dos sinais e sintomas associados com deficiência em micronutrientes:**

- esta situação é pouco frequente, uma vez que a maioria das formulas entéricas possuem quantidades suficientes de vitaminas e oligoelementos para cobrir a ingestão recomendada pela RDA; pode ser necessário suplementar o zinco devido a perdas excessivas por diarreia ou fistulas; as deficiências mais comuns em vitaminas são: folato, ácido ascórbico e tiamina; o défice de vitamina K deve ser adequadamente repostos.

BIBLIOGRAFIA

- ALBINA, J.E.; MELNIK, G. - Fluids, electrolytes, and body composition. In ROMBEAU, J.L.; CALDWELL, M. D. - *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª ed. Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 6, 132-149
- BUCHMAN, A. L. - *Handbook of nutritional support*. 1ª ed. Philadelphia [etc.]: Williams & Williams, 1997. ISBN 0-683-30238-B. Cap. 2, 14-15
- id., 64-70
- id., 97-98
- CARBONELL RAMÓN, M.D. - Nutrición enteral: indicaciones y complicaciones en el paciente médico. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. - *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª ed. Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 21, 563-600
- LORD, L.; TRUMBORE, L.; ZALOGA, G. - Enteral nutrition implementation and management. In *The A.S.P.E.N. nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 199B. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 5, 5.1-5.15
- PÉREZ DE LA CRUZ, A.J.; ORDUNA ESPINOSA, R.; PASTOR MELLANO, C. - Normalización y mejora de la calidad en nutrición enteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. - *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª ed. Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 23, 625-647.

4.5. INTERACÇÕES FÁRMACO-NUTRIENTE

4.5.1. INTRODUÇÃO

A terapêutica nutricional, com o objectivo de prevenir ou tratar a malnutrição, está indicada em doentes com ou sem aporte insuficiente de nutrientes, contribuindo para a redução da morbidade e mortalidade. A nutrição entérica constitui uma alternativa válida, fisiológica, segura e eficaz, mas depende da existência de uma mucosa intestinal com capacidade de absorção. Contudo, na maioria dos doentes, além de suporte nutricional, é também necessário tratamento farmacológico. Por isso, quando o aporte de nutrientes é feito através de sonda entérica, é frequente a utilização desta para administração de terapêutica medicamentosa. Esta conjuntura favorece o aparecimento de interacções entre fármacos e nutrientes, que podem ser terapêuticamente úteis e desejadas, ou pelo contrário, podem comprometer a eficácia da terapêutica nutricional e/ou farmacológica e ainda provocar efeitos tóxicos graves. Daí a importância da existência de um Grupo de Nutrição Clínica com carácter multiprofissional, que reconheça e previna a ocorrência destas interacções e deste modo contribua para uma melhoria da qualidade dos cuidados de saúde prestados, quer no doente hospitalizado quer no ambulatório.

4.5.2. FACTORES QUE INFLUENCIAM A INTERACÇÃO FÁRMACO-NUTRIENTE

A interacção fármaco-nutriente é ocasionalmente imprevisível, podendo ocorrer por influência dos fármacos sobre os nutrientes e/ou da influência dos nutrientes sobre os fármacos. Está sujeita a grande variabilidade inter e intraindividual, dependendo essencialmente das características do doente, nutrição entérica e fármaco (*Quadro 1*).

4.5.2.1. Doente

O risco de interacção depende das características do indivíduo, incluindo a idade, estado nutricional e/ou patologia(s) clínica(s).

As crianças e os idosos são mais susceptíveis, pois apresentam uma actividade enzimática e renal diminuídas, existindo por vezes uma diferença mínima entre concentrações terapêuticas e tóxicas. Além disso, os idosos têm dietas pobres ou restritas, quer por opção própria quer por prescrição médica, estando ainda sujeitos à exposição múltipla de fármacos.

O estado nutricional, malnutrição ou obesidade também afecta as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos fármacos. A malnutrição proteica ou calórico-proteica está associada a modificações fisiopatológicas que podem alterar a resposta e eficácia terapêutica dos fármacos (*Quadro 2*). Destaca-se: diminuição da capacidade de absorção pelo intestino, que conduz a uma absorção reduzida ou errática de formas farmacêuticas não intravenosas; redução da concentração da albumina sérica, que compromete a distribuição de fármacos com elevada afinidade para esta proteína transportadora; edema tecidual, que promove alterações na velocidade, quantidade e distribuição de fármacos administrados por via subcutânea ou intramuscular; diminuição da actividade do citocromo P450 com compromisso do metabolismo oxidativo hepático; diminuição da circulação entero-hepática e da depuração renal. Em contrapartida, a obesidade aumenta a distribuição de fármacos lipossolúveis (benzodiazepinas, anestésicos, isoniazida, lidocaína, fenitoína, procaína e verapamil), pelo que é necessário administrar doses maiores para se atingirem os efeitos terapêuticos pretendidos.

Patologias clínicas subjacentes, como a insuficiência hepática ou renal, influenciam a metabolização e excreção de fármacos dependentes da integridade funcional destes órgãos. Doentes com necessidades nutricionais aumentadas (queimados) ou específicas (neoplasias) e doenças crónicas que obrigam a polimedicação (hipertensão, insuficiência cardíaca, diabetes *mellitus*) também aumentam a predisposição para a interacção fármaco-nutriente.

4.5.2.2. Nutrição entérica

O tipo de sonda e produto entérico usados e o seu modo de administração são elementos críticos para a optimização do suporte nutricional por sonda entérica.

4.5.2.2.1. Composição do produto entérico

As dietas químicas têm uma composição variada e complexa, condicionando o aparecimento de interacção fármaco-nutriente, a qual pode contribuir para a oclusão da sonda, particularmente se expostas a formulações farmacêuticas com um pH ácido (xaropes). O conteúdo proteico parece ser o principal responsável, uma vez que produtos entéricos com proteínas na forma intacta, nomeadamente caseína e caseínatos, e com maior teor proteico têm maior probabilidade de perderem a integridade e promoverem a oclusão da sonda.

4.5.2.2.2. Características da sonda

Existem diversas sondas para administração de nutrição entérica, com grande diversidade no que se refere ao diâmetro, comprimento, composição, número e localização de orifícios na extremidade distal e número de entradas no exterior. A relação entre estas características e as do fármaco afecta o seu fluxo físico ou aderência à sonda, podendo originar oclusão da mesma.

4.5.2.2.3. Localização da sonda

A biodisponibilidade de fármacos, cuja absorção é pH dependente, é influenciada pelo facto de a extremidade da sonda estar localizada no estômago ou intestino delgado. Preparações farmacêuticas hipertónicas e hiperosmolares devem ser administradas no estômago para evitar intolerância gastrointestinal (GI).

4.5.2.2.4. Lavagem da sonda

É mandatário a lavagem da sonda com água antes e após a administração do fármaco de modo a evitar a oclusão da sonda. A água favorece a integridade da sonda e constitui um óptimo veículo para a administração da medicação porque estimula a dissolução e conseqüente absorção.

4.5.2.2.5. Método de administração

A administração contínua, por gravidade, de um produto entérico tem maior probabilidade de obstruir a sonda do que a administração intermitente, porque na última se procede a uma lavagem mais frequente, nos intervalos de administração. Embora o uso de bombas peristálticas para administração de dietas químicas seja recomendado, o risco de oclusão da sonda não é eliminado, porque podem ocorrer irregularidades no débito por mau funcionamento da bomba.

4.5.2.3. Fármacos

Fármacos com uma margem terapêutica estreita (teofilina, fenitoína, carbamazepina, ácido valpróico, digoxina) ou com actividade farmacológica intensa (anticoagulantes) têm maior predisposição para desencadear interacções fármaco-nutriente.

4.5.3. TIPOS DE INTERACÇÕES

As interacções entre fármacos e nutrientes podem surgir a vários níveis: aporte de nutrientes, farmacocinética e farmacodinâmica dos fármacos/nutrientes.

4.5.3.1. Interacção a nível do aporte de nutrientes

A administração de fármacos afecta o aporte de nutrientes por alterações no apetite e paladar ou por induzirem perturbações GI como náuseas e vômitos (*Quadro 3*).

4.5.3.2. Interacções farmacocinéticas

Este tipo de interacção inclui todas as variáveis que afectam a farmacocinética dos fármacos, e vice-versa, conduzindo a alterações na absorção, distribuição, metabolismo e excreção do fármaco e/ou nutriente (*Quadro 4*).

4.5.3.2.1. Absorção

Os conceitos de absorção e biodisponibilidade estão inter-relacionados; absorção envolve o transporte do fármaco ou nutriente através do tracto GI para a circulação sanguínea; biodisponibilidade é a percentagem de fármaco original que, com ou sem metabolismo, entra em circulação e atinge o local de acção pretendido. Alterações na absorção de fármacos e nutrientes resultam frequentemente na diminuição da absorção de cada um deles, por interferência na velocidade de absorção e/ou na quantidade total absorvida. Os mecanismos que interferem na absorção estão descritos no Quadro 5. Em geral, as incompatibilidades físico-químicas e interferências no pH GI estão relacionadas com a formação de produtos farmacologicamente inactivos, condicionando a quantidade total de fármaco/nutriente disponível para o processo de absorção. Por outro lado, modificações na motilidade, secreções e flora GI conjuntamente com perdas da estrutura e funcionalidade da mucosa GI são mais susceptíveis de induzirem alterações na velocidade de absorção.

4.5.3.2.1.1. Incompatibilidades físico-químicas

A adsorção é um processo físico através do qual o fármaco se liga a um constituinte da dieta química (ex: fibra) ou da sonda, diminuindo assim a sua biodisponibilidade. A fibra dietética aumenta a velocidade de absorção da amoxicilina mas diminui significativamente a quantidade total de fármaco absorvido, por causa da sua adsorção à matriz da fibra. Dietas ricas em pectina actuam como adsorvente para o paracetamol e lovastatina. Os anticonvulsivantes, fenitoína e carbamazepina, podem ficar adsorvidos à sonda entérica, com diminuição das concentrações séricas de ambos os fármacos e perda da eficácia terapêutica. Por isso é aconselhável separar a medicação da dieta, com um intervalo de 2 horas.

A complexação é outro mecanismo. O zinco, ferro, cálcio e magnésio contidos na dieta formam complexos insolúveis com as tetraciclina, quinolonas e antiácidos. O uso frequente de antiácidos com elevado teor em alumínio e magnésio pode provocar hipofosfatémias devido à formação de fosfatos insolúveis de alumínio e magnésio. A quelatação da levodopa com o ferro dietético diminui o controlo da doença de Parkinson. O sucralfato interage com as proteínas da dieta originando complexos insolúveis (bezoar) com conseqüente ineficácia clínica. A administração concomitante de uma dieta química e fenitoína reduz a absorção do fármaco e do efeito terapêutico; para além da formação de complexos da fenitoína com a proteína ou cálcio presentes na dieta química, as propriedades acídicas do produto entérico podem alterar a solubilidade da fenitoína com redução da sua biodisponibilidade. Do mesmo modo, a varfarina pode ligar-se à fonte proteica com redução da concentração sérica. Todos estes fármacos devem ser ingeridos com o estômago vazio ou pelo menos 2 horas antes ou após a administração da dieta química.

A ruptura da integridade física do produto entérico resulta da adição de xaropes ou suspensões formuladas a um pH ≤ 4 , resultando num aumento da viscosidade, dimensão de partículas e fluidez da dieta que origina oclusão da sonda.

4.5.3.2.1.2. pH gastrintestinal

O processo de absorção é influenciado pela fracção ionizada ou não ionizada do fármaco ou nutriente. A tiamina, cianocobalamina e ferro têm absorção comprometida por fármacos que aumentam o pH gástrico (antiácidos, antagonistas H₂ da histamina, inibidores da bomba de prótons). Por outro lado, a presença de nutrientes no estômago aumenta o pH gástrico evitando a dissolução e absorção da isoniazida. O sucralfato requer um meio ácido para ser eficazmente absorvido. O meio alcalino melhora a absorção da ciprofloxacina e do

omeprazol. A didanosina é rapidamente degradada em meio ácido, mas a presença de nutrientes no estômago afecta a quantidade e não a velocidade de absorção. Estas considerações tornam relevante a localização da extremidade distal da sonda entérica – estômago, duodeno, jejuno – porque podem influenciar a absorção fármaco/nutriente.

4.5.3.2.1.3. Motilidade gastrintestinal

A motilidade GI, incluindo o tempo de esvaziamento gástrico (TEG) e o peristaltismo intestinal, determina a velocidade de absorção de fármaco/nutriente, e condiciona o início da actividade farmacológica através de vários mecanismos (*Quadro 5*). A motilidade GI é afectada pela presença de determinadas condições clínicas (malnutrição, traumatismo craniano, enfarte do miocárdio, apendicite, pancreatite, gastrite atrófica, gastroparésia diabética, estenose pilórica), intervenções cirúrgicas (laparotomia e vagotomia) e tipo de dieta (dietas líquidas diminuem o TEG, que aumenta com a concentração proteica). Os fármacos influenciam a motilidade GI através do seu mecanismo de acção (por actuação na musculatura lisa do intestino ou estimulação da libertação de hormonas intestinais que controlam a actividade GI) ou pela osmolaridade da formulação farmacêutica. A atropina, escopolamina, fenotiazinas, anti-histamínicos e antidepressores tricíclicos inibem o TEG e o peristaltismo intestinal. Os simpaticomiméticos (dopamina, dobutamina) reduzem a circulação esplâncnica, promovem o relaxamento do músculo liso e diminuem as contracções GI. Os agentes anestésicos e os agonistas opiáceos têm efeitos semelhantes. O alumínio, componente de muitos antiácidos, diminui o tónus da musculatura lisa gástrica, o que conduz a um atraso do TEG. Por outro lado, os procinéticos (domperidona, metoclopramida, cisapride) estimulam o esvaziamento gástrico e a contractilidade intestinal. A eritromicina, um agonista da motilina, actua no músculo liso GI, aumentando o peristaltismo. Laxantes como o bisacodil e sene provocam irritação GI com risco de redução de nutrientes, enquanto a lactulose provoca diarreia. A neostigmina aumenta o tónus intestinal e a reserpina aumenta o TEG por estimulação da secreção ácida gástrica.

A osmolaridade da formulação farmacêutica determina acções não farmacológicas originando diarreia, cólicas, distensão, contribuindo para o insucesso da nutrição entérica. É o caso de fármacos com elevada osmolaridade (soluções electrolíticas, xaropes, suspensões) ou com quantidades substanciais de sorbitol. O sorbitol é um excipiente inerte usado nas formulações líquidas para melhorar o paladar e estabilidade; em quantidades da ordem dos 10 g provoca ligeiros efeitos GI enquanto que doses de 20 g os intensificam; as crianças são mais susceptíveis do que os adultos.

4.5.3.2.1.4. Secreções gastrintestinais

A presença de nutrientes no tracto GI, especialmente grandes quantidades de gorduras, estimula a secreção pancreática e a excreção de bÍlis. As enzimas pancreáticas têm pouco efeito na absorção de fármacos mas os sais biliares actuam como agentes tensoactivos, promovendo a dissolução de fármacos lipossolúveis, como a griseofulvina e atovaquona, e estimulam a sua absorção. O octreótide é um análogo da somatostatina que inibe a função exócrina e endócrina do pâncreas com alteração da absorção GI. Fármacos como asparaginase, β -bloqueantes, hormona de crescimento e glicocorticóides interferem na síntese e actividade da insulina e da glucagina com repercussões no metabolismo glucídico (*Quadro 5*).

4.5.3.2.1.5. Flora gastrintestinal

Os antibióticos de largo espectro de acção são responsáveis por intolerâncias gástricas e, além disso, reduzem ou alteram a flora microbiana do intestino delgado e cólon, promovendo diarreia e impedindo a formação de vitamina K. O omeprazol promove proliferação bacteriana com aumento da síntese de ácido fólico e vitamina K.

4.5.3.2.1.6. Modificação da estrutura e funcionalidade da mucosa gastrintestinal

Fármacos como a aspirina e outros anti-inflamatórios não esteróides provocam uma agressão directa da mucosa GI que poderá ocasionar hemorragia. A neomicina e colchicina provocam enteropatia que pode interferir com o mecanismo de transporte activo para determinados nutrientes.

4.5.3.2.2. Distribuição

A distribuição de um fármaco e/ou nutriente é determinada pelo seu carácter hidro ou lipossolúvel e ainda pela afinidade para as proteínas plasmáticas. Assim, dietas ricas em gordura promovem um aumento das concentrações plasmáticas em ácidos gordos livres, que podem competir com fármacos que exigem ligação às proteínas plasmáticas, com possível intensificação do efeito farmacológico do fármaco.

4.5.3.2.3. Metabolismo

O metabolismo depende essencialmente da composição qualitativa e quantitativa da dieta e das características de metabolização do fármaco (*Quadro 4*). Os nutrientes interferem na síntese e actividade das enzimas responsáveis pelo metabolismo, podendo promover a sua estimulação ou inibição. Por exemplo, uma dieta rica em proteínas ou pobre em hidratos de carbono provoca um aumento na depuração da teofilina enquanto um regime com elevado teor em gordura reduz a depuração com aparecimento de sinais clínicos de toxicidade. Porém, nutrientes como as proteínas e gorduras têm capacidade de estimular a circulação sanguínea esplâncica, que pode ser relevante para fármacos com elevada extracção hepática, como o propranolol e labetalol. Em contraste, certos fármacos também podem actuar como indutores ou inibidores da actividade enzimática (*Quadro 6*) e podem alterar o metabolismo de macro e micronutrientes (*Quadro 7*). Assim, o metabolismo proteico e glucídico é influenciado pelos corticosteróides; a ciclosporina afecta o metabolismo lipídico. Os diuréticos, cisplatino, anfotericina B, captopril são os principais responsáveis por alterações electrolíticas. Existem fármacos que actuam ao nível do metabolismo das vitaminas com repercussões clínicas importantes: a isoniazida diminui a piridoxina (vitamina B6), e pode provocar neuropatia periférica; a fenitoína interfere com o ácido fólico e vitamina D; o fenobarbital, fenitoína, sulfasalazina, trimetoprim e metotrexato (alta dose) são antagonistas do ácido fólico. A terapêutica prolongada com furosemida conduz a uma exoliação urinária de tiamina, agravando a disfunção cardíaca em doentes com insuficiência cardíaca congestiva. A cimetidina, ranitidina, famotidina e inibidores da bomba de prótons inibem a secreção gástrica e promovem a malabsorção de cianocobalamina com risco de aparecimento de anemia, particularmente em idosos.

4.5.3.2.4. Excreção

A excreção é influenciada por modificações no pH urinário (*Quadro 4*). Dietas com baixo teor em proteínas alcalinizam a urina, que por sua vez aumenta a excreção da nitrofurantoína e consequentemente a sua eficácia. No entanto, a tolerância GI para a nitrofurantoína melhora na presença de alimentos. O mesmo tipo de dietas aumenta a reabsorção da quinidina e do metabolito principal do alopurinol, com risco de manifestações clínicas de toxicidade. Por outro lado, dietas com elevado conteúdo proteico determinam uma urina ácida, que promove a excreção de fármacos catiónicos como a amitriptilina.

4.5.3.3. Interações farmacodinâmicas

As interações farmacodinâmicas englobam aquelas que surgem no local de acção do fármaco e/ou nutriente com interferência na actividade farmacológica, por sinergismo, antagonismo ou competição para o mecanismo de transporte (*Quadro 8*).

4.5.3.3.1. Sinergismo

É exemplificado com uma dieta rica em tiramina conjuntamente com os inibidores das monoaminoxidases, podendo originar crises hipertensivas; doses elevadas de vitamina E (> 40UI) e de óleo de peixe intensificam o efeito dos anticoagulantes aumentando o risco de hemorragia.

4.5.3.3.2. Antagonismo

Verifica-se com a varfarina cujo efeito anticoagulante é anulado ou substancialmente reduzido pelo conteúdo de vitamina K na dieta; quando um doente tem terapêutica anticoagulante, devem-se evitar dietas químicas com mais de 75-80 mg de vitamina K/1000 kcal.

4.5.3.3.3. Competição para o mecanismo de transporte

O teor em aminoácidos neutros (valina, leucina, isoleucina, tirosina, triptofano) pode modular os efeitos clínicos da levodopa, uma vez que ambos competem directamente para o mesmo receptor responsável pelo transporte através da barreira hemato-encefálica.

4.5.4. RECOMENDAÇÕES PARA A ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAÇÃO POR SONDA ENTÉRICA

- O farmacêutico tem capacidade para otimizar a terapêutica farmacológica.
- Nunca adicionar medicação à dieta química.
- Evitar a administração de fármacos pela sonda de nutrição entérica. Se necessário, preferir sondas com dois orifícios de entrada exteriores.
- Minimizar o risco de interacção. Procedimento: (a) interromper a nutrição entérica 2 horas antes e após a administração do fármacos e reajustar o ritmo de perfusão da dieta, de modo a satisfazer as necessidades nutricionais do doente para as 24 horas; (b) se possível, monitorizar as concentrações séricas dos fármacos implicados, nomeadamente de fármacos com margem terapêutica estreita; (c) vigilância clínica de modo a detectar efeitos adversos ou ausência de resposta terapêutica.
- A administração de fármacos é influenciada pela formulação farmacêutica e tipo/localização da extremidade distal da sonda entérica.
- Sempre que possível usar uma formulação líquida; deste modo é ultrapassado o processo de dissolução que é um factor limitante para a absorção. Porém, algumas destas formulações destinam-se a uso pediátrico e, para se atingirem as doses para adultos, é preciso administrar grandes volumes, com efeitos adversos por sobrecarga hídrica ou diarreia (sorbitol).
- Verificar se a formulação líquida necessita de diluição prévia à administração. Formulações farmacêuticas hipertónicas (>300 mOsm/kg) devem ser diluídas com 30 ml de água de modo a evitar irritação gástrica e diarreia.

Quadro 4 – Interacção fármaco-nutriente: farmacocinética

Absorção

Incompatibilidades físico-químicas
pH, motilidade, secreções e flora gastrintestinal
Estrutura e funcionalidade da mucosa gastrintestinal

Distribuição

Ligação às proteínas plasmáticas (ex., dietas com baixo teor proteico e/ou elevado teor de gorduras)

Metabolismo

Composição do produto entérico
Características metabólicas do fármaco (ex., teofilina, propranolol, labetalol)
Homeostasia de macronutrientes e electrólitos
Metabolismo de vitaminas

Excreção

pH urinário: pH alcalino (ex., nitrofurantoina, alopurinol, quinidina); pH ácido (ex., amitriptilina)

Quadro 5 – Interações farmacocinéticas: mecanismos que afectam a absorção

Incompatibilidades físico-químicas

Adsorção: ex., fibra/pectina vs amoxicilina/paracetamol/lovastatina; sonda vs fenitoína/carbamazepina
Complexação: ex., minerais dietéticos vs tetraciclina, quinolonas, antiácidos; fosfato vs antiácidos; ferro vs levodopa, proteína vs sucralfato/fenitoína/varfarina
Ruptura de integridade da dieta química: fármacos com $\text{pH} \leq 4$

pH gastrintestinal

↑ absorção com pH ácido: ex., tiamina, cianocobalamina, ferro, isoniazida, sucralfato, cetoconazol
↑ absorção com pH alcalino: ex., ciprofloxacina, omeprazol, didanosina

Motilidade gastrintestinal

Doenças/Cirurgias

Dieta: ex., consistência, estado pós-prandial, composição

Fármacos

(1) Mecanismo de acção

↓ motilidade intestinal (ex., atropina, anti-histamínicos, antidepressores tricíclicos, simpaticomiméticos, anestésicos, antácidos com alumínio)

↑ motilidade intestinal (ex., procinéticos, eritromicina, bisacodil, sene, lactulose, neostigmina)

↑ secreção gástrica (ex., reserpina)

(2) Osmolaridade (ex., tipo de formulação, sorbitol como excipiente)

Secreções gastrintestinais

Sais biliares: ex. griseofulvina, atovaquona

Secreção pancreática: ex., octeotride

Insulina/glucagina: ex., asparaginase, β bloqueantes, hormona do crescimento, glicocorticóides

Flora gastrintestinal

Patologias, fármacos (ex., antibióticos, inibidores H₂ da histamina, inibidores da bomba de prótons)

Estrutura e funcionalidade da mucosa gastrintestinal

Patologias, fármacos (ex., anti-inflamatórios não esteróides, colchicina, neomicina, dexametasona, metilprednisolona, hidrocortisona, antagonistas da recaptura da serotonina, citotóxicos)

Quadro 6 – Influência de fármacos na actividade enzimática

Indutores: barbitúricos, teofilina, diazepam, cimetidina, eritromicina
Inibidores: ciclosporina, isoniazida, cloranfenicol, anfotericina B, citotóxicos, antidepressores tricíclicos, esteróides, tiazidas, alopurinol, anestésicos, antibióticos, anti-inflamatórios

Quadro 7 – Fármacos e metabolismo de nutrientes

Fármacos	Nutrientes
Hormona do crescimento	Proteínas, hidratos de carbono, lípidos
Cloranfenicol	Proteínas
Corticosteróides	Proteínas, hidratos de carbono
Tiazidas	Hidratos de carbono
Ciclosporina	Lípidos
Diuréticos	Potássio, magnésio
Cisplatino	Magnésio, cálcio, potássio
Anfotericina B	Potássio, magnésio
Captopril	Potássio
Isoniazida	Piridoxina
Fenitoína	Ácido fólico, vitamina D
Fenobarbital, fenitoína, sulfasalazina, metotrexato	Ácido fólico
Furosemida	Tiamina
Inibidores H2 da histamina	Cianocobalamina
Inibidores da bomba de prótons	Cianocobalamina

Quadro 8 – Interações farmacodinâmicas

Sinergismo: dietas ricas em tiramina vs IMAO; vitamina E/óleo de peixe vs anticoagulantes
Antagonismo: vitamina K vs varfarina
Sistema de transporte celular: aminoácidos neutros vs levodopa

BIBLIOGRAFIA

- BAUER L. Interference of oral phenytoin absorption by continuous nasogastric feeding. *Neurology* 1982; 32: 570-572.
- BINKLEY J. Drug-nutrient interactions: we are required to look for them! *Nutr Clin Pract* 1998; 13: 199-200.
- BINKLEY J. Drug-nutrient interactions: we are required to look for them! *Nutr Clin Pract* 1998; 13: 199-200.
- CAMILO E, ZIMMERMAN J, MASON JB, GOLNER B, RUSSELL R, SELHUB J, ROSENBERG IH. Folate synthesized by bacteria in the human upper small intestine is assimilated by the host. *Gastroenterology* 1996; 110: 991-998.
- CARRAUGHER S, BARRILLEAUX C. Esophageal bezoars: the sucralith. *Crit Care Med* 1991; 19: 837-839.
- CERULLI J, MALONE M. Assessment of drug-related problems in clinical nutrition patients. *JPEN* 1999; 23: 218-221.
- CHANDLER MH, Blouin RA. Dietary influences on drug disposition. In: EVANS WE, SCHENTAG JJ, JUSKO WJ, RELLING MV, Eds. *Applied pharmacokinetics. Principles of therapeutic drug monitoring*. 3ª ed. Vancouver: Applied Therapeutics Inc, 1992: 12-1 - 12-17.
- CLARK-SCHMIDT A, GARNETT W, LOWE D. Loss of carbamazepine suspension through nasogastric feeding tube. *Am J Hosp Pharm* 1990; 47: 2034-2037.
- DICKERSON RN, MELNIK G. Osmolality of drug solutions and suspensions. *AM J HOSP PHARM* 1988, 45: 832-834.

- FLEISHER D, SHETH N, KOU J. Phenytoin interaction with enteral feedings administered through nasogastric tubes. *JPEN* 1990; 2: 206-208.
- GIBALDI. Drug interactions: part II. *Ann Pharmacoth* 1992; 26: 829-834.
- GILBERT S. How to minimize interaction between phenytoin and enteral feedings: two approaches. A strategic approach. *Nutr Clin Pract* 1996; 11: 28-30.
- HATTON J, MAGNUSON B. How to minimize interaction between phenytoin and enteral feedings: two approaches. Therapeutic options. *Nutr Clin Pract* 1996; 11: 30-31.
- HEBERER M, MARX A. Complications of enteral nutrition. In: Payne-JAMES J, GRIMBLE G, SILK D, Eds. *Artificial nutrition support in clinical practice*. 1ª ed. London: Edward Arnold, 1995: 247-256.
- HIDALGO FJ, DELGADO E, GARCIA MARCO O, DE JUANA P, BERMEJO T. Guía de administración de fármacos por sonda nasogastrica. *Farm Hosp* 1995; 19: 251-258.
- HOOKS M, LANGE R, TAYLOR A. Recovery of phenytoin from an enteral formula. *Am J Hosp Pharm* 1986; 43: 685-688.
- JOHNSON DR, NYFFELER MS. Drug-nutrient considerations for enteral nutrition. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Eds. *The ASPEN nutrition support practice manual*. 1ª ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 1998; 6-1 - 6-20.
- KNAPP H. Nutrient-drug interactions. In: ZIGLER EE, FILER LJ, Eds. *Present knowledge in nutrition*. 7ª ed. Washington: ISLI Press, 1996: 540-546.
- LUTOMSKI D, GORA M, WRIGHT S. Sorbitol content of selected oral liquids. *Ann Pharmacother* 1993; 27: 269-274.
- MALAGELADA JR, DISTRUTTI E. Management of gastrointestinal motility disorders. A practical guide to drug selection and appropriate ancillary measures. *Drugs* 1996; 52: 494-506.
- MARCUARD SP, ALBERNAZ L, KHAZANIE PG. Omeprazole therapy causes malabsorption of cyanocobalamin. *Ann Intern Med* 1994; 120: 211-215.
- MARTIN JE, LUTOMSKI DM. Warfarin resistance and enteral feeding. *JPEN* 1990; 14: 513-516.
- MASON P. Drug-nutrient interaction. In: Osney Mead, Ed. *Nutrition and dietary advice in the pharmacy*. 1ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994: 223-237.
- MELNIK G. Pharmacological aspects of enteral nutrition. In: ROMBEAU JL, CALDWELL MD, Eds. *Enteral and tube feeding*. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990: 472-509.
- PAIVA SAR, SEPPE TE, BOOTH SL, CAMILO ME, O'BRIEN M, DAVIDSON KW, SADOWSKI JA, RUSSELL RM. Interaction between vitamin K nutriture and bacterial overgrowth in hypochlorhydria induced by omeprazole. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 699-704.
- PALLEJÁ M, PERA D, CELS I, FALGÀS J. Administración de fármacos por sonda nasogástrica: formas farmacéuticas orales que no deberian ser trituradas antes de su administración. *Farm Clin* 1988; 5: 324-33B.
- PANDET MK, BURKE J, GUSTAFSON AB, MINOCHA A, PEIRIS NA. Drug-induced disorders of glucose intolerance. *Ann Intern Med* 1993; 118: 529-539.
- PAYNE-JAMES J. Enteral nutrition: tubes and techniques of delivery. In: PAYNE-JAMES J, GRIMBLE G, SILK D, Eds. *Artificial nutrition support in clinical practice*. 1ª ed. London: Edward Arnold, 1995: 197-213.
- RAMIREZ B, RICHTER JE. Pro-motility drugs in the treatment of gastric-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1993; 7: 5-20.
- ROSENBERG I, BERRY E. Nutrition. In: MELMON K, MORRELLI H, HOFFMAN B, NIERENBERG D, Eds. *Melman and Morrelli's clinical pharmacology. Basic principles in therapeutics*. 3ª ed. United States of America: Mc Graw-Hill, Inc, 1992: 248-269.
- SELIGMANN H, HALKIN H, RAUCHFLEISCH S, KAUFMANN N, TAL R, MOTRO M, VERED Z, EZRA D. Thiamine deficiency in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy: a pilot study. *Am J Med* 1991; 91: 151-155.
- SILK D, BRAY M, KEELE A, WALTERS E, DUNCAN H. Clinical evaluation of a newly designed nasogastric enteral feeding tube. *Clin Nutr* 1996; 15: 285-290.
- SILK D, BRAY M, KEELE A, WALTERS E, DUNCAN H. Clinical evaluation of a newly designed nasogastric enteral feeding tube. *Clin Nutr* 1996; 15: 285-290.
- SRIRAM K, JAYANTHI V, LAKSHMI G, GEORGE VS. Prophylactic locking of enteral feeding tubes with pancreatic enzymes. *JPEN* 1997; 21: 353-356.
- STROM JG, MILLER SW. Stability of drug with enteral nutrient formulas. *Ann Pharmacother* 1990; 24: 130-134.
- THOMAS JA. Drug-nutrient interactions. *Nutr Rev* 1995; 53: 271-282.
- THOMSON CA, ROLLINS CJ. Nutrient-drug interactions. In: ROMBEAU JL, ROLANDELLI RH, Eds. *Enteral and tube feeding*. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997: 523-539.
- THOMSON F, NAYSMITH M, LINDSAY A. Managing drug therapy in patients receiving enteral and parenteral nutrition. *Hosp Pharm* 2000; 7: 155-164.
- UTERMOHLEN V. Diet, nutrition and drug interactions. In: SHILLS ME, OLSON JA, SHIKE M, ROSS AC Eds. *Modern nutrition in health and disease*. 9ª ed. Baltimore: William & Wilkins, 1999: 1619-1641.
- VARELLA L, JONES E, MEGUID MM. Drug-nutrient interactions in enteral feeding: a primary care focus. *Nurse Practitioner* 1997; 22: 98-104.
- WALTER-SACK I, KLOTZ U. Influence of diet and nutritional status on drug metabolism. *Clin Pharmacokinet* 1996; 31: 47-64.
- WRIGHT B, ROBINSON L. Enteral feeding tubes as drug delivery systems. *Nutr Sup Serv* 1986; 6: 33-48.
- YUK JH. Absorption of cipro administered through a NG or ND in volunteers and patients receiving enteral nutrition. *Diagn Microb Infect Dis* 1990; 13: 99-102.
- YUK JH, NIGHTINGALE CH. Relative bioavailability in healthy volunteers of ciprofloxacin administered through a nasogastric tube with and without enteral feedings. *Antimicrob Agents Chemother* 1989; 33: 111B-1120.

5. NUTRIÇÃO PARENTÉRICA

5.1. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO PARENTÉRICA - ACESSOS E EQUIPAMENTOS

5.1.1. ACESSO VENOSO CENTRAL

5.1.1.1. Princípios Gerais

O acesso venoso central permite a perfusão de fluidos na circulação, utilizando catéteres especiais cuja extremidade distal está introduzida na veia cava ou na aurícula direita. As veias mais utilizadas para inserção do catéter são as veias subclávia, jugular e femoral, e em certas circunstâncias as veias cefálica e basílica.

O acesso venoso central está indicado para a administração de:

- Quimioterapia, antibioterapia e nutrição parentérica que devido ao pH, osmolaridade e volume não são toleradas por via periférica;
- Drogas irritantes com risco de lesão necrosante dos tecidos;
- Terapêuticas longas.

A evolução dos dispositivos de acesso venoso central está muito ligada ao desenvolvimento da nutrição parentérica total.

O sucesso da administração da nutrição parentérica está relacionado com a selecção, colocação e manutenção do material para acesso venoso incluindo sistemas de infusão.

5.1.1.2. Catetér Venoso Central (C.V.C)

5.1.1.2.1. Colocação do C.V.C.

O acesso venoso central é conseguido mediante a colocação percutânea de um C.V.C. na veia subclávia, jugular interna ou externa, ou mesmo na cefálica, basílica ou safena interna podendo utilizar-se várias técnicas:

- *Seldinger modificada* – punção venosa e passagem de um fio-guia através da agulha, seguida da remoção desta e colocação do catéter sobre o fio-guia.

- *Introdutor e dilatador de tecidos* – O catéter passa através do introdutor para a veia e este abre longitudinalmente (tipo casca de banana) deixando o catéter no lugar. Os introdutores devem ser um pouco mais largos que o catéter, para prevenir a hemorragia ou embolismo gasoso.
- *Técnica aberta* – dissecação cirúrgica, isolamento da veia e colocação do catéter. Técnica muito utilizada no acesso à veia safena interna.
- Independentemente da técnica para inserir o catéter, pode ainda proceder-se à tunelização em que aproximadamente seis centímetros de segmento do catéter ficam tunelizados sob o tecido subcutâneo, entre o local da punção na veia e o local de saída na pele.

A veia subclávia permite a introdução fácil de uma cânula em situações de emergência, por exemplo em situações de hipovolêmia grave e/ou choque.

Conforme as circunstâncias, a colocação de catéteres pode fazer-se no bloco operatório, salas de pequena cirurgia, salas de radiologia de intervenção ou mesmo à cabeceira do doente. O doente é submetido a anestesia local e, por vezes, a sedação I.V. Os catéteres tunelizados ou implantados são geralmente colocados no bloco operatório ou nas salas de radiologia de intervenção.

A radioscopia ou a radiografia deveriam sempre ser utilizadas para verificar a posição do catéter antes de se iniciar a terapêutica.

5.1.1.2.2. Complicações do C.V.C.

As complicações mais frequentes, associadas à colocação do catéter, são:

- Pneumotorax – é a mais frequente ocorrendo sobretudo após a colocação percutânea do catéter na veia subclávia.
- Punção arterial – está associada à abordagem percutânea da veia jugular interna, mais raramente da subclávia.
- Mau posicionamento do catéter levando a arritmias, embolismo gasoso, embolismo do catéter, lesão vascular, lesão cardíaca, lesão pleural, lesão do mediastino, lesão do ducto torácico, etc.
- A complicação mais grave é o tamponamento cardíaco, com uma taxa de mortalidade entre 65% e 90%.
- Infecção associada ao catéter – é uma das complicações mais comuns e um dos problemas mais sérios que se apresentam durante a cateterização venosa central em geral e sobretudo na nutrição parentérica total, sendo uma das principais causas da interrupção da terapêutica nutricional.

Prevenção da infecção

A infecção associada ao catéter é uma das complicações mais comuns e dos problemas mais graves durante a utilização do C.V.C., levando muitas vezes à interrupção da terapêutica.

A adesão a protocolos de controlo da infecção, quer na colocação do catéter, quer na preparação do penso, deve ser uma constante, de forma a obterem-se os melhores resultados.

Os protocolos de controlo da infecção incluem:

- Técnica de lavagem de mãos
- Ambiente asséptico
- Desinfecção do local de acesso venoso
- Monitorização do local do catéter.

Deve utilizar-se vestuário especial durante a colocação do catéter (máscara, touca, luvas estéreis, bata estéril), de forma a diminuir a contaminação e infecções subseqüentes.

Parece existir uma relação entre o local de introdução do catéter e o risco de infecção. A veia subclávia apresenta menor risco de infecção que as veias jugular ou femoral.

Os catéteres introduzidos na veia jugular interna têm um maior risco de infecção por serem mais difíceis de imobilizar.

Avaliação e preparação do doente

Para facilitar a colocação segura e com êxito de um C.V.C. deve efectuar-se uma adequada avaliação do doente, nomeadamente a nível dos acessos vasculares, tais como linhas de acesso prévias, dificuldade de acesso venoso, lesões, infecções ou tumores próximo do local de punção, processos cirúrgicos prévios, queimaduras, anomalias venosas ou trombozes. A presença de doenças específicas (cancro da mama ou pulmões, pneumonia, coagulopatias, adenopatias) também deve ser avaliada.

A história medicamentosa é também um factor importante no conhecimento do doente, nomeadamente se faz terapêuticas que alterem a coagulação, como aspirina, anti-inflamatórios não esteróides, cumarínicos ou heparina.

Os cumarínicos deverão ser suspensos no dia anterior à introdução do catéter enquanto que a heparina deve ser suspensa 4 horas antes deste procedimento; no dia da colocação do catéter deve ser determinado o tempo de protrombina.

Outras determinações laboratoriais poderão ser necessárias, como o hemograma, a determinação de plaquetas e mesmo a contagem de neutrófilos, pois a neutropenia tem sido identificada como um factor de risco na colocação dos C.V.C. tunelizados.

O doente deve ser informado com detalhe dos procedimentos a executar, de forma a obter-se o respectivo consentimento e a mantê-lo cooperante.

5.1.1.2.3. Características do catéter

Um C.V.C. é definido pelo tipo de material que o constitui, pelo número de vias que possui, pelos acessórios existentes (*cuffs*, válvulas) e pelas suas dimensões.

Os C.V.C. podem ser constituídos por diferentes tipos de material:

- *Cloreto de polivinilo (P.V.C.)* – relativamente rígido, associado ao aumento da taxa de trombo-genicidade. Hoje é menos utilizado.
- *Polietileno* – elevada resistência à tracção, com um mínimo de irritabilidade do lúmen venoso quando utilizado por períodos curtos. A utilização por períodos longos está associada à adesão de plaquetas e formação de cápsulas fibrosas.
- *Poliuretano* – elevada flexibilidade e resistência à acção das enzimas degradativas. Quando utilizado por períodos curtos provoca um pequeno número de episódios inflamatórios e tromboflebitas. A utilização por períodos longos necessita de anticoagulantes para impedir a formação de trombos.
- *Politetrafluoroetileno* – conhecido por Teflon, estável, com propriedades anti-adesivas e anti-fricção, resistente à acção das enzimas degradativas. Não indicado para utilização por longos períodos devido à sua rigidez, pois causa irritação no lúmen da veia e formação de trombos.

- *Silicone* – sob a forma de um elastômero, conhecido por Silastic (Dow Corning). O silicone é um material biocompatível usado em dispositivos de aplicação intracorporal e utilizado por longos períodos. Possui elevado grau de elasticidade e flexibilidade e não causa irritação do lúmen da veia. Resistente às enzimas degradativas devido à sua superfície hidrofóbica, resiste à aderência das bactérias, e é considerado quimicamente inerte em relação ao sangue. Necessita de fio-guia ou introdutor para a sua colocação, por ter uma textura mole.
- *Hidrogel* – polímero hidrofílico, especial para uso biológico. Absorve água até (90% do seu peso seco) sem se dissolver. De todo o material biocompatível é o mais inerte e não trombogênico.
- *Catéteres revestidos* – pode dispor-se de catéteres impregnados com antimicrobianos e de catéteres revestidos com anti-sépticos.

Quanto ao número de vias, os C.V.C. podem dispor de uma ou várias vias. Os catéteres de várias vias permitem a administração simultânea de várias drogas ou de drogas incompatíveis e diferem sobretudo no comprimento ou local de saída das vias, podendo estas acabar na extremidade do catéter ou ter a saída antes do fim deste. O uso de catéteres de várias vias parece aumentar o risco de infecção. Este risco parece estar relacionado com as manipulações do catéter, incluindo as lavagens de rotina das entradas não utilizadas. Deve utilizar-se o catéter com o número de vias necessárias à administração da terapêutica.

Para terapêuticas de longa duração devem utilizar-se C.V.C. providos de acessórios, tal como os *cuffs*, que funcionam como apoios subcutâneos e como barreira mecânica de protecção ao catéter. Podem ser de Dracon e estão ligados a catéteres tunelizados. Os *cuffs* de colagénio estão impregnados de iões de prata que funcionam como barreira química contra a infecção, podendo estar ligados ou pré-ligados ao catéter.

As válvulas de 3 entradas, sensíveis à pressão, impedem o refluxo de sangue, a oclusão do catéter e o embolismo gasoso, e evitam a heparinização diária do catéter.

Os C.V.C. são definidos pelas suas dimensões – diâmetro, espessura, calibre e comprimento, em que o diâmetro expresso em milímetros define ambos os diâmetros, interno e externo. A espessura, expressa em unidades French define o perímetro exterior do catéter em milímetros. O calibre está inversamente relacionado com o diâmetro exterior do catéter. Catéteres com diâmetros externos semelhantes podem ter diferenças de 30% na dimensão do seu lúmen, o que está dependente do tipo de material. O comprimento do catéter depende do seu local de inserção, havendo catéteres que podem ser ajustados no momento de inserção (silicone) e outros que são inseridos sem alteração (catéteres de ponta cônica).

5.1.1.2.4. Tipos de C.V.C.

■ *C.V.C. não tunelizado*

São catéteres simples ou de várias vias colocados por abordagem percutânea nas veias subclávia, jugular ou femoral, geralmente utilizados em cuidados imediatos para administração de terapêuticas por períodos curtos. São económicos e fáceis de substituir ou remover sobre o fio-guia.

Necessitam de cuidados de rotina, como lavagem, heparinização e mudança de penso estéril.

■ *C.V.C. tunelizados com cuff - Hickman/Broviac*

São catéteres simples ou de várias vias colocados percutaneamente na veia jugular ou subclávia, ou por técnica aberta na veia cefálica. Utilizam um *cuff* de Dracon e são tunelizados no tecido subcutâneo.

São utilizados para administração intravenosa de terapêuticas prolongadas no domicílio, nomeadamente quimioterapia, nutrição parentérica total e na terapêutica da dor.

Necessitam de cuidados mínimos mas frequentemente o próprio doente pode assumir esses cuidados.

Como desvantagens, necessitam de heparinização por rotina, a sua colocação exige manipulação em bloco operatório e a sua remoção pode apresentar dificuldade.

▪ *Catéteres centrais colocados periféricamente*

São catéteres simples ou de duas vias colocados percutaneamente nas veias anticubitais, em doentes que necessitem de acessos por tempo variável (várias semanas ou até meses), para administração de terapêuticas em ambulatório, incluindo NP.

Estes catéteres eliminam os riscos associados à penetração na área torácica, podendo ser colocados na cama do doente ou até em regime ambulatório. Como desvantagem, necessitam de heparinização por rotina.

▪ *Discos de administração percutânea*

Acesso venoso constituído por um reservatório coberto por um septo de silicone auto-selável no início do catéter o que permite aproximadamente 1000 a 2000 punções utilizando agulhas especiais (ponta sem bisel para prevenir a deterioração do septo).

A colocação mais comum é no peito (sob a mama), embora possa ser colocado no abdómen, na virilha ou na veia anticubital.

Os discos encontram-se disponíveis na versão de duas vias, com catéteres pré-ligados ou separados. Estão indicados para administração intravenosa intermitente, por longos períodos. Necessitam apenas de cuidados aquando da utilização, e de heparinização mensal se a entrada não estiver a ser utilizada. Não apresentam componentes exteriores sujeitos a quebra e mantêm a imagem corporal intacta. Como desvantagens, necessitam de utilização de agulha e colocação em bloco operatório e para remoção do catéter necessitam de pequena intervenção cirúrgica.

Seleção dos C.V.C.

A escolha de um C.V.C. deve ter em consideração alguns factores: características do doente, terapêutica a administrar, período de administração, tipo de administração (simples ou múltipla), volume a administrar e velocidade de administração, características do próprio catéter, e especialmente a experiência do clínico.

O nível de actividade do doente, a sua capacidade física para cuidar do catéter, o diagnóstico, o nível de actividade futura e os custos são outros factores a ter em consideração.

5.1.1.2.5. Manutenção do C.V.C

A manutenção do C.V.C. faz-se através dos cuidados locais na área de inserção e através da lavagem do catéter.

Os cuidados locais são considerados uma das medidas mais importantes para reduzir a colonização bacteriana, devendo utilizar-se anti-sépticos e pensos estéreis no local da inserção do catéter. Os anti-sépticos mais utilizados são a clorhexidina, iodopovidona a 10%, álcool 70° e tintura de iodo.

A utilização de acetona como desengordurante da pele não apresenta qualquer eficácia na redução das infecções do catéter.

A utilização de pensos oclusivos com pomadas antimicrobianas no local da inserção gera alguma controvérsia, pois parece haver um potencial desenvolvimento de infecções fúngicas ou bacterianas resistentes.

A manutenção do catéter varia em função do tipo de penso, do intervalo de substituição deste e da frequência de visualização relativamente a sinais de infecção.

Os tipos de pensos mais vulgarmente utilizados são os adesivos transparentes e os pensos de gaze. No entanto existe alguma controvérsia sobre a humidade residual e o desenvolvimento microbiano com a utilização de adesivos transparentes.

Regra geral, os pensos de gaze são substituídos ao fim de 24 a 48 horas, devendo também ser substituídos sempre que estejam sujos ou soltos, enquanto que os pensos transparentes devem ser substituídos cada 4 a 5 semanas.

Os pensos de gaze apresentam vantagens, pois são simples e permitem ao doente os seus próprios cuidados. Os pensos transparentes permitem uma inspeção continua do local e ajudam na fixação do catéter.

Podem também ser utilizados pensos de gluconato de clorohexidina de libertação controlada, mas ainda existem poucos estudos relativos à sua eficácia, o mesmo acontecendo ao colódio, solução de piroxilina em éter e álcool, que fornece uma película transparente oclusiva após a aplicação.

A lavagem do C.V.C. permite manter a sua potência, reduzindo a deposição de fibrina e formação de trombos. Além disso, em doentes com C.V.C. por longos períodos, baixas doses de varfarina podem proteger contra a trombose.

O tipo de catéter, o período de utilização e os protocolos da instituição hospitalar vão condicionar a frequência e o volume de solução a utilizar.

Embora a eficácia da solução salina heparinizada tenha sido demonstrada sobretudo nos catéters periféricos, muitos protocolos aprovam a solução de heparina para limpeza de rotina dos C.V.C.

No entanto, não existe consenso no que diz respeito ao volume, frequência e concentração das soluções de heparina:

- Os volumes variam entre 1 e 5 ml;
- A concentração varia entre 1 e 1000 U/ml;
- A concentração mais usada é 100 U/ml;
- A limpeza diária deve ser muito frequente, com excepção dos discos que são limpos todas as 4 semanas;
- Os catéters groshung são limpos semanalmente com solução de Na Cl 0.9%.

Os cuidados com a entrada do catéter reduzem a contaminação intraluminal deste, devendo utilizar-se álcool a 70° durante as mudanças de sistema que devem fazer-se todas as 48 a 72 horas, com excepção dos sistemas usados nas transfusões de sangue e emulsões lipídicas. Os discos de administração percutânea devem ser descontaminados com anti-sépticos antes da inserção da agulha.

5.1.1.3. Acesso Venoso Periférico

O acesso venoso periférico pode ser utilizado para administração de terapêuticas por curtos períodos de tempo (10 a 14 dias), quando não há restrição de fluidos ou quando a osmolaridade da solução é baixa (< 600 a 900 mOsm/L).

O acesso venoso periférico pode utilizar cânulas periféricas *standard*, catéters médios ou catéters longos. Os catéters médios penetram cerca de 15 cm na veia. Nos catéters longos a extremidade distal é

colocada na junção entre a axila e a subclávia. Destes posicionamentos apenas com um catéter longo se pode conseguir um acesso venoso central.

Nos catéteres periféricos mantém-se o risco de complicações associadas com infecções e oclusão; no entanto, a principal complicação é a tromboflebite das veias periféricas.

Devem ser consideradas algumas recomendações sobre catéteres para administração periférica:

- Usar cânulas de calibre fino.
- Usar preferencialmente o poliuretano.
- Utilizar veias de largo calibre e evitar a colocação junto a articulações.
- Inspeccionar diariamente o local de inserção da cânula.
- Cânulas periféricas habituais requerem alternância de local todas as 48 a 72 horas, os catéteres médios podem ser usados até 4 semanas e os longos até 2 a 3 meses.
- A cânula deve ser removida o mais cedo possível, mal surjam sinais de tromboflebite.
- A cânula deverá ser reinserida a alguma distância do local da tromboflebite, preferencialmente noutra membro.

A profilaxia contra tromboflebitas de veias periféricas durante o acesso venoso periférico engloba:

- Cremes e geles tópicos de anti-inflamatórios não esteróides.
- Diminuir a osmolaridade das soluções para valores inferiores a 600 Osm/L. No entanto, há referências da administração de soluções com 800 a 1000 mOsm/L, utilizando a adição de heparina e hidrocortisona.
- Utilizar emulsões lipídicas isoosmolares, que fornecem calorías e baixa osmolaridade.

Parece existir controvérsia na utilização de pensos oclusivos com pomadas antimicrobianas, devido a potencial desenvolvimento de infecções fúngicas ou bacterianas resistentes.

5.1.1.4. Equipamentos

O equipamento de perfusão permite uma administração correcta e segura de terapêuticas IV, incluindo NPT.

Os avanços tecnológicos deste equipamento estão relacionados com a expansão das terapêuticas IV no domicílio, nestes últimos 20 anos.

5.1.1.4.1. Sistemas de perfusão

Sistemas de perfusão intravenosa por gravidade são a forma mais simples e económica de administração de terapêuticas intravenosas. No entanto, a perfusão de soluções com segurança e precisão pode resultar inadequada, visto a regulação do ritmo de administração ser manual e requer uma monitorização continua da perfusão, para se conseguir uma fiabilidade limitada.

Estes sistemas de perfusão não devem ser utilizados na administração de nutrição parentérica total.

Um sistema de administração é constituído pelas seguintes partes:

- Perfurador – realiza a conexão do sistema ao recipiente que contém o fluido

- Filtro de ar antibacteriano – geralmente com tampão de fecho, servindo para igualar as pressões exterior e interior do recipiente.
- Câmara de gotejamento – permite a purga do sistema e por vezes possui um filtro com porosidade de 15 μm .
- Tubo de perfusão.
- Sistema regulador de gotejamento.
- Acesso de entrada para injeções intermitentes.
- Conexão para adaptação à via intravenosa (Leur-Lock).

A falta de precisão nestes sistemas levou ao aparecimento de diversos sistemas de regulação de gotejamento denominados controladores, que mantêm um ritmo de administração regular e são utilizados para administração de pequenos volumes, não devendo no entanto ser utilizados em nutrição parentérica total.

Bombas de perfusão – são equipamentos mecânicos com controle electrónico, que exercem uma pressão positiva para impulsionar a perfusão e assim ultrapassar a pressão venosa e as diversas resistências que se produzem na linha de perfusão. São geralmente volumétricas e calibradas em ml/h, estando dotadas de diferentes alarmes (entrada de ar no sistema, aumento de pressão, final da perfusão), permitindo a administração de volumes correctos e controlados.

Uma classificação convencional das bombas de perfusão electrónicas baseia-se no seu mecanismo de bombagem e inclui três tipos:

Bombas peristálticas – possuem um sistema peristáltico giratório.

Bombas de cassete – possuem um infusor electrónico e um sistema de perfusão descartável com uma câmara de bombagem.

Bombas de seringa – possuem um mecanismo electrónico que vai accionar o êmbolo de uma seringa descartável onde está contido o fluido, e são utilizadas para administrar pequenos volumes, nomeadamente nutrição parentérica em neonatologia.

As bombas de perfusão utilizadas na administração de nutrição parentérica total têm características diferentes caso o doente esteja em internamento ou em ambulatório.

Características das bombas para ambulatório e internamento

	Ambulatório	Internamento
Dimensões	Pequenas e leves	Pesadas
Mobilidade do doente	Permite ao doente a deslocação, estando dependente do peso da máquina e volume da boia	A bomba está montada num suporte e durante a administração o doente permanece no leito ou poltrona
Sistema de administração	Requer sistemas específicos para a marca da bomba	Utiliza sistemas genéricos
Indicação (de doentes)	Doentes independentes com administração diurna ou sem capacidade física para as bombas fixas	Geralmente para doentes com administração nocturna e doentes em internamento

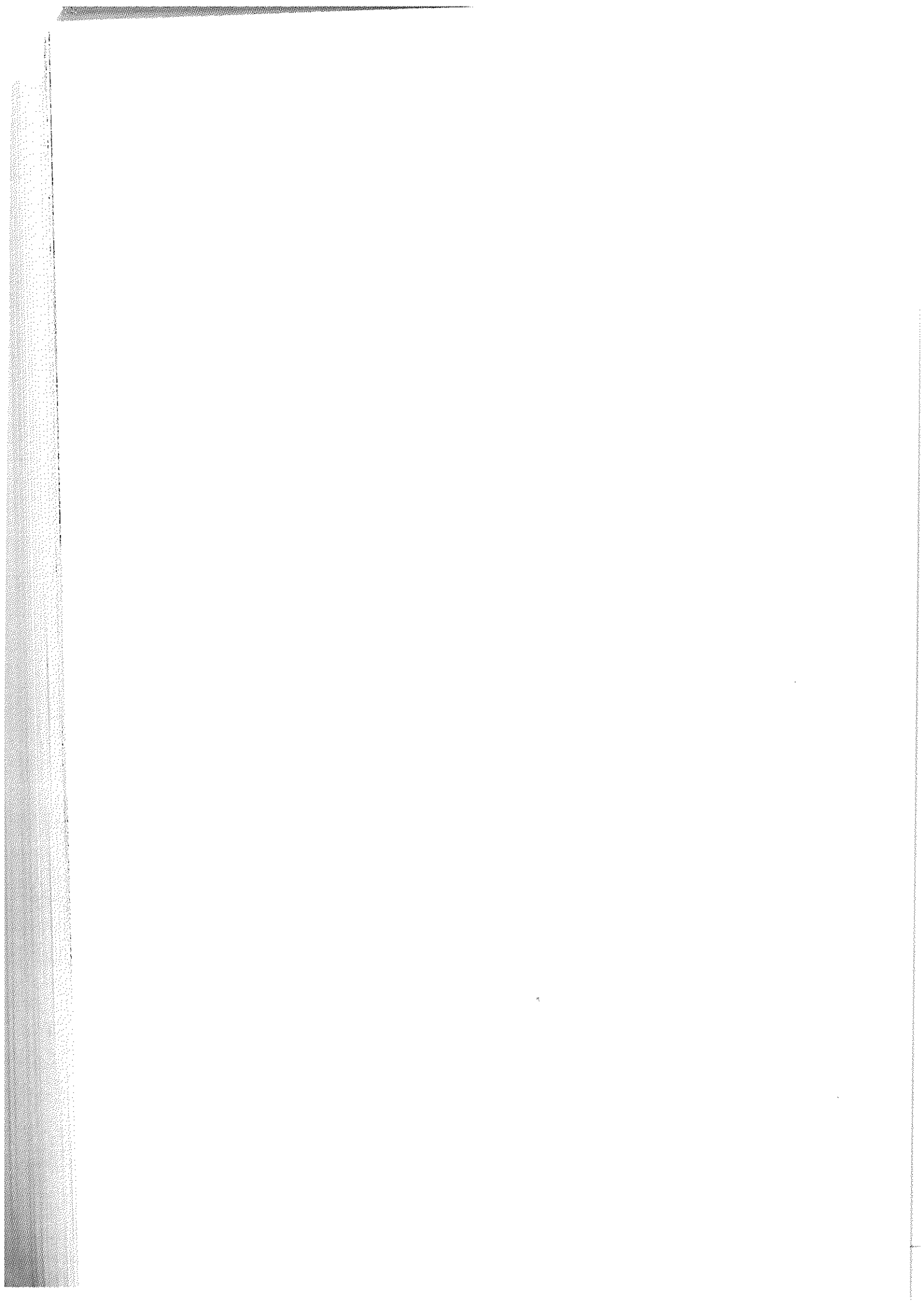
Crítérios de selecção do equipamento de perfusão

A selecção apropriada do equipamento, especialmente em doentes em ambulatório está dependente do próprio doente, da terapêutica instituída, do período de tempo previsto, da relação custo-eficácia.

- Em relação ao doente há a considerar; idade, diagnóstico, condições gerais, mobilidade, capacidade cognitiva e envolvimento de prestadores de cuidados.
- Em relação à terapêutica há a considerar: administração de um ou mais fármacos, continuidade ou intermitência, período de tempo de administração e volume a administrar.
- Em relação ao custo-eficácia há a considerar: facilidade de treino para o pessoal e para o doente, complicações associadas ao equipamento, quantidade de interacções clínicas, quantidade de perdas, espaço de armazenagem e disponibilidade de obtenção dos produtos.

BIBLIOGRAFIA

- CANALEJO E., MARTÍN G., RUIZ J.. El catéter de subclávia en nutrición parenteral (I) *Nutrición Hospitalaria* 1994; 9, 268-274.
- EVAN NJ, BAMBA M, ROMBEAU JL, Care of Central Venous Catheters. In: Rombeau JL, Caldwell MD, Ed. *Clinical nutrition*. 2ª ed. VB Saunders Company 1990, 353-366.
- HALL L, PIPP TL, KEARNS PJ: Parental Nutrition devices and equipment In: ROMBEAUN JL, CALDWELL MD, Ed. *Clinical nutrition*. 2ª ed. Philadelphia WB Saunders Company 1990, 334-352.
- KEMP L., BURGE J., CHOBAN P. e cols.: The effect of catheter type and site on infection rates in total parenteral nutrition patients. *J.P.E.N.* 1994; 18, 71-74.
- NEBRA JS, SILVA EL. In: CELAYA PÉREZ S, *Tratado de Nutrición Artificial*. Ed. Grupo Aula Médica S.A. 1998, 195-212.
- OLIVEIRA FJ. Técnica de Acesso ao Sistema Venoso Profundo, In FERNANDD JOSÉ OLIVEIRA, *Nutrição Parental* 2ª ed, 1985, 132-152.
- SEGURA M., CHAMORRO J., Vías de acceso en nutrición parenteral domiciliaria. Complicaciones asociadas. In *Manual de nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria, procedimientos educativos y terapéuticos*. Ed. Grupo N.A.D.Y.A. S.E.N.P. 1996; 69-87.



5.2. MODO DE ADMINISTRAÇÃO

5.2.1. INTRODUÇÃO

A nutrição parentérica (NP) consiste na administração de nutrientes por via intravenosa, sendo usada exclusivamente em doentes cujas necessidades metabólico/nutricionais não podem ser cobertas pela alimentação oral ou pela nutrição entérica. Assim, os produtos a utilizar têm de obedecer a determinados requisitos: estéreis e sem pirogênios; densidade em nutrientes adequada; perfil farmacocinético apropriado; ausência de toxicidade do sistema retículo-endotelial, sistema nervoso central, fígado e outros; e osmolaridade tolerada pelo endotélio vascular.

5.2.2. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

A NP pode ser administrada por veia periférica ou veia central, dependendo das características do doente e dos solutos de NP.

5.2.2.1. Veia periférica

Pressupõe a existência de bom território venoso de calibre médio nos membros superiores. A perfusão é realizada através de minicatéter ou agulhas aletas, sendo desejável a mudança de local de punção pelo menos de 48/48 horas. A osmolaridade máxima dos solutos a utilizar não pode ultrapassar os 800-900 mOsm/L, caso contrário há o risco de flebite imediata.

5.2.2.2. Veia central

Permite um aporte máximo de nutrientes, mas exige a colocação de um catéter com assepsia rigorosa, pelo que o risco de infecção é maior.

5.2.3. MODO DE ADMINISTRAÇÃO

O modo de administração dos solutos de NP depende da sua forma de apresentação e do tempo de perfusão.

5.2.3.1. Forma de apresentação

Actualmente, os solutos para NP estão disponíveis em várias formas:

- Solutos de nutrientes individualizados, sendo necessária a perfusão simultânea de nutrientes (aminoácidos e glucose; aminoácidos e lípidos), em frascos separados, com sistema em "Y". Cada conjunto deve correr em 6, 8, ou 12 horas conforme o volume necessário nas 24 horas; neste tipo de administração os aditivos são colocados dentro dos frascos consoante a sua compatibilidade físico-química. Tem desvantagens: aumenta o risco de infecção e exige assépsia rigorosa na sua manipulação.
- Misturas extemporâneas (*kits*) de 2 dos solutos num dos recipiente de maior dimensão, não exigindo a administração em "Y", mas se houver necessidade de electrólitos ou outros micronutrientes tem que haver uma reposição simultânea, em regra veiculada por outros soros.
- Misturas intravenosas para NP em bolsa, contendo todos os nutrientes necessários para as 24 horas. Podem ser formuladas e preparados para cada doente pelos serviços farmacêuticos em áreas de trabalho adequadas e controladas de acordo com padrões mínimos de segurança, qualidade e eficácia, definidos pelas Normas de Bom Fabrico de Medicamentos regulamentadas por Decreto-Lei (n.º 72/91) e Portaria (n.º 42/92), permitindo uma melhor gestão dos recursos materiais, humanos e financeiros. Contudo, estão disponíveis no circuito comercial, bolsas mono, bi e tri-compartimentadas, com e sem electrólitos, com e sem lípidos, cuja estabilidade está comprovada para longos períodos de tempo; pode haver necessidade de uma adição extemporânea de oligoelementos e vitaminas e poderão necessitar de alguma correcção de electrólitos em simultâneo. O uso de bolsas apresenta vantagens nutricionais, práticas e económicas, mas é aconselhável a utilização de bomba de perfusão para administração.

5.2.3.2. Tempo de perfusão

NP cíclica

Perfusão da NP durante um período de 16 horas, com pausa de 8 horas; é feita uma administração a um ritmo constante, mas reduzindo o débito para metade nas últimas 2 a 4 horas de perfusão que deve terminar no turno da manhã. É considerada mais fisiológica, sendo frequentemente seleccionada na NP ambulatória. Após a administração é obrigatório a lavagem do catéter com 2,5 ml de soro fisiológico com 5000 unidades de heparina, de modo a manter o catéter permeável até à administração seguinte.

NP contínua

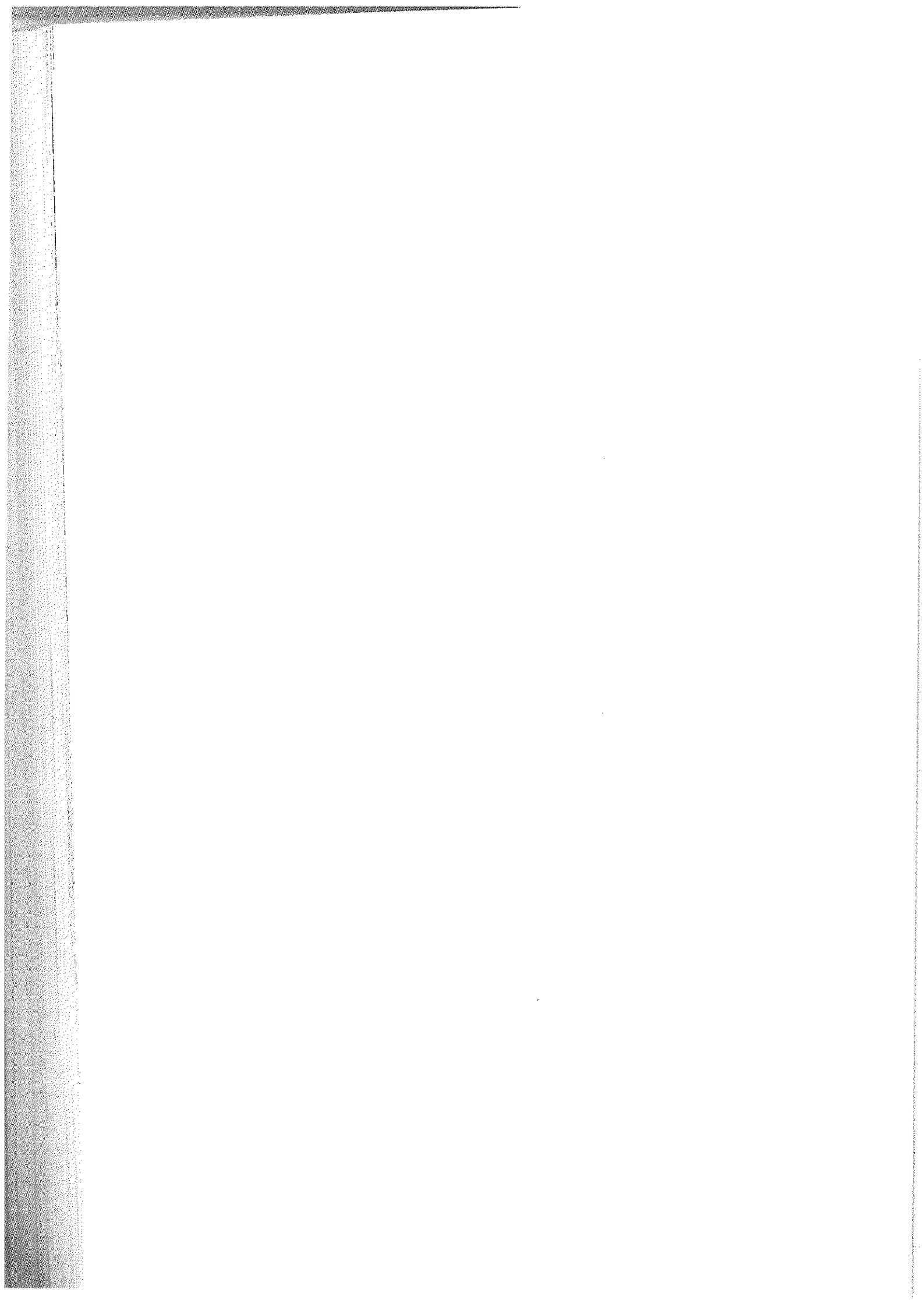
Mais simples e consiste na perfusão da NP durante um período de 24 horas.

5.2.4. NORMAS DE ADMINISTRAÇÃO

Quando há necessidade de interrupção da NP (exames auxiliares de diagnóstico, intervenção cirúrgica ou perda de acesso venoso) deve ser colocada imediatamente uma glucose isotónica para evitar hipoglicémia. Nunca interromper subitamente a NP sem colocar glucose isotónica.

BIBLIOGRAFIA

- CAMILO E. Alimentação parentérica: a última opção. Revista *Interno* 1990; 2: 43-48.
- CAMILO E. *Manual de Nutrição Clínica*. HSM. 1984
- FURIÓ J, DOMINGO A. Procedimientos de enfermería para la administración intravenosa. In: TORRES N, Ed. *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 3ª ed. Valencia: NAU Libres 1998; 137 - 151.
- KRZYWDA E, EDMISTON C. Parenteral access and equipment. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Eds. *The ASPEN nutrition support practice manual*. 1ª ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 1998; 7-1 - 7-10.
- STUART S, STUART M, UNGER L. Enteral and Parenteral Nutrition Support. In: MORRISON G, HARK Eds. *Medical Nutrition and Disease*. 1ª ed. Massachusetts: Blackwell Science, 1996; 339-368.



5.3. NUTRIÇÃO PARENTÉRICA – FORMULAÇÕES

5.3.1. INTRODUÇÃO

A nutrição parentérica consiste no aporte total ou parcial de nutrientes por via intravenosa, com o objectivo de manter ou melhorar o estado nutricional dos doentes, que não apresentam capacidade para assimilar a nutrição por via digestiva.

Uma mistura nutritiva para administração parentérica pode conter mais do que 50 componentes com um alto potencial de interacções químicas e físico-químicas entre os ingredientes, a bolsa, o oxigénio, a temperatura e a luz. O farmacêutico responsável pela preparação ou supervisão destas misturas deve ser conhecedor de todos os factores que podem influenciar a estabilidade da mistura nutritiva, para que deste modo possa evitar o seu aparecimento, assegurando a qualidade galénica da mistura final.

5.3.2. COMPONENTES DAS MISTURAS DE NUTRIÇÃO PARENTÉRICA

5.3.2.1. Proteína

A proteína incluída nas misturas para nutrição parentérica é a fonte de azoto necessária à síntese proteica. É fornecida na forma de L-aminoácidos cristalinos, podendo utilizar-se como fonte de azoto alternativa os di e tripeptídeos.

Do ponto de vista qualitativo, os aminoácidos (AAs) podem dividir-se em soluções *standard* e soluções modificadas.

5.3.2.1.1. Soluções *standard*

A proteína do ovo é considerada o padrão para a determinação do valor biológico de uma proteína.

O padrão ovo, apresenta os seguintes valores de referência:

Relação E/T (aa essenciais/aa totais) = 3,19

AAEE (AAs essenciais) = 43,44%

AARR (AAs ramificados) = 22,06%

Consideram-se os seguintes parâmetros de valorização da composição de AAs em nutrição parentérica (NP):

- Relação A/E: onde A é a quantidade total de um aminoácido essencial presente na mistura e E a quantidade de aminoácido essencial do ovo.
- Conteúdo em AAEE: compara-se com a proporção de AAEE da proteína do ovo.
- Conteúdo em AARR: deverá ter a mesma proporção do existente no ovo.
- Relação E/T: deve seguir o valor encontrado no padrão ovo.

O fornecimento de AAs por via parentérica visa reduzir o balanço azotado negativo, fornecendo ao fígado substratos necessários à síntese proteica ou para o fornecimento de energia, reduzindo-se assim a necessidade de mobilizar proteínas endógenas dos tecidos periféricos.

As soluções *standard* comercializadas apresentam uma formulação próxima do padrão ovo, sendo a sua proporção de AARR entre 20 e 22% e a relação E/T aproximadamente igual a 3. (*Quadro 1*).

5.3.2.1.2. Soluções modificadas

A utilização de soluções modificadas pode ser benéfica nalgumas patologias em que haja necessidade de efectuar contenção de algum aminoácido, ou quando a aditivação de um determinado AAs pode exercer um efeito terapêutico sobre certas lesões.

Tratando-se de formulações desequilibradas e com valor económico mais elevado, devem ser utilizadas em situações muito especiais.

5.3.2.1.2.1. Glutamina

A glutamina é o aminoácido livre mais abundante na circulação. É o fornecedor de precursores de ácido nucleicos necessários à rápida divisão de células e desempenha um papel primordial no transporte de azoto entre os órgãos.

Este aminoácido é considerado um substrato energético muito importante para os enterócitos, bem como um aminoácido essencial para as células do sistema imunitário e para as células de crescimento rápido, como os fibroblastos.

Quando utilizado pelo sistema imunitário, transforma-se em glutamato, aspartato e lactato, substratos a utilizar pelo fígado, como precursores da gluconeogénese.

Através de outra via, a glutamina comporta-se como agente nutriente imunomodulador, preservando a integridade da barreira intestinal.

A glutamina apresenta problemas de instabilidade e solubilidade, pelo que a sua administração consegue-se com o uso de precursores deste aminoácido, nomeadamente:

- através do α -cetoglutamato, especialmente na forma de sais de ornitina;
- através de dipeptídeos sintéticos como a L-alanil-L-glutamina ou a L-glicil-L-glutamina.

Estes precursores são estáveis, solúveis e libertam rapidamente glutamina na circulação sanguínea. A sua osmolaridade é mais baixa do que a observada com soluções de glutamina.

A comparação entre os dois dipeptídeos indica que a alanil-glutamina é mais rapidamente metabolizada, sendo esta menos sensível a alterações da função renal e hepática. (*Quadra 2*).

5.3.2.1.2.2. Arginina

A arginina, considerada como aminoácido semi-essencial, é indispensável ao organismo em determinadas circunstâncias. Está comprovado o seu funcionamento como factor acelerador da cicatrização de feridas pós trauma ou agressão cirúrgica, bem como os seus efeitos benéficos na retenção azotada em situações de *stress*.

Outra importante acção da arginina é a sua capacidade para actuar como mediador da imunomodulação, potenciando a imunidade mediada por células, quer directamente, quer através de um aumento nos níveis de ornitina.

A arginina é um componente essencial na síntese de poliamidas e de ácidos nucleicos, mecanismos através dos quais é capaz de interferir na actividade mitótica.

Este aminoácido diminui a indução e crescimento de tumores, aumenta o período de latência e reduz o tamanho tumoral no sarcoma induzido por vírus.

A arginina é um potente indutor da secreção de insulina, glucagon, hormona de crescimento, prolactina e catecolaminas, sendo igualmente o precursor do óxido nítrico. A actuação do óxido nítrico formado a partir da arginina comporta acções tão importantes como a inibição da agregação plaquetária, a regulação da termogénese, a acção como agente citotóxico para diversos germes e para células tumorais.

5.3.2.1.2.3. Aminoácidos Ramificados (AARR) (Leucina, Isoleucina, Valina)

Os AARR actuam como substratos energéticos, substratos para a neoglucogénese, são moduladores do metabolismo muscular proteico, potenciadores da síntese proteica hepática e da síntese de proteínas de fase aguda.

A sua utilização considera-se útil em situações de trauma, sépsis, insuficiência hepática e provavelmente na insuficiência renal crónica. (*Quadro 3*).

5.3.2.2. Hidratos de Carbono

Os hidratos de carbono (HC) constituem um dos pilares energéticos da nutrição artificial; são soluções estáveis de fácil obtenção e estão aptas para a administração intravenosa.

A quantidade de HC a adicionar nas misturas nutritivas para NP está dependente das necessidades calóricas do doente, da taxa máxima de oxidação da glucose e da obtenção de um balanço óptimo entre os HC e os lípidos, para o aporte de calorías não proteicas.

5.3.2.2.1. Glucose

A dextrose mono-hidratada continua a ser o hidrato de carbono mais utilizado em nutrição parentérica. Cada grama de glucose mono-hidratada proporciona aproximadamente 3,4 Kcal, estando disponíveis soluções com concentrações que variam entre os 5 e os 70%. (*Quadro 4*).

A concentração de glucose na NP contribui consideravelmente para a determinação da osmolaridade da mistura nutritiva.

Quando a NP é administrada por veia periférica, a percentagem de glucose não deve ultrapassar os 10%, uma vez que concentrações superiores aumentam a osmolaridade e provocam flebites.

A taxa máxima de oxidação da glucose é de 5 mg/kg/min, ou seja 7,2 g/kg/dia. Este aporte é parcialmente fornecido pela glucose endógena proveniente da neoglucogénese, a qual não é inibida pela administração desta, pelo que se recomenda, um aporte deste HC que não ultrapasse os 5 g/kg/dia ou seja 20 kcal/kg/dia.

A administração de quantidades excessivas de glucose (> 600 g/dia) provoca: aumento da lipogénese, com aumento do coeficiente respiratório acima de um; infiltração gorda periportal e elevação das transaminases, bilirrubina e fosfatase alcalina; aumento em 5% do efeito termogénico no gasto energético (GE); aumento da actividade simpática, aumento da produção de CO₂, alteração da função dos neutrófilos e aumento do crescimento bacteriano por aporte de substrato energético.

Doentes em situação de sépsis ou trauma apresentam alterações no metabolismo dos hidratos de carbono, devido ao aumento da produção de glucose endógena, a qual não é inibida pela hiperglicémia, insulina ou administração exógena de glucose. Nestas situações é aconselhável reduzir os aportes de glucose para 4 g/kg/dia.

5.3.2.2.2. Hidratos de carbono – não glucose – em nutrição parentérica

Apesar da glucose ser o substrato energético preferencial e o HC de administração parenteral melhor tolerado em situações normais, não apresenta as mesmas vantagens numa fase pós-agressão; motivo pelo qual se têm investigado novas fontes de energia que não alterem a adaptação metabólica endógena. Nestas situações, têm-se estudado diversos HC alternativos, nomeadamente a frutose, os poliálcoois (xilitol e sorbitol) e o glicerol.

Todos apresentam análogo coeficiente respiratório e densidade calórica (xilitol: 4,06 kcal/g; sorbitol: 3,78 kcal/g; glicerol: 4,32 kcal/g; frutose: 4 kcal/g), no entanto, diferem na osmolaridade (a frutose, o sorbitol e o xilitol são isoosmolares com a glucose; o glicerol duplica a osmolaridade desta).

5.3.2.2.2.1. Frutose

A frutose é metabolizada fundamentalmente a nível hepático, pela enzima frutoquinase. Entra na célula independentemente da insulina, 30% é transformada em lactato e aproximadamente 70% transforma-se em glucose, pelo que vai necessitar de insulina no seu metabolismo.

As vantagens do uso da frutose relativamente à glucose são o efeito anticetogénico, a inibição da lipólise e o efeito poupador de proteína ao inibir a neoglucogénese.

Quanto às desvantagens associadas ao seu uso, são de salientar a acidose láctica, a produção de lipogénese hepática, a hipofosfatémia, a hiperuricémia e a depleção de ATP.

5.3.2.2.2.2. Sorbitol

O sorbitol transforma-se no fígado em frutose. Unicamente a transformação do sorbitol em glucose, via frutose, é independente da insulina.

Recomenda-se uma velocidade máxima de administração de 0,25 g/kg/h, para evitar os efeitos tóxicos.

As principais vantagens do sorbitol relativamente à frutose, devem-se ao possível alto índice de oxidação, sem elevação da glicémia nem da insulinémia, e sem produzir acidose láctica, nem aumentar a lipogénese.

5.3.2.2.3. Xilitol

O xilitol é metabolizado em 70 a 80% no fígado (a glucose), ainda que exista alguma actividade metabólica no rim, tecido adiposo, pulmão, testículos, cérebro e ilhotas pancreáticas.

Este poliálcool induz moderadas elevações da glicémia e insulinémia e reduz a neoglucogénese, aumentando a oxidação dos ácidos gordos.

Recomenda-se efectuar a administração de xilitol a uma velocidade entre 0,125 e 0,250 g/kg/h, de modo a evitarem-se elevações nos níveis de glicémia e insulinémia.

Como contra-indicação ao uso deste substrato, refere-se as situações de insuficiência hepática ou acidose metabólica por hiperlactacidémia.

Dos principais efeitos secundários descritos, é de salientar o aumento do ácido úrico, a acidose láctica, a diminuição dos nucleótidos da adenina no fígado e o depósito de cristais de oxalato de cálcio no rim.

5.3.2.2.4. Glicerol

O glicerol pode ser oxidado directamente pela via dos ácidos tricarboxílicos, ou indirectamente após a sua transformação em glucose ou glicogénio.

A resposta insulínica ao aporte de glicerol é mínima, uma vez que o seu transporte através das membranas celulares parece não necessitar de insulina.

Os efeitos indesejáveis (hemólise), dependem da dose e da via de administração utilizados, uma vez que a osmolaridade do glicerol duplica a da glucose. Não se referem efeitos adversos quando a velocidade de administração não ultrapassa os 0,74 g/kg/h.

5.3.2.3. Lípidos

Os lípidos são substratos fornecedores de energia (9 kcal/g), têm baixa osmolaridade, são componentes estruturais das membranas e são imprescindíveis ao fornecimento de ácidos gordos essenciais, prevenindo o seu déficit. Considera-se que as necessidades de ácidos gordos essenciais, concretamente do ácido linoleico, são de 3-4% das calorias totais.

O aporte de lípidos não deve exceder a quantidade de 1,5-2 g/kg/dia, sendo aconselhável administrá-los num período de 24 horas, de modo a evitarem-se os efeitos adversos descritos por vários autores.

As emulsões lipídicas contêm, além dos triglicéridos, fosfolípidos derivados da gema do ovo, utilizados como emulsificantes e glicerina para se obter a isotonicidade com o plasma.

A adição de fosfolípidos às emulsões lipídicas confere-lhes estabilidade. A relação fosfolípidos/triglicéridos é de 0,12 nas emulsões a 10%, de 0,06 nas emulsões a 20% e de 0,04 nas emulsões a 30%.

Após a administração de uma emulsão lipídica, podem aumentar (de forma transitória) as concentrações plasmáticas de lípidos, quer pelo aumento dos triglicéridos e dos ácidos gordos livres, quer pelo aumento do colesterol livre e fosfolípidos associados a este.

Existe algum consenso em não administrar lípidos a doentes com hipertrigliceridemia superior a 250 mg/dl.

5.3.2.3.1. Triglicéridos de cadeia longa (LCT)

São formulações amplamente utilizadas, constituídas por óleo de soja estabilizado com lecitina de ovo, que fornecem fundamentalmente ácidos gordos poliinsaturados ω -6. Têm a seguinte composição percentual: 60% de ácidos gordos poliinsaturados (58% ácido linoleico; 2% ácido linolénico), 23% de ácidos gordos monoinsaturados (principalmente ácido oleico), 17% de ácidos gordos saturados.

Têm a vantagem de fornecer ácidos gordos essenciais, ainda que em quantidades superiores às necessidades recomendadas. Requerem carnitina para entrar na mitocôndria e sofrer oxidação.

A maioria dos efeitos secundários observados relacionam-se com a administração de doses excessivas ou a velocidade elevada. Aconselha-se não ultrapassar a dose de 1,5-2 g/kg/dia, devendo ser administrados durante as 24 horas. Recomenda-se o uso de formulações com níveis mais baixos de fosfolípidos. Estão comercializadas emulsões a 10%, 20% e 30%. (Quadro 5).

5.3.2.3.2. Misturas de triglicéridos de cadeia média (MCT) com triglicéridos de cadeia longa (LCT)

Os MCT contêm ácidos gordos saturados com 6-10 átomos de carbono, não necessitam de carnitina como transportador para o interior da mitocôndria, sendo fornecedores imediatos de energia.

Teoricamente, refere-se que os MCT são uma fonte lipídica superior aos LCT, uma vez que o seu processo de eliminação do sangue é mais rápido, não são armazenados no tecido adiposo, são melhores fornecedores de energia e não necessitam de carnitina para a sua beta oxidação.

Ao serem rapidamente metabolizados, os MCT, em doses elevadas, podem originar acidose metabólica e hiperacetonemia.

Com a administração de misturas de MCT/LCT, fornecem-se os ácidos gordos essenciais, obtendo-se igualmente as vantagens dos MCT, bem como uma diminuição dos efeitos secundários relacionados com estes.

Relativamente aos efeitos imunossupressores, as misturas de MCT/LCT, têm efeitos depressores inferiores aos observados com os LCT, devido à diminuição do aporte de ácido linoleico.

Estão comercialmente disponíveis emulsões lipídicas contendo misturas de MCT/LCT nas concentrações de 10% e 20%. (Quadro 6).

5.3.2.3.3. Lípidos estruturados

As novas técnicas enzimáticas permitem hidrolizar especificamente um triglicérido natural numa dada posição e introduzir um novo ácido gordo, um cetoácido, um aminoácido ou um fármaco, para administrar, quer por via enteral, quer por via parenteral.

As vantagens destas emulsões lipídicas devem-se à possibilidade de conjugar numa mesma molécula de glicerol os MCT como substrato energético eficiente e os ácidos gordos essenciais em quantidades suficientes.

A nível experimental, a administração destas emulsões lipídicas tem como efeitos a diminuição do número de infecções, bem como da morbilidade e mortalidade, provavelmente por tratar-se de um substrato energético mais eficaz e simultaneamente produzir menos efeitos inflamatórios e imunossupressores.

A nível humano, as emulsões lipídicas com lípidos estruturados têm sido clinicamente bem toleradas.

A desvantagem relacionada com a utilização destas, prende-se com o seu elevado custo. Actualmente dispomos de uma formulação lipídica composta por lípidos estruturados. (*Quadro 7*).

5.3.2.3.4. Ácidos gordos ómega-3

A maioria das emulsões lipídicas contém ácidos gordos ómega-6 como fonte primordial de gordura. Os ácidos gordos poli-insaturados (PUF) da família ómega-3 alcançaram um notável protagonismo nos últimos anos, devido aos prováveis benefícios derivados da ingestão de óleos de peixe.

Os eicosanóides (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos) derivados da série ómega-3 têm efeitos semelhantes aos derivados da série ómega-6, mas com menor potência biológica.

A incorporação de PUFA ómega-3 nas emulsões lipídicas teria como finalidade a diminuição da produção de eicosanóides derivados do ácido araquidónico, a qual acarreta benefícios imunológicos.

É de salientar que os PUFA ómega-3 autooxidam-se com grande facilidade, o que pode ser potencialmente prejudicial para as células, devido à formação de radicais livres.

A indústria proporciona-nos uma especialidade farmacêutica que contém na sua composição óleo de peixe. (*Quadro 8*).

5.3.2.3.5. Ácido oleico

O ácido oleico é o ácido gordo monoinsaturado mais comum na dieta humana, considerando-se que a sua influência sobre as concentrações totais de colesterol plasmático é neutra.

As emulsões lipídicas comerciais são compostas por azeite e óleo de soja na proporção de 80:20. A distribuição percentual de ácidos gordos nestas emulsões é de 20% de ácidos gordos poli-insaturados, 63% de ácidos gordos monoinsaturados e 17% de ácidos gordos saturados. (*Quadro 9*).

As vantagens associadas ao uso desta emulsões lipídicas são:

- o menor conteúdo em ácidos gordos poli-insaturados permite cobrir os aportes recomendados em ácidos gordos essenciais, sem os riscos que podem advir de uma ingestão superior às necessidades. Sustenta-se a hipótese de não terem influência na produção de eicosanóides;
- sofrem menor peroxidação lipídica. O ácido oleico contém α -tocoferol, antioxidante natural, o qual protege a emulsão lipídica da peroxidação.

5.3.2.4. Electrólitos

Os electrólitos são micronutrientes essenciais que desempenham importantes funções fisiológicas. Com o objectivo de se manter a homeostasia electrolítica, são adicionados às misturas nutritivas para nutrição parentérica.

O equilíbrio electrolítico está dependente de vários factores, nomeadamente: função renal, equilíbrio ácido-base, perdas gastrintestinais e medicamentos. No entanto, as necessidades em electrólitos devem ser determinadas individualmente para cada doente.

A indústria farmacêutica proporciona-nos soluções contendo quantidades *standard* de electrólitos, os quais podem ser adicionados às misturas nutritivas para nutrição parentérica. (*Quadro 10*).

A composição em electrólitos das misturas nutritivas está igualmente dependente das compatibilidades físico-químicas de cada electrólito com os diversos componentes das misturas.

O sódio encontra-se disponível na forma de cloreto, acetato, bicarbonato ou fosfato. O bicarbonato não pode ser adicionado às misturas nutritivas para NP, uma vez que este forma precipitados com outros aditivos, em especial o cálcio e o magnésio. O acetato administrado transforma-se endogenamente em bicarbonato na proporção de 1:1. O sódio de administração intravenosa é expresso na forma de mEq.

O potássio está disponível na forma de cloreto, acetato ou fosfato. O potássio de administração intravenosa expressa-se na forma de mEq.

O fosfato está disponível na forma de sais inorgânicos (sódio e potássio) e sais orgânicos (glicerofosfato de sódio e glucose-1-fosfato dissódico). O fosfato de administração intravenosa expressa-se na forma de milimoles.

O magnésio está disponível na forma de sulfato. O magnésio de administração intravenosa expressa-se na forma de mEq.

O cálcio está disponível na forma de cloreto e gluconato. As soluções de gluconato de cálcio são as utilizadas em NP devido à sua maior estabilidade em solução, sendo menos provável a sua dissociação e formação de precipitados com o fosfato. O cálcio de administração intravenosa expressa-se na forma de mEq.

Acetato *versus* cloreto: a escolha entre utilizar acetato ou cloreto está dependente do equilíbrio ácido-base do doente. Normalmente, consegue-se manter o equilíbrio ácido-base adicionando quantidades aproximadamente iguais de acetato e cloreto. Se se verificam alterações no equilíbrio ácido-base do doente, as quantidades de acetato e cloreto a adicionar devem ser adaptadas de modo a facilitar a sua correcção. (*Quadro 11*).

5.3.2.5. Vitaminas

As vitaminas são substâncias orgânicas presentes nos alimentos naturais. Uma vez que, excepto a vitamina K e a biotina, não são sintetizadas pelo organismo, devem estar presentes em pequenas quantidades na alimentação, de modo a possibilitar a síntese de cofactores essenciais em diversas reacções metabólicas.

Consideram-se dois grandes grupos de vitaminas; as denominadas hidrossolúveis, constituídas por todo o grupo B, incluindo o ácido fólico, a vitamina C e a biotina, e as lipossolúveis, constituídas pelas vitaminas A, D, E e K.

As vitaminas lipossolúveis acumulam-se intensamente e podem originar quadros de hipervitaminose, o que não sucede com as hidrossolúveis.

As reservas corporais de vitaminas são rapidamente esgotadas, principalmente as correspondentes às vitaminas hidrossolúveis; considera-se que uma ou duas semanas de aporte insuficiente pode ocasionar alterações funcionais importantes com deterioração clínica do doente. Para as vitaminas lipossolúveis seria necessário meses sem fornecimento destas para esgotar as reservas corporais.

A dose de vitaminas normalmente adicionada a todas as nutrições parenterais está de acordo com as recomendações da American Medical Association Nutrition Advisory Group (AMA NAG).

As vitaminas de administração intravenosa apresentam uma estabilidade limitada, uma vez adicionadas às misturas nutritivas. Normalmente, têm uma estabilidade de 24 horas.

As preparações multivitamínicas disponíveis no mercado estão formuladas de modo a cobrir as necessidades vitamínicas recomendados pela AMA NAG, com exceção da vitamina K, a qual deverá ser administrada semanalmente por via intramuscular ou subcutânea. (Quadro 12).

5.3.2.6. Oligoelementos

Os oligoelementos são elementos químicos que se encontram presentes na matéria biológica em pequeníssimas quantidades, e cuja deficiência pode produzir anormalidades fisiológicas e estruturais, que podem ser corrigidas com um aporte adequado. (Quadro 13).

O ferro, zinco, cobre, crómio, selénio, cobalto (como vitamina B12), iodo e o manganésio, são os únicos oligoelementos que se manifestaram como necessários para preservar a saúde, ou seja, que quando não são fornecidos em quantidades suficientes levam ao aparecimento de uma síndrome de deficiência característica de cada elemento.

Durante a NP produz-se uma diminuição nos níveis plasmáticos de oligoelementos, devido ao anabolismo proteico que favorece a sua passagem para o interior das células. Igualmente, em situações de traumatismos, queimados, sépsis ou inflamação acentuada, produz-se uma perda considerável, devido ao catabolismo, quer de macronutrientes, quer de micronutrientes (incluindo os oligoelementos). O não fornecimento exógeno de oligoelementos leva ao aparecimento de deficiências dos mesmos.

As soluções *standard* de oligoelementos apresentam composições variáveis consoante a marca comercial; no entanto, normalmente estão de acordo com as recomendações diárias da AMA NAG. (Quadro 14).

Igualmente estão disponíveis formulações de alguns oligoelementos (ferro, selénio, zinco), necessários para suplementar as formulações *standard*. (Quadro 15).

5.3.3. MISTURAS NUTRITIVAS STANDARD VERSUS PERSONALIZADAS

Nos últimos anos, a indústria farmacêutica dirigiu a sua investigação para a preparação de misturas nutritivas destinadas à nutrição parentérica.

As potenciais interações derivadas da mistura de macro e micronutrientes numa única unidade para nutrição e a gravidade dos efeitos iatrogénicos derivados de uma preparação carente das necessárias garantias de qualidade são elementos dissuasivos para a preparação da nutrição parentérica nos Serviços Farmacêuticos. É de salientar o papel destes serviços na preparação de fórmulas personalizadas para nutrição neonatal e pediátrica. Este grupo etário caracteriza-se por apresentar um metabolismo muito delicado, o que implica a necessidade de modificações diárias nos volumes e aportes de macro e micronutrientes.

Numa perspectiva de estabilidade e compatibilidade, as misturas de nutrição parentérica *standard* são vantajosas, uma vez que existe um número limitado de combinações de nutrientes e consequentemente menor variabilidade de misturas.

Ao haver um número limitado de preparações, estas podem ser investigadas (estudadas), sendo possível prever a estabilidade das mesmas. Contrariamente, as formulações personalizadas têm composição diferente cada vez que são preparadas, o que diminui grandemente a probabilidade de prever as alterações físico-químicas das mesmas.

Estas alterações são determinadas pela análise de estudos de estabilidade, o que apresenta algumas dificuldades, dado que são vários os factores determinantes da estabilidade de uma mistura nutritiva, devendo a extrapolação dos resultados ser extremamente criteriosa.

Consideram-se as vantagens mais significativas da utilização das misturas nutritivas *standard versus* as personalizadas:

- importante ganho no tempo utilizado na preparação;
- normalmente requerem menor manipulação;
- redução dos erros inerentes à preparação;
- permitem dar a conhecer antecipadamente dados de estabilidade, compatibilidade, pH e osmolaridade da mistura;
- disponibilidade em hospitais carentes de meios para a própria preparação, ou quando esta não ofereça suficientes garantias de qualidade;
- facilita o conhecimento e a divulgação da nutrição artificial entre o pessoal clínico;
- menor custo;
- proporcionam uma Garantia de Qualidade certificada.

Relativamente às desvantagens das misturas nutritivas *standard*, salienta-se:

- menor flexibilidade no aporte de macronutrientes;
- estas misturas carecem de oligoelementos e vitaminas, que por serem micronutrientes essenciais deverão ser adicionados à mistura nutritiva;
- normalmente é necessário suplementar os electrólitos, de acordo com as necessidades do doente. Esta adituação pode acarretar problemas físico-químicos e técnicos, aumentando a possibilidade de contaminação microbiológica;

- a decisão de adquirir misturas *standard* comerciais não evita a existência de *stock* dos nutrientes necessários à preparação de misturas personalizadas para adultos e principalmente para os doentes neonatais e pediátricos;
- nem sempre beneficiam o doente, porque o abuso na utilização de misturas *standard* pode originar algum empirismo, especialmente nos profissionais de saúde com escassos conhecimentos sobre esta terapêutica nutricional.

Quando se utilizam misturas *standard*, é importante dispor de uma variedade de misturas nutritivas com um diferencial no seu conteúdo calórico, no aporte de azoto, no volume final e na composição, com especial referência ao conteúdo ou não de lípidos, de modo a cobrir o maior número de situações clínicas.

Actualmente, a indústria farmacêutica proporciona-nos uma ampla gama de misturas nutritivas, nomeadamente misturas *all in one* e bolsas bi e tri-compartimentadas, com diferentes composições e volumes. (Quadros 16, 17, 18, 19).

Quanto às bolsas bi e tri-compartimentadas, elas apresentam algumas vantagens relativamente às misturas *all in one*, nomeadamente:

- possibilidade de armazenagem por longos períodos de tempo sem necessidade de refrigeração;
- problemas de estabilidade minimizados, uma vez que as soluções só se juntam imediatamente antes da administração.

De referir algumas desvantagens destas misturas nutritivas:

- deficiências na selagem dos diferentes compartimentos pode originar a mistura dos nutrientes antes da sua utilização, causando alterações na estabilidade predeterminada e a consequente inutilização da mesma. Quando a mistura ocorre entre o compartimento da glucose com os aminoácidos, esta pode não ser visível, com o consequente aumento dos riscos.

A aditivação das misturas nutritivas *standard* com micronutrientes, deve efectuar-se nos Serviços Farmacêuticos em ambiente asséptico, porque:

- a validade das misturas nutritivas *standard* comerciais é diferente consoante a sua preparação é efectuada em meio asséptico ou não → diminuição da possibilidade de reaproveitamento das mesmas;
- a adição dos electrólitos tem normas específicas de modo a evitar-se o aparecimento de alterações físico-químicas.

Quanto à selecção das misturas *standard* a utilizar, devem seleccionar-se preferencialmente as misturas sem electrólitos, devendo a aditivação dos mesmos ser efectuada nos Serviços Farmacêuticos em câmara de fluxo de ar laminar, sob rigorosa técnica asséptica. Na sua impossibilidade, sugere-se a selecção de misturas nutritivas com aporte de electrólitos e volume baixos, administrando por veia periférica os aportes adequados às necessidades dos doentes.

A adição de micronutrientes às misturas nutritivas *standard* obedece a normas específicas, nomeadamente: adicionar primeiro os electrólitos monovalentes, iniciando-se pelo fosfato; de seguida adicionam-se os electrólitos bivalentes, sendo o cálcio o último a ser adicionado. Agitar bem a mistura, entre cada adição. Por último, adicionar as vitaminas ou os oligoelementos, de modo a evitar que estes actuem como cofactor na degradação das vitaminas.

Quadro 1 – Soluções de Aminoácidos *standard*

	Aminoplasmal L5 (SE)	Aminoplasmal L5 (CE)	Aminoplasmal L10 (SE)	Aminoplasmal L10 (CE)	Aminoplasmal L12,5 (SE)
Aminoácidos totais g/l	51,45	51,45	102,98	102,98	125
Azoto total g/l	8,03	8,03	16,06	16,06	20,1
Na+ mEq/l	1,6	45	1,6	45	
K+ mEq/l		25		25	
Mg+ mEq/l		5		5	
Acetato- mEq/l		59		59	
Cl - mEq/l	31	31	62	62	72
H ₂ PO ₄ - mmol/l		9		9	
Valor calórico kcal/l	200	200	400	400	500
Osmolaridade mOsm/l	450	600	890	1040	1105
pH	6,5/7,5	6,5/7,5	6,5/7,5	6,5/7,5	6,5/7,5

	Vamin Glucose	Vamin 14	Vamin 14 SE	Vamin 18 SE
Aminoácidos totais g/l	70,2	85	85	114
Glucose g/l	100			
Azoto total g/l	9,4	13,5	13,5	18,0
Na+ mEq/l	50	100		
K+ mEq/l	20	50		
Mg+ mEq/l	3	16		
Ca+ mEq/l	5	10		
Cl - mEq/l	48	100		
SO ₄ - mEq/l	3	16		
Acetato mEq/l		135	90	110
Cal proteínas kcal/l	250	350	350	460
Cal glucose kcal/l	400			
Osmolalidade mOsm/kg	1350	1145	810	1130
pH	5,2	5,6	5,6	5,6

	Aminoven 5%	Aminoven 10%	Aminoven 15%
Aminoácidos totais g/l	50	100	150
Azoto total g/l	8,1	16,2	25,7
Cal proteínas kcal/l	200	400	600
Osmolaridade mOsm/l	495	990	1505
pH	5,5-6,5	5,5-6,5	5,5-6,5

Quadro 2 - Dipeptídeos e Soluções de Aminoácidos enriquecidas com precursores de Glutamina

	Aminoplasmal L15 (SE)	Aminoplasmal L15 (CE)	Glamin	Dipeptiven (L-alanil-L- glutamina)
Aminoácidos /dipeptídeos g/l	150	150	134	200
Azoto total g/l	24	24	22,4	32
Na+ mEq/l		50		
K+ mEq/l		30		
Mg+ mEq/l		5,2		
Acetato- mEq/l		35		
Cl - mEq/l		36		
H ₂ PO ₄ - mmol/l		9		
Valor calórico kcal/l	600	600	540	800
Osmolaridade mOsm/l/l	1290	1480	1040	921
pH	5,5/7	5,5/7	≈ 5,8	5,4-6,0

Quadro 3 - Soluções de Aminoácidos para insuficiência hepática e renal

	Aminoplasmal Hepa	Nefroplasmal
Aminoácidos totais g/l	100	70
Azoto total g/l	15,4	8,8
Na+ mEq/l	17	
Acetato- mEq/l	51	
Cl - mEq/l	10	
Valor calórico kcal/l	400	300
Osmolaridade mOsm/l/l	830	540
pH	5,7-6,4	5,7-7,0

Quadro 4 - Fontes calóricas (Hidratos de carbono)

Produto	Composição g/l	Osmolaridade mOsm/l/l	Valor calórico kcal/l
Glucose 5%	50	278	200
Glucose 10%	100	555	400
Glucose 20%	200	1100	800
Glucose 30%	300	1665	1200
Glucose 50%	500	2775	2000
Glucose 70%	700	3875	2800

Quadro 5 - Triglicéridos de cadeia longa (LCT)

	Intralipid 10%	Intralipid 20%	Intralipid 30%	Lipovenoes 10% PLR	Lipovenoes 20% PLR
Óleo de soja g/l	100	200	300	100	200
Fosfato mmol/l	15	15	15	7,6	15
Valor energético kcal/l	1100	2000	3000	1080	2000
Osmolaridade mOsm/l	258,6	263,6	201,5	272	330
pH	8	8	8	6,5-8,7	8

Quadro 6 - Misturas de triglicéridos de cadeia média (MCT) com triglicéridos de cadeia longa (LCT)

	Lipofundina MCT/LCT 10%	Lipofundina MCT/LCT 20%
Óleo de soja g/l	50	100
MCT g / l	50	100
α -tocoferol mg/l	100	200
Fosfato mmol/l	9,6	14,5
Valor energético kcal/l	1058	1908
Osmolaridade mOsm/l	345	380
pH	6,5-8,5	6,5-8,5

Quadro 7 - Lípidos estruturados

	Structolipid
Lípidos estruturados g/l	200
Fosfato mmol/l	15
Valor energético kcal/l	1960
Osmolaridade mOsm/Kg	350
pH	≈ 8

Quadro 8 - Ácidos gordos ômega-3

	Omegaven
Óleo de peixe g/l	100
α -tocoferol mg/l	150-296
Fosfato mmol/l	15
Valor energético kcal/l	1120
Osmolaridade mOsm/Kg	308-376
pH	7,5-8,7

Quadro 9 - Emulsões lipídicas compostas por azeite e óleo de soja

	Clinoleic 20%
Azeite (80%) e óleo de soja (20%) g/l	200
Fosfato mmol/l	15
Valor energético kcal/l	2000
Osmolaridade mOsm/l	270
pH	7-8

Quadro 10 - Electrólitos - soluções *standard*

	Concentrado de electrólitos Braun (50 ml)	Solução SPNP Braun (50 ml)
Sódio (mEq)	60	40
Potássio (mEq)	40	60
Cálcio (mEq)	9,2	9,2
Magnésio (mEq)	10	10
Cloro (mEq)	40	60
Acetato (mEq)	70	45

Quadro 11 - Electrólitos

Ião base	Composição	Concentração/ml
Cálcio	Gluconato de cálcio 10% 10 ml	0,446 mEq/ml (Ca)
	Fosfato	0,446 mEq/ml (Gluconato)
Fosfato	Fosfato monopotássico 13,6 % 10 ml	1 mmol/ml (P)
	Fosfato monossódico 12,5% 2ml	1 mEq/ml (K)
	Glucose-1-fosfato dissódico 12,54%	0,8 mmol/ml (P)
	Glicerofosfato de sódio 216 mg/20 ml	0,8 mEq/ml (Na)
Magnésio	Sulfato de magnésio 20% 10 ml	0,33 mmol/ml (P)
		0,66 mEq/ml (Na)
Potássio	Acetato de potássio 9,8% 20 ml	60,09 mg/ml (Glucose)
	Acetato de potássio 19,6% 100 ml	1 mmol/ml (P)
	Cloreto de potássio 7,5% 10 ml	2 mEq/ml (Na)
		1,62 mEq/ml (Mg)
Sódio	Cloreto de sódio 0,9% 10 ml	1,62 mEq/ml (SO ₄)
		1 mEq/ml (K)
		1 mEq/ml (Acetato)
		2 mEq/ml (K)
	Cloreto de sódio 20% 10 ml	2 mEq/ml (Acetato)
		1 mEq/ml (K)
		1 mEq/ml (Cl)
		0,15 mEq/ml (Na)
		0,15 mEq/ml (Cl)
		3,42 mEq/ml (Na)
		3,42 mEq/ml (Cl)

Quadro 12 - Vitaminas

Produto	Soluvit N	Vitalipid N	Cernevit
Vitamina B1 mg	2,5		3,51
Vitamina B2 mg	3,6		4,14
Nicotinamida mg	40		46
Vitamina B6 mg	4,0		4,53
Ác. Pantoténico mg	15		17,25
Biotina µg	60		69
Ác. Fólico mg	0,4		0,414
Vitamina B12 µg	5,0		6,0
Vitamina C mg	100		125
Vitamina A mg (UI)		990 (3300)	(3500)
Vitamina D2 µg (UI)		5 (200)	-
Vitamina D3 µg (UI)		-	(220)
Vitamina E µg (UI)		9,1 (10)	(11,2)
Vitamina K1 µg		150	-

Quadro 13 - Oligoelementos

Oligoelementos	Oligoelementos
Ferro	Molibdénio
Zinco	Níquel
Cobre	Estanho
Crómio	Silício
Selénio	Vanádio
Cobalto (como vit. B12)	Flúor
Iodo	Arsénio
Manganésio	Cádmio

Quadro 14 - Soluções de oligoelementos

	Addamel N (10 ml)	Tracutil (10 ml)	Oligoelementos Braun Adulto (10 ml)	Decan (40 ml)
Cr µmol	0,2	0,2	0,2	0,289
Cu µmol	20	12	7,9	7,55
Fe µmol	20	35		17,9
Mn µmol	5	10	3,6	3,64
Mo µmol	0,2	0,1		0,261
Se µmol	0,4	0,3		0,887
Zn µmol	100	50	45,9	153
F µmol	50	30		76,3
I µmol	1	1		0,012
Co µmol				0,025

Quadro 15 - Formulações individuais de oligoelementos

Ião base	Composição	Concentração/ml
Ferro	Complexo férrico orgânico 100 mg/5 ml	20 mg/ml (Fe ³⁺)
Selênio	Selenito de sódio 100 mg/10 ml	10 µg/ml (Se) 0,25 mmol/ml (Na)
Zinco	Gluconato zinco 10 mg/10 ml	0,03 mEq/ml (Zn) 0,03 mEq/ml (Gluconato)

Quadro 16 - Kits para nutrição parentérica

	Nutribraun A-6	Nutribraun A 10	Vitrimix
Azoto (g)	6,0	10,0	7
Aminoácidos (g)	37,5	62,5	53,0
Glucose (g)	-	-	75
Lípidos (g)	53,0	53,0	50
Cal totais (kcal)	627	727	987,5
Cal proteicas (kcal)	150	250	187,5
Cal glucose (kcal)	-	-	300
Cal lípidos (kcal)	477	477	500
Kcal/g N	79,5	47,7	114,29
Sódio (mEq)	34	28	38
Potássio (mEq)	18,8	15,6	15
Magnésio (mEq)	3,8	3,2	2,2
Cálcio (mEq)	-	-	3,8
Acetato (mEq)	44,3	36,9	
Cloro (mEq)	23,3	38,8	37
Fosfato (mmol)	10,4	9,3	3,8
Volume (ml)	1000	875	1000
pH	6,0-7,0	6,0-7,0	5,2
Osmolalidade/osmolaridade	545 mOsm/l	850-875 mOsm/l	1130 mOsm/kg

Quadro 17 – Misturas *all in one* para nutrição parentérica

	Kabimix 1600 E	Kabimix 1800	Kabimix 2200 E	Kabimix 2400
Azoto (g)	9	10,5	13,5	14
Aminoácidos (g)	57	66,2	85,3	88,2
Glucose (g)	150	225	300	300
Lípidos (g)	100	90	100	120
Cal totais (kcal)	1830	2065	2550	2756
Cal proteicas (kcal)	230	265	350	356
Cal glucose (kcal)	600	900	1200	1200
Cal lípidos (kcal)	1000	900	1000	1200
Kcal/g N	178	171	163	171
Sódio (mEq)	80		80	
Potássio (mEq)	60		60	
Magnésio (mEq)	10		10	
Cálcio (mEq)	10		10	
Acetato (mEq)	60		60	
Cloro (mEq)	80		80	
Fosfato (mmol)	28	6,8	28	9
Volume (ml)	2580	1781	2580	2375
pH	5,6	5,6	5,6	5,6
Osmolalidade/osmolaridade	770 mOsm/Kg	1104 mOsm/l	1330 mOsm/Kg	1104 mOsm/l

	Nutriplasmal
Azoto (g)	6
Aminoácidos (g)	40,24
Glucose (g)	120
Lípidos (g)	38
Cal totais (kcal)	1000
Cal proteicas (kcal)	154
Cal glucose (kcal)	480
Cal lípidos (kcal)	366
Kcal/g N	141
Fosfato (mmol)	2,76
Volume (ml)	1000
pH	6,4-6,9
Osmolaridade mOsm/l	1082

Quadro 18 – Bolsas bicompartimentadas para nutrição parentérica

	Clinimix N9G15E	Clinimix N9G20E	Clinimix N12G20	Clinimix N12G20E	Clinimix N14G30	Clinimix N14G30E	Clinimix N17G35	Clinimix N17G35E
Azoto (g)	9,1	9,1	11,6	11,6	14	14	16,5	16,5
Aminoácidos (g)	55	55	70	70	85	85	100	100
Glucose (g)	150	200	200	200	300	300	350	350
Cal totais (kcal)	820	1020	1080	1080	1540	1540	1800	1800
Cal proteicas (kcal)	220	220	280	280	340	340	400	400
Cal glucose (kcal)	600	800	800	800	1200	1200	1400	1400
Kcal/g N	66	88	69	69	86	86	85	85
Sódio (mEq)	70	70		70		70		70
Potássio (mEq)	60	60		60		60		60
Magnésio (mEq)	10	10		10		10		10
Cálcio (mEq)	9	9		9		9		9
Acetato (mEq)	100	100	54	120	68	140	86	150
Cloro (mEq)	80	80	29	80	34	80	40	80
Fosfato (mmol)	30	30		30		30		30
Volume (ml)	2000	2000	2000	2000	2000	2000	2000	2000
pH	6	6	6	6	6	6	6	6
Osmolaridade (mOsm/l)	845	980	920	1060	1270	1415	1490	1625

	Nutriflex							
	Peri 40/80	Peri 40/80	Basal 32/125GE	Basal 32/125GE	Plus 48/150	Plus 48/150	Special 70/240	Special 70/240
Azoto (g)	5,7	11,4	4,6	9,2	6,8	13,6	10	15
Aminoácidos (g)	40,1	80,2	32	64	48,1	96,2	70,1	105,2
Glucose (g)	80	160	125	250	150	300	240	360
Cal totais (kcal)	480	960	630	1260	790	1580	1240	1860
Cal proteicas (kcal)	160	320	130	260	190	380	280	420
Cal glucose (kcal)	320	640	500	1000	600	1200	960	1440
kcal/g N	56	56	109	109	88	88	96	96
Sódio (mEq)	27	54	50	100	37,2	74,4	40,5	60,7
Potássio (mEq)	15	30	30	60	25	50	25,7	38,5
Magnésio (mEq)	8	16	11,4	22,8	11,4	22,8	10	15
Cálcio (mEq)	5	10	7,2	14,4	7,2	14,4	8,2	12,2
Acetato (mEq)	19,5	39	35	70	22,9	45,8	22	33
Cloro (mEq)	31,6	63,2	50	100	35,5	71	49,6	74,2
Fosfato (mmol)	5,7	11,4	12,8	25,6	20	40	14,7	22
Volume (ml)	1000	2000	1000	2000	1000	2000	1000	1500
pH								
Osmolaridade (mOsm/l)	900	900	1140	1140	1400	1400	2100	2100

Quadro 19 - Bolsas tricompartimentadas para nutrição parentérica

	Oil Clinomel Composição de bolsa de 1000 ml							
	N4-550E	N4-550	N5-800E	N5-800	N6-900E	N6-900	N7-1000E	N7-1000
Azoto (g)	3,6	3,6	4,6	4,6	5,6	5,6	6,6	6,6
Aminoácidos (g)	22	22	28	28	34	34	40	40
Lípidos (g)	20	20	40	40	40	40	40	40
Glucose (g)	80	80	100	100	120	120	160	160
Cal totais (kcal)	610	610	915	915	1015	1015	1200	1200
Cal proteicas (kcal)	90	90	115	115	135	135	160	160
Cal glucose (kcal)	320	320	400	400	480	480	640	640
Cal lípidos (kcal)	200	200	400	400	400	400	400	400
kcal/g N	144,4	144,4	173,9	173,9	157,1	157,1	157,6	157,6
Sódio (mEq)	21		32		32		32	
Potássio (mEq)	16		24		24		24	
Magnésio (mEq)	4,4		4,4		4,4		4,4	
Cálcio (mEq)	4		4		4		4	
Acetato (mEq)	30	20	49	25	53	31	57	37
Cloro (mEq)	33	9	44	11	46	14	48	16
Fosfato (mmol)	8,5	1,5	10	3	10	3	10	3
pH	6	6	6	6	6	6	6	6
Osmolaridade (mOsm/l)	750	695	995	940	1160	1100	1450	1400
Volume (ml)	Bolsas de 1000 ml, 1500 ml, 2000 ml e 2500 ml							

	Nutriflex						
	Lípid Peri	Lípid Peri	Lípid Peri	Lípid Plus	Lípid Plus	Lípid Plus	Lípid Plus
Azoto (g)	5,7	8,6	11,4	6,8	6,8	10,2	10,2
Aminoácidos (g)	40	60	80	48	48	72	72
Lípidos (g)	50	75	100	50	50	75	75
Glucose (g)	80	120	160	150	150	225	225
Cal totais (kcal)	955	1435	1910	1265	1265	1900	1900
Cal proteicas (kcal)	160	240	320	190	190	285	285
Cal glucose (kcal)	320	480	640	600	600	900	900
Cal lípidos (kcal)	475	715	950	475	475	715	715
kcal/g N	139,5	139	139,5	158	158	158	158
Sódio (mEq)	50	75	100		50		75
Potássio (mEq)	30	45	60		35		52,5
Magnésio (mEq)	6	9	12		8		12
Cálcio (mEq)	6	9	12		8		12
Acetato (mEq)	40	60	80		45		67,5
Cloro (mEq)	48	72	96		45		67,5
Fosfato (mmol)	11,13	16,69	22,25	3,63	18,63	5,44	27,94
Zinco (mmol)	0,03	0,045	0,06		0,03		0,045
Volume (ml)	1250	1875	2500	1250	1250	1875	1875
pH	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6
Osmolaridade (mOsm/Kg)	920	920	920	1350	1540	1350	1540

	Nutriflex							
	Lípid Plus	Lípid Plus	Lípid Special	Lípid Special	Lípid Special	Lípid Special	Lípid Special	Lípid Special
Azoto (g)	13,6	13,6	10	10	15	15	20	20
Aminoácidos (g)	96	96	71,8	71,8	107,7	107,7	143,6	143,6
Lípidos (g)	100	100	50	50	75	75	100	100
Glucose (g)	300	300	180	180	270	270	360	360
Cal totais (kcal)	2530	2530	1475	1475	2215	2215	2950	2950
Cal proteicas (kcal)	380	380	280	280	420	420	560	560
Cal glucose (kcal)	1200	1200	720	720	1080	1080	1440	1440
Cal lípidos (kcal)	950	950	475	475	715	715	950	950
kcal/g N	158	158	118	118	120	120	120	120
Sódio (mEq)		100		67		100,5		134
Potássio (mEq)		70		47		70,5		94
Magnésio (mEq)		16		10,6		15,9		21,2
Cálcio (mEq)		16		10,6		15,9		21,2
Acetato (mEq)		90		60		90		120
Cloro (mEq)		90		60		90		120
Fosfato (mmol)	7,25	37,25	3,63	23,63	5,44	35,44	7,25	47,25
Zinco (mmol)		0,06		0,04		0,06		0,08
Volume (ml)	2500	2500	1250	1250	1875	1875	2500	2500
pH	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6
Osmolalidade (mOsm/Kg)	1350	1540	1330	1545	1330	1545	1330	1545

	Kabiven	Kabiven	Kabiven	Kabiven
Azoto (g)	13,5	10,8	8,1	5,4
Aminoácidos (g)	85	68	51	34
Lípidos (g)	100	80	60	40
Glucose (g)	250	200	150	100
Cal totais (kcal)	2300	1876	1400	900
Cal proteicas (kcal)	300	276	200	100
Cal glucose (kcal)	1000	800	600	400
Cal lípidos (kcal)	1000	800	600	400
Kcal/g N	148	148 *	148	148
Sódio (mEq)	80	64	48	32
Potássio (mEq)	60	48	36	24
Magnésio (mEq)	20	16	12	8
Cálcio (mEq)	10	8	6	4
Cloro (mEq)	116	93	70	46
Fosfato (mmol)	25	20	15	10
Sulfato (mEq)	20	16	12	8
Acetato (mEq)	97	78	58	39
Volume (ml)	2566	2053	1540	1026
pH	5,6	5,6	5,6	5,6
Osmolaridade (mOsm/l)	1060	1060	1060	1060

BIBLIOGRAFIA

- BROOKS, S.; KEARNS, P. – Enteral and parenteral nutrition. In ZIEGLER, E. E.; FILER, L. J., ed. – *Present knowledge in nutrition*. 7ª ed. Washington: International life sciences institute, 1996, cap. 53, 530-539.
- DICKERSON, R. N.; BROWN, R. D.; WHITE, K. G. – Parenteral nutrition solutions. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL – *Clinical nutrition. Parenteral nutrition*. 2ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993, cap 15, 310-333.
- DUDRICK, P. S.; SOUDA, W. W. – Special fuel in parenteral nutrition. In ROMBEAU, J. L.; CALDWELL – *Clinical nutrition. Parenteral nutrition*. 2ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993, cap 10, 209-222.
- DURO, M. A. G.; GELADA, E. C. – Nuevos substratos en nutrición artificial. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo II; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 42, 651-665.
- LEIVA, C. O.; JIMÉNEZ, F. J. J.; MONTERO, J. G. – Aporte de macro y micronutrientes en nutrición parenteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª ed. Valencia: Convaser, C.E.E., 1999, cap. 14, 351-371.
- LORENZO, G; *et al.* – Aporte proteico en nutrición parenteral. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo I; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 17, 243-260.
- Safe practices for parenteral nutrition formulations. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 22:2 (1998) 49-66.
- SHILS, M. E. – Parenteral nutrition. In SHILS, M. E.; OLSON, J. A.; SHIKE, M. – *Modern nutrition in health and disease*. 8ª ed. Philadelphia [etc.]: Lea & Febiger, 1994, vol. 2, cap. 80, 1430-1458.
- STRAUSBURG, K. M. – Parenteral nutrition admixture. In The A.S.P.E.N. nutrition support practice manual. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998, cap. 8, 8.1 – 8.12.
- VELASCO, P. J.; VICEDO, M. T. B. – Vitaminas y oligoelementos en nutrición artificial. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo I; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 18, 261-279.
- VILA, M. P.; LORENZO, G. – Aporte energético en nutrición parenteral: hidratos de carbono, lípidos. In CELAYA PÉREZ, S., ed. – *Tratado de nutrición artificial*. Tomo I; Madrid: Grupo Aula Medica, S.A., 1998, cap. 16, 229-242.

5.4. MONITORIZAÇÃO DA NUTRIÇÃO PARENTÉRICA

5.4.1. INTRODUÇÃO

A administração de misturas nutritivas pode estar associada a complicações mecânicas, metabólicas e infecciosas.

A adequação de um esquema nutritivo para um doente específico inicia-se com a determinação das necessidades nutricionais específicas do doente. Nesta, para além da avaliação clínica, é importante a observação de alguns parâmetros laboratoriais, saindo desta conjugação a prescrição do suporte nutricional.

O seguimento da nutrição parentérica (monitorização) permite não só avaliar a adequação do regime nutritivo à situação clínica do doente, como também prevenir, detectar e reduzir os potenciais riscos e complicações, adaptando o esquema nutritivo à situação e evolução clínica do doente.

Assim, constituem objectivos da monitorização:

- detectar e prevenir complicações;
- determinar se os aportes nutritivos estão a ser feitos de forma adequada;
- documentar os benefícios clínicos positivos.

5.4.2. TIPOS DE MONITORIZAÇÃO

O seguimento da NP implica monitorização a dois níveis:

- vigilância clínica;
- vigilância laboratorial.

Monitorização clínica

- parâmetros vitais;
- função cardíaca (FC); pressão arterial (PA); pressão venosa central (PVC);

- diurese, temperatura, balanço hídrico, estado de consciência;
- estado de hidratação;
- sede, estado de hidratação da pele e mucosas, prega cutânea, peso, edemas;
- estado de nutrição (controlo do estado nutricional).

Monitorização laboratorial

- glicémia;
- electrólitos;
- albumina, transferrina, pré-albumina;
- equilíbrio ácido-base;
- lípidos;
- hemograma;
- provas de coagulação;
- provas de função renal;
- provas de função hepática.

5.4.3. VIGILÂNCIA CLÍNICA E LABORATORIAL

O tipo e periodicidade da monitorização dependem de vários factores:

- Estado e evolução do doente;
- Regime de nutrição adoptado;
- Duração;
- Tipo de complicações.

A frequência da execução de cada um dos exames depende do estado evolutivo da doença principal, da resposta ao suporte nutricional e do aparecimento de complicações. No início, e até estabilização do doente, a monitorização deve ser feita diariamente, seguindo-se um esquema de cada 2 ou 3 dias, que passa a semanal, em função da situação clínica e sua evolução. Assim, as determinações a seguir descritas devem ser adoptadas apenas com carácter indicativo, conjugando bom senso e critério clínico, para que só se executem os exames necessários:

- 1 - peso e altura, no início da nutrição; diariamente o peso;
- 2 - temperatura cada 8 horas;
- 3 - balanço hídrico;
- 4 - sinais vitais;
- 5 - glucose sanguínea 2 horas após cada elevação do ritmo de perfusão no caso de administração de NP por via central e 6 horas se periférica, até estabilidade do doente, após o que se passa à determinação da glicémia capilar, por cada turno.

6 - testes no sangue (antes de iniciar a NP):

- electrólitos, incluindo sódio, potássio, magnésio, cálcio e fosfato;
- glucose;
- hemograma completo;
- provas de coagulação;
- transferrina e ferro;
- proteínas totais, albumina, pré-albumina, ureia e creatinina;
- AST, ALT, bilirrubina e fosfatase alcalina;
- triglicéridos.

7 - testes diários até que o doente esteja estável (regra geral 4 dias):

- electrólitos, incluindo magnésio, cálcio e fosfato séricos;
- glucose no sangue 2 h após cada aumento da perfusão e cada 6 h;
- ureia no sangue;
- gases (nos doentes em que se justifique) ;
- triglicéridos, 4-6 h após terminar a perfusão dos lípidos, a não ser que os triglicéridos estejam elevados;
- na urina das 24 h: ureia, densidade, potássio, sódio e creatinina.

Um vez o doente estabilizado, estes testes sanguíneos apenas devem ser feitos duas vezes por semana, excepto se a situação clínica assim o indicar.

8 - testes laboratoriais semanais ou de duas em duas semanas:

- AST, ALT, bilirrubina;
- proteínas totais, albumina, pré-albumina;
- hemograma completo e provas de coagulação;
- urina das 24 h para determinação do azoto total na urina.

Semanalmente, e regra geral, devem ser pedidos os parâmetros do 1º dia.

Cada 15 dias deve ser feita avaliação de:

- Folato eritrocitário;
- Vitamina B12 plasmática;
- Zinco.

Consideram-se alterações bioquímicas sempre que dois ou mais valores analíticos se situem fora dos intervalos considerados normais para cada hospital em provas plasmáticas de glucose, sódio, potássio, creatinina, cloro, magnésio, fósforo e triglicéridos.

Considera-se disfunção hepática, quando dois ou mais dos seguintes valores (fosfatase alcalina, gama GT, GPT, GOT, bilirrubina total) superam os níveis estabelecidos como normais pelo laboratório do hospital. Deve realizar-se diagnóstico diferencial para detectar outras patologias e/ou hepatotoxicidade induzida por fármacos.

As alterações durante a terapêutica nutricional nos níveis bioquímicos do sangue em sódio, potássio, dióxido de carbono, ureia, azoto, glucose, creatinina, magnésio, fósforo e osmolaridade, regra geral, revertem

para valores normais num período inferior a quatro dias. Deve ser feito diagnóstico diferencial considerando a doença de base, outras patologias associadas (disfunção renal, hepática, pancreatite, etc.) ou interacção com medicamentos (furosemida, corticóides, etc.).

As alterações bioquímicas detectadas são corrigidas antes do controlo bioquímico seguinte.

5.4.4. CONTROLO DA NUTRIÇÃO PARENTERAL

Balanço azotado

A validade do balanço azotado é afectada por:

- alterações graves na retenção do azoto (como por exemplo, quando a creatinina é inferior a 50 mL/min ou na insuficiência hepática grave);
- colheita adequada e rigorosa da urina de 24 h;
- aporte adequado (não só quantitativo, mas também qualitativo) de proteínas ou aminoácidos.

O primeiro controlo deve ser efectuado ao 3º dia de NP e depois cada 3 dias. Em cuidados intensivos, cada 24 a 48 h.

Balanço azotado = N2 administrado (g/24h) – N2 eliminado (g/24 h)

N2 administrado = proteínas administradas nas 24 h/factor de conversão (6,25);

N2 eliminado = N2 eliminado na urina das 24 h + perdas extra-renais;

N2 eliminado na urina das 24h = volume de urina (L/24h) x ureia na urina (g/L) x 0,46;

Perdas extra-renais = (perdas nas fezes + perdas obrigatórias) estimam-se em aproximadamente 2-3 g

N2 eliminado = [ureia urinária (g/L) X diurese 24h (L) x 0,466] + 3.

A proteína administrada deve ser convertida em azoto, dividindo os gramas de proteínas ou aminoácidos pelo factor de conversão 6,25.

O azoto eliminado é avaliado pela perda de azoto na urina das 24 h e adiciona-se a este as perdas extra-renais (fezes, suor, pele...).

Quando a determinação do balanço azotado é feita com fins clínicos, os cálculos devem ser feitos com o azoto ureico urinário e não com o azoto urinário total.

Uma vez iniciada a NP, os cálculos das necessidades energéticas e proteicas vão-se modificando segundo o critério clínico, o estado do doente e o valor de certos marcadores, como é o caso da albumina e do balanço azotado.

O balanço azotado estuda as diferenças entre o azoto administrado e o azoto eliminado (urina, fezes, pele, suor...), o que permite avaliar se o aporte proteico é o adequado e indicar a eficácia da terapêutica nutricional.

Um balanço azotado positivo significa apenas que a quantidade de azoto administrada ou ingerida é superior às perdas; contudo, não revela a localização anabólica proteica e pode não estar relacionado com alterações no transporte hepático de proteínas.

Pelo contrário, um balanço azotado negativo indica que, nestas circunstâncias, as perdas são superiores às entradas, e que, para além de não se sintetizarem proteínas, existe catabolismo, devendo aumentar-se os

aportes calóricos e nitrogenado (mantendo-se uma relação de calorias não proteicas por grama de azoto adequada à situação clínica do doente). Contudo, isto apenas é válido quando o azoto eliminado é inferior a 25-30 g/dia, porque em muitos casos é impossível obter um balanço azotado positivo, tendo nestas condições o aporte nutricional a finalidade de limitar as perdas.

O objectivo é a obtenção de um balanço azotado de valor zero (equilíbrio) para a situação de manutenção, ou ligeiramente positivo (+2 a +4) para repleção.

O metabolismo do azoto depende quer das calorias quer da proteína. O aumento do aporte calórico pode melhorar o balanço azotado em situações que requerem restrição proteica (ex., insuficiência renal prolongada)

Contudo, o balanço azotado, como parâmetro de seguimento do suporte nutricional, é apenas orientativo não sendo prudente fixar ou determinar o suporte nutricional, apenas com base no referido balanço. Nos doentes hipercatabólicos com perdas de azoto de 20 a 25 g, seria prejudicial administrar a mesma quantidade de azoto que se perde.

Hiperglicémia

A hiperglicémia pode ser definida por valores de glucose no sangue superiores a 220 mg/dL.

A prevenção de hiperglicémia em NP inclui:

- monitorização da glucose, pelo menos, cada 8 h no início da NP (em doentes estáveis, é suficiente a determinação de glucosúrias e cetonúrias cada 6 h e, se são positivas, glicémias capilares e suplemento de insulina segundo esquema; em doentes com intolerância à glucose, glicémias plasmáticas cada 6 h) ou segundo o esquema a seguir sugerido:
 - doentes não diabéticos e não sépticos: controlo das glicémias cada 8 h; se glicémia \geq 200 mg/dL, corrigir com insulina de acção rápida;
 - em doentes diabéticos e sépticos: controlo das glicémias cada 4 a 6 h;
- administração de glucose em quantidades inferiores à velocidade máxima de oxidação da glucose (5 a 7 mg/kg/min); no início, a velocidade de administração deve ser cerca de 2-3 mg/kg/min de dextrose, sobretudo em doentes de risco;
- verificação do potássio sérico; a glicosúria pode ser secundária a hipocalemia, o que pode ser corrigido sem administração de insulina;
- ter em atenção os factores de risco: *stress* metabólico, obesidade, malnutrição, diabetes, infecção e sépsis (a hiperglicemia ocorre frequentemente antes da febre), insuficiência renal, insuficiência hepática, pancreatite, desidratação; nestes casos, verifica-se por vezes intolerância à glucose e resistência periférica à insulina que conduz a hiperglicémia, a qual, por sobrecarga osmolar, provoca glicosúria que pode levar a diurese osmótica (aumento da diurese com desidratação) e mesmo coma hiperosmolar.

Hipoglicémia

Pode ocorrer por interrupção brusca da NP ou na transição da NP para nutrição entérica ou oral. Antes da interrupção deve ser feita redução gradual ou administração de dextrose a 10%.

Ocasionalmente, pode ser uma manifestação inicial de sépsis, mesmo na ausência de febre ou leucocitose.

Fluidos, electrólitos e equilíbrio ácido-base

- A determinação do balanço hidro-electrolítico permite avaliar eventuais défices, por excesso ou por defeito, e corrigir de acordo com os resultados obtidos.
- É necessário ter em atenção as perdas pela respiração, sudorese, diurese, vômitos, diarreia, fístulas, febre, aspiração naso-gástrica...
- A composição da mistura nutritiva deve ser adaptada com base no perfil electrolítico, alterações no estado clínico do doente, função de órgãos e medicação administrada (perfil terapêutico).
- Pequenas alterações no perfil electrolítico não devem ser acompanhadas de ajustes frequentes na NP podendo a deficiência em algum dos electrólitos ser corrigida por administração em separado (fora da bolsa).
- **As alterações do equilíbrio ácido-base de origem metabólica** podem ser corrigidas através de ajustes na quantidade de cloreto ou de acetato da mistura nutritiva; a acidose metabólica hiperclorémica pode ser tratada pela substituição dos sais de cloreto de sódio ou potássio por sais de acetato; a causa subjacente da acidose ou da alcalose metabólicas deve ser corrigida antes do início da NP; o bicarbonato não pode ser adicionado às misturas de NP, devido às incompatibilidades.
- **As alterações do equilíbrio ácido-base de origem respiratória** responderão à correcção da causa subjacente ou ao ajuste do ventilador.
- **Hiponatrémia:**
 - frequente em NP sendo as causas principais:
 - administração de fluidos muito hipotónicos;
 - nefrite, insuficiência adrenal, insuficiência cardíaca congestiva, síndrome de produção inadequada da hormona antidiurética e cirrose com ascite;
 - sintomas: confusão, hipotensão, irritabilidade, letargia e tonturas;
 - correcção: baseado na etiologia, com restrição de fluidos ou diuréticos; se houver aporte inadequado administração adicional de sódio.
- **Hipernatrémia:**
 - pouco frequente, sendo as causas mais comuns:
 - administração inadequada de água;
 - perda excessiva de água (febre, queimaduras, hiperventilação);
 - aporte excessivo de sódio.
 - correcção: regra geral com aumento do aporte de fluidos e menos frequente, com restrição de sódio.

■ **Hipocaliémia:**

- causas:
 - aporte inadequado de K ou perda excessiva (vómitos ou diarreia);
 - diuréticos, laxantes, alguns antibióticos e antifúngicos;
 - a hipomagnesiémia pode aumentar a hipocaliémia.
- sintomas: náusea, vômito, confusão, arritmias, depressão respiratória e problemas cardíacos.
- correcção: aumento do aporte de potássio na NP ou correcção em via periférica; a hipomagnesiémia deve ser corrigida concomitantemente.

■ **Hipercaliémia:**

- causas:
 - disfunção renal;
 - aporte excessivo de K;
 - acidose metabólica;
 - diuréticos poupadores de K e medicamentos com K.
- sintomas: diarreia, parestesias, oligúria e alterações cardíacas.
- correcção: regra geral, por redução do aporte. Se grave (súbita, valores elevados), administração de insulina e dextrose ou recurso a diálise.

■ **Hipocalcémia:**

- causas:
 - aporte reduzido de vitamina D, hipoparatiroidismo ou hipoalbuminémia;
 - a hipomagnesiémia também pode contribuir para a hipocalcémia.
- sintomas: tetania, irritabilidade, tonturas e arritmias ventriculares.
- correcção: suplementação de cálcio, se a hipocalcémia é independente da hipoalbuminémia.

■ **Hipercalcémia:**

- causas:
 - insuficiência renal, síndrome de lise tumoral, cancro do osso, administração excessiva de vitamina D, imobilização prolongada ou *stress*, hiperparatiroidismo.
- sintomas: confusão, desidratação, fraqueza muscular, náuseas, vômitos e coma.
- correcção: administração de solução salina isotónica, fosfato inorgânico ou corticosteróides.

■ **Hipomagnesiémia:**

- causas:
 - alcoolismo, diuréticos, sucção naso-gástrica prolongada, perdas fecais ou urinárias excessivas, cetoacidose diabética e medicamentos.
- sintomas: arritmias cardíacas, tetania, convulsões e fraqueza muscular.
- correcção: se grave, administração parentérica de magnésio.

- **Hipermagnesiémia:**
 - causas: aporte excessivo na insuficiência renal.
 - sintomas: paralisia respiratória, hipotensão, arritmias ventriculares prematuras, letargia, coma, disfunção hepática e problemas cardíacos.
 - correcção: redução do aporte; se grave, pode ser necessário diálise.

- **Hipofosfatémia:**
 - causas: aporte inadequado, malnutrição, *stress* severo sem correcção prévia de fosfato antes de iniciar a NP, alcoolismo, mal absorção, vômitos, antiácidos.
 - sintomas: insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, náuseas e vômitos, ataxia, letargia, confusão, coma, insuficiência respiratória aguda, necrose tubular aguda, perda de bicarbonato e glucose.
 - correcção: suplementação de fosfato.

- **Hiperfosfatémia:**
 - causas: aporte excessivo ou insuficiência renal.
 - sintomas: parestesias, confusão mental, hipertensão e arritmias cardíacas.
 - correcção: redução do aporte.

Alteração dos testes de função hepática

- podem ocorrer elevações moderadas nas concentrações das transaminases (ALT e AST) e fosfatase alcalina 2 a 14 dias após o início da NP.
- os valores enzimáticos podem regressar à normalidade durante a NP, mas é mais frequente que isto aconteça após a sua interrupção.
- a elevação da bilirrubina sérica é menos frequente, e a icterícia é rara no adulto.
- a fosfatase alcalina pode permanecer ligeiramente elevada devido aos efeitos colestáticos da NP; uma fosfatase alcalina baixa pode estar associada com deficiência em zinco.
- a elevação da ALT e ou AST, podem estar relacionadas com perfusão excessiva de glucose, de lípidos, medicamentos ou doença hepática de base (ex. hepatite crónica).
- pode ocorrer esteatose hepática e colestase por aporte excessivo de hidratos de carbono e colecistite alitiásica devida à estase biliar.

Alteração da produção de CO₂

- o aporte excessivo de glucose leva a produção excessiva de CO₂, com aumento do trabalho respiratório.
- sobretudo em doentes ventilados, é necessário verificar se existe retenção de CO₂.
- o coeficiente respiratório (QR) é igual à produção de CO₂ dividido pelo consumo de O₂.

- QR dos hidratos de carbono = 1; QR dos lípidos = 0,7.
- se QR > 1, reduzir aporte calórico; se a produção de CO₂ se mantém elevada, reduzir aporte de glucose e substituir por quantidade equivalente de lípidos.
- a simples adição de lípidos sem redução das calorias totais pode conduzir a excesso de calorias, que por sua vez leva a lipogénese com elevada produção de CO₂.
- se apenas se reduz a glucose, sem fornecer calorias adicionais não proteicas, há utilização inadequada de AA, com catabolismo destes e, aumento das concentrações de azoto ureico sanguíneo.

Alteração do perfil lipídico

- os triglicéridos séricos podem estar elevados devido à perfusão de lípidos; concentrações > 250 mg/dL podem comprometer o sistema retículo-endotelial.
- a clearance dos triglicéridos pode estar afectada na insuficiência renal e na terapêutica com ciclosporina. Esta situação não ocorre na cirrose.
- triglicéridos > 1000 mg/dL, podem causar pancreatite.
- se houver triglicéridos elevados, reduzir a velocidade de perfusão lipídica, mantendo um mínimo de 2-4% das calorias sob a forma de ácido linoleico, para prevenção de deficiência em ácidos gordos essenciais.
- a avaliação dos triglicéridos séricos deve ser feita 4-6 h após a perfusão de lípidos (vigilância de soro lipémico); valores moderadamente elevados podem ser aceitáveis em perfusão lipídica contínua.
- ao contrário dos triglicéridos, a hipercolesterolemia é frequente durante a NP.

Monitorização da febre e complicações infecciosas

- a malnutrição, o uso frequente de antibióticos e a presença de infecções concomitantes, predispõem a complicações infecciosas.
- a presença do catéter pode, por reacção inflamatória, conduzir a flebites com inviabilização da via.
- o catéter facilita o crescimento bacteriano (apesar da técnica asséptica na colocação e cuidados de manutenção); o depósito de fibrina à volta do catéter pode levar a infecção por colonização exógena; ao longo do equipamento de perfusão, existem zonas susceptíveis de contaminação constituindo as torneiras, portas de entrada para infecções intraluminais.
- as soluções de NP são um bom meio de cultura (técnica asséptica de preparação).
- se houver febre > 38°C:
 - exploração física e clínica, para excluir outras causas (flebite, abscessos, feridas cirúrgicas, pneumonia...).
 - fazer hemoculturas periféricas; RX tórax, urocultura, cultura de drenagem de ferida, etc.; se necessário, heparinizar catéter (2 ml de heparina 1% + 8 ml de soro fisiológico).

- se houver apirexia após 24 horas, manter NP.
- se houver novo pico febril:
 - suspender NP (colocar aporte com glucose, soro fisiológico e potássio em veia periférica); retirar o catéter, confirmando a infecção do catéter *a posteriori* pelo isolamento de um mesmo germen na hemocultura e na ponta do catéter (> 15 colónias pela técnica de Maki); contudo, esta é uma atitude intervencionista que pode pecar pelo exagero, já que, apenas 15-20% dos catéteres retirados estão de facto infectados.
 - outra atitude mais conservadora passa pela manutenção do catéter, realizando hemoculturas centrais e periféricas; se existir um mesmo germen nas culturas centrais/periféricas com uma relação de 8:1, confirma-se a infecção por catéter, que deve ser retirado, iniciando-se antibioterapia.
 - em alternativa, trocar de catéter através de guia condutora, cultivando a ponta do catéter retirado; a presença de um mesmo germen na ponta do catéter e na hemocultura periférica implica a remoção do catéter recém-introduzido e antibioterapia.

Monitorização do catéter

- a posição incorrecta do catéter ou a sua inadequada fixação podem levar a complicações: pneumotórax, hemotórax, punção arterial, tromboembolismo, embolismo aéreo por ruptura do catéter...
- pode ocorrer obstrução do catéter por deposição de fibrina (fazer lavagens frequentes com soro fisiológico para manter a patência do catéter, ou administrar mistura de 1 ml de heparina a 100 U/ml + 9 ml de soro fisiológico) ou por formação de precipitados (sobretudo de fosfato tricálcico).

5.4.5. AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DA TERAPÊUTICA NUTRICIONAL

Peso

A comparação de valores seriados de peso pode ser um modo fácil e simples de avaliar a resposta ao suporte nutricional. Se o objectivo do suporte nutricional é um aumento de peso, este deve ser na ordem de 1-2 kg por semana. Valores superiores, especialmente em nutrição parentérica, significam provavelmente retenção de fluidos. Deve ser feito exame físico e balanço hídrico rigoroso (volumes administrados e eliminados nas 24 h) para determinar se existe ou não retenção.

Proteínas viscerais

A albumina, a transferrina e a pré-albumina são marcadores das reservas proteicas viscerais, mas podem ser influenciadas por numerosos factores tais como doenças hepáticas, de perdas proteicas para o espaço intersticial, infecção aguda em que os níveis séricos podem não ser indicativos da resposta à nutrição.

A determinação das proteínas viscerais (albumina, pré-albumina ou transferrina) deve ser avaliada tendo em conta a sua semivida, as alterações na distribuição hídrica do doente, a funcionalidade de alguns órgãos

(nomeadamente o fígado) e a presença de infecção. Se, atendendo a estes factores, não se verificar uma resposta adequada, deve ser feita a determinação do balanço azotado para posterior correcção do aporte de aminoácidos.

A pré-albumina é a proteína visceral que melhor reflecte a resposta à terapêutica nutricional; deve ser avaliada ao 4º dia de terapêutica. Dado que possui uma semivida curta (1,9 dias), deve verificar-se um aumento na sua concentração sérica nos primeiros 4-7 dias. Acredita-se que este aumento deve correlacionar-se com um aumento da síntese proteica e do anabolismo.

Pelo contrário, a albumina, uma proteína com uma semivida longa (21 dias), não reflecte alterações a curto tempo na síntese proteica visceral, pelo que apenas deve ser monitorizada semanalmente, excepto quando se administra albumina exógena para tratamento de edemas hipo-oncóticos. Neste caso, um aumento dos valores séricos da albumina não reflecte alterações no estado nutricional.

É difícil normalizar o valor da albumina sérica em situações de perda tais como na enteropatia com perdas severas de proteínas, drenagem de feridas ou exsudados, queimaduras ou síndrome nefrótica, apesar de aporte nutricional adequado.

Em doentes hipercatabólicos, na fase inicial, muitas vezes não é possível obter anabolismo, sendo neste caso o objectivo apenas a redução do catabolismo.

Imunidade celular

A contagem total de linfócitos é um dos indicadores mais precoces da resposta ao suporte nutricional. Contudo, factores não nutricionais podem prejudicar o uso deste parâmetro.

Balanço azotado

Um balanço azotado negativo está associado a catabolismo, enquanto que, se positivo, indica retenção de azoto e anabolismo. É desejável um balanço azotado positivo superior a 4.

Pode ser determinado 3-4 dias após o início da nutrição para avaliar a adequação do aporte calórico e proteico. Um balanço positivo requer proteínas e calorias em quantidades suficientes.

Exame físico

Sinais específicos de deficiências e a observação da evolução de processos dependentes da nutrição, tais como cicatrização de feridas e encerramento de fistulas, devem ser monitorizados no sentido de se verificar se existe melhoria ou resolução das situações.

Função muscular

Pode ser avaliada através dos volumes inspiratório/expiratório máximos no segundo (VEMS) e da força manual. A força muscular esquelética pode ser medida através de um dinamómetro ou da força expiratória ou inspiratória máxima. Ambos constituem excelentes métodos de avaliação, mas requerem a cooperação do doente, o que pode ser impossível em doentes fisicamente debilitados ou ventilados.

BIBLIOGRAFIA

- ALBINA, J.E.; MELNIK, G. – Fluids, electrolytes, and body composition. In ROMBEAU, J.L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª ed. Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 6, 132-149.
- BUCHMAN, A. L. – *Handbook of nutritional support*. 1ª ed. Philadelphia [etc.]: Williams & Williams, 1997. ISBN 0-683-30238-8. Cap. 2, 14-15.
- id., Cap. 3, 43-52.
- id., Cap. 7, p. 97-98.
- ORTIZ, C. ; JIMÉNEZ, F.J.; GARNACHO, J. – Aporte de macro e micronutrientes en nutrición parenteral; complicaciones. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª ed. Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 14, 369.
- POVEDA ANDRÉS, J.L.; FONT NOGUERA, I. – Normalización y mejora de la calidad en nutrición parenteral. In JIMÉNEZ TORRES, N. V., coord. – *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 4ª ed. Valencia, CONVASER, C.E.E., 1999. ISBN: 84-605-8427-5. Cap. 19, 502-542.
- SAX, H.C.; - Complications of total parenteral nutrition. In ROMBEAU, J.L.; CALDWELL, M. D. – *Clinical nutrition: parenteral nutrition*. 2ª ed. Philadelphia [etc.]: W. B. Saunders Company, 1993. ISBN 0- 7216-3600-4. Cap. 18, 367-381.
- SKIPPER, A. ; MILLIKAN, K. W. – Parenteral nutrition and management. In *The A.S.P.E.N. nutrition support practice manual*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 1998. ISBN 1-889622-03-6. Cap. 9, 9.1-9.9.

5.5. INTERACÇÕES FÁRMACO-NUTRIENTE

5.5.1. INTRODUÇÃO

Na nutrição parentérica (NP), a interacção entre fármacos e nutrientes é um processo de natureza físico-química, complexo e incerto, que se traduz na estabilidade e compatibilidade do fármaco ou do nutriente. Por outro lado, o suporte nutricional pode induzir alterações fisiológicas/metabólicas com reflexo na cinética dos fármacos e conseqüentemente na resposta farmacológica. Existe também a possibilidade de ocorrerem interacções fisiopatológicas em que os efeitos adversos associados a alguns fármacos determinem incapacidade de utilização do nutriente por parte do organismo.

5.5.2. NUTRIÇÃO PARENTÉRICA E ADMINISTRAÇÃO DE FÁRMACOS

A administração em simultâneo, pelo mesmo acesso venoso, de fármacos e de NP é uma prática corrente mas problemática. Idealmente a administração seria feita através de acessos venosos diferentes, de modo a reduzir os riscos inerentes, principalmente as interacções físico-químicas. Sempre que possível, é recomendável que o catéter destinado à NP seja utilizado única e exclusivamente para esse objectivo. Contudo, quando apenas está disponível uma única via de acesso venoso, é necessário recorrer a alternativas, cuja opção irá depender de uma análise ponderada das vantagens de cada uma delas. Independentemente do método de administração seleccionado, aconselha-se a incorporação de filtros no sistema de administração da NP (0,22 μm para misturas binárias e 1,2 μm para misturas ternárias), como medida de precaução para evitar a obstrução do catéter e o embolismo pulmonar. Recomenda-se o uso de uma bomba perfusora para se obter um ritmo de administração regular durante as 24 h.

5.5.2.1. Administração em derivação em "Y"

Uma alternativa é a administração através de derivação em "Y", de uso corrente na prática clínica; consiste na administração concomitante do fármaco, solubilizado num veículo adequado, e das soluções ou misturas intravenosas de NP, sendo o acesso venoso comum, quer através de um catéter com vários lúmens ou por intermédio de uma torneira de três vias. Este processo reduz os potenciais efeitos adversos associados à interrupção da

perfusão de NP (ex: hipoglicémia, alterações electrolíticas). Além disso, dado o curto período de tempo de contacto entre nutrientes e fármacos, os processos químicos que conduzem à perda de estabilidade dos fármacos não são significativos. A limitação é imposta por fenómenos físicos imediatos, que afectam principalmente os nutrientes, por instabilidade da emulsão lipídica ou por indução da precipitação de sais de cálcio e fósforo. O risco de sobrecarga de volume e nutrientes (glucose e sódio), associado ao uso quase exclusivo de glucose a 5% e de cloreto de sódio a 0,9% como veículo de administração de fármacos e a maior probabilidade de contaminação pela manipulação frequente, são outros factores que devem ser tomados em linha de conta.

5.5.2.2. Adição do fármaco à mistura intravenosa para nutrição parentérica

Uma segunda alternativa, apenas viável se estiverem disponíveis misturas intravenosas para NP, consiste na incorporação do fármaco na mistura, conseguindo assim a optimização do conceito custo/eficácia. O principal objectivo desta alternativa é maximizar a eficácia terapêutica e minimizar a possibilidade de ocorrência de efeitos adversos, garantindo concentrações séricas mais uniformes para fármacos com uma cinética que o permita e evitando as implicações clínicas, práticas e económicas que sempre advêm das reacções não desejadas. Como vantagens destacam-se: a utilização de um único acesso venoso, tal como na primeira opção, mas com diminuição das complicações vasculares, dos riscos associados às manipulações do catéter e ao aporte de volume. A redução do material utilizado e do tempo dispendido em manipulações por parte do pessoal de enfermagem reflecte-se em vantagens económicas. Porém, tem o inconveniente de se verificar um desperdício, no caso de haver necessidade de interromper a perfusão com risco de ineficácia terapêutica. Este tipo de administração é no entanto limitado por critérios essencialmente relacionados com o fármaco e efeito terapêutico a atingir. O fármaco tem que ter uma compatibilidade físico-química comprovada pelo menos para 24 h, um perfil farmacocinético que permita uma perfusão intravenosa contínua e um regime posológico estável durante o período de 24 h. Nunca se devem incorporar fármacos tais como antibióticos e aqueles que precisam de uma avaliação permanente da dose em função da resposta terapêutica e de acordo com o estado clínico do doente (ex: agentes vasopressores).

5.5.3. INTERACÇÕES FÍSICO-QUÍMICAS

A terapêutica nutricional intravenosa envolve um grande número de componentes potencialmente sujeitos a inúmeras interações físico-químicas, que podem comprometer a eficácia e a segurança clínica. O facto de se adicionar mais uma substância química, neste caso um fármaco, poderá desencadear e/ou agravar um desequilíbrio na compatibilidade e estabilidade físico-química do fármaco ou nutriente, comprometendo uma administração eficaz, segura e correcta de ambos.

5.5.4. FACTORES DETERMINANTES NA ESTABILIDADE E COMPATIBILIDADE FÍSICO-QUÍMICA

Estabilidade define-se pelo tempo durante o qual o fármaco mantém 90% de actividade, sendo um conceito relativo à variável tempo. Incompatibilidade é um conceito absoluto, sendo estabelecida por reacções físico-químicas que conduzem à formação de substâncias inadequadas para a administração e condicionada por factores inerentes aos componentes e respectiva conservação (*Quadro 1*).

Composição do regime nutricional. Em NP existem misturas binárias e ternárias, em que as últimas apresentam problemas adicionais de estabilidade devido à presença de uma emulsão lipídica. Uma emulsão lipídica é um sistema bifásico termodinamicamente instável e muito susceptível a variações do pH, como seja a adição de um fármaco, que pode conduzir a um aumento das partículas lipídicas e consequentes repercussões clínicas. Além disso, a opacidade da emulsão lipídica impede a visualização da formação de macroprecipitados.

Natureza química do fármaco. De um modo geral, os fármacos são moléculas orgânicas com um carácter ácido ou básico fraco e é isso que determina a sua solubilidade. Em meio aquoso, as formas ionizadas são as que apresentam uma maior solubilidade e portanto menor risco de precipitação. A percentagem de ionização de ácidos e bases fracas é estimada em função do seu pKa e do pH da solução.

Concentração e marca comercial do fármaco. A concentração conjuntamente com a natureza do excipiente condiciona por um lado o tipo de degradação e a velocidade desta reacção. A maior parte dos processos de degradação obedecem a uma cinética de 1.^a ordem, em que a velocidade específica de uma reacção é directamente proporcional à concentração do princípio activo. Uma maior concentração implica uma maior velocidade de degradação e por isso uma menor estabilidade. A marca comercial é importante porque podem usar-se excipientes diferentes de formulação para formulação, que podem interferir com os nutrientes da NP; formulações que envolvam os princípios activos como o diazepam, furosemida, digoxina, fenitoína e etópósido são particularmente susceptíveis ao aparecimento de incompatibilidades.

pH. O pH controla a constante de dissociação, influenciando a fracção do fármaco na forma ionizada e não ionizada, o que se reflecte na sua solubilidade; a maior parte dos fármacos são estáveis entre um pH de 4 a 8, correspondendo cada um destes extremos a uma zona de degradação.

Conjuntamente com estes factores principais actuam outros parâmetros (tempo de contacto, material de embalagem, temperatura, presença de luz e oxigénio) que funcionam como coadjuvantes e/ou como catalisadores.

5.5.5. TIPOS DE INTERACÇÕES FÍSICO-QUÍMICAS

Da interacção múltipla destes factores surgem incompatibilidades, que classicamente, são denominadas de físicas ou químicas (*Quadro 2*), podendo vir a comprometer a eficácia clínica quer do fármaco quer do nutriente, por perda da actividade biológica do fármaco, perda da integridade dos nutrientes ou ainda pela possibilidade de formação de produtos inactivos e/ou tóxicos. Incompatibilidade físico-química é sinónimo de ineficácia terapêutica.

Incompatibilidades físicas. A formação de um precipitado é talvez a mais frequente, sendo um processo evolutivo, errático e ocasionalmente imprevisível. Pode surgir na presença de aniões e catiões orgânicos; são exemplo os aminoglicosídeos (fármaco catiónico) que em presença da heparina (mucopolissacárido polissulfonado aniónico), podem formar sais de heparina e do fármaco catiónico em água, podendo ocorrer ou não precipitação, dependendo do produto de solubilidade ser ultrapassado ou não. No caso do cálcio e fósforo há uma compatibilidade condicionada, devido à formação de sais praticamente insolúveis. A predisposição para o aparecimento desta incompatibilidade que poderá ser imediata (precipitado amorfo) ou tardia (precipitado cristalino), depende da concentração de cálcio e fósforo, tipo de sal utilizado, pH, concentração de magnésio, temperatura e tempo de conservação, e ainda da temperatura ambiente e corporal durante a administração e velocidade de perfusão. Fármacos ácidos fracos, como a fenitoína e o fenobarbital, cuja solubilização é função directa do pH da solução, são também susceptíveis a este tipo de fenómeno físico.

A utilização de plásticos (polietileno, polipropileno, cloreto de polivinilo, acetato de etilenovinilo), no material de acondicionamento e nos sistemas de administração é cada vez mais frequente, mas não são materiais inertes. São estruturas macromoleculares de natureza orgânica com capacidade de absorção/adsorção e de cedência de substâncias. A insulina é facilmente adsorvida à superfície do plástico ou absorvida ao interior da matriz do plástico. A adsorção da insulina depende da sua concentração, do tipo de solução presente e do plástico. Quanto maior a concentração de insulina, menor é a adsorção porque existe um número limitado de locais de ligação na superfície do plástico. Observa-se uma ordem decrescente de adsorção para as seguintes soluções: soro fisiológico, glucose, aminoácidos e albumina. Por outro lado, o dietilhexilftalato, um plastificante usado na manufactura do cloreto de polivinilo, é facilmente cedido às emulsões lipídicas, o que pode ter consequências importantes. Este plastificante tem controversos efeitos carcinogénicos, mutagénicos e teratogénicos. Além disso, pelo facto de ser um éster, ao ser cedido sofre hidrólise com facilidade, libertando o ácido ftálico com alterações do pH e eventuais repercussões na manutenção da estabilidade da emulsão, podendo levar à sua ruptura e inutilização sob o ponto de vista clínico. Recomenda-se a utilização de bolsas e sistemas de administração do tipo EVA (acetato de etilenovinilo) para misturas intravenosas de NP, que permitem evitar as reacções adversas atrás mencionadas. No entanto, o plástico tipo EVA tem a particularidade de ser permeável às moléculas de oxigénio, o que poderá favorecer reacções de oxidação entre os vários componentes da mistura. Em relação aos sistemas de administração, não é obrigatório que sejam EVA, porque a cedência do dietilhexilftalato à mistura de NP é um processo dependente do tempo de contacto, e neste caso o fluxo está continuamente a ser renovado.

Em determinadas condições de concentração e de pH, as tetraciclínas são responsáveis pelo aparecimento de quelatos insolúveis em presença de cálcio, magnésio e ferro, constituintes habituais da NP.

O bicarbonato de sódio é um sal muito instável, pelo que a sua adição a uma solução com um pH ácido pode resultar na formação de CO_2 com perda do ião bicarbonato e consequente formação de carbonatos insolúveis de cálcio e magnésio, se estes elementos estiverem presentes.

A alteração de cor não implica necessariamente uma incompatibilidade. Por exemplo, a aminofilina, a dopamina e a dobutamina em glucose a 5% adquirem colorações que não implicam degradação química. Porém há perda de actividade terapêutica para fármacos como a insulina, ácido ascórbico e morfina.

Incompatibilidades químicas. Destacam-se: hidrólise, polimerização, fotólise, redução, oxidação, e catálise.

A hidrólise é a reacção mais comum e responsável pela degradação de penicilinas e cefalosporinas, podendo ser catalisada por enzimas, luz e catiões metálicos bivalentes.

A ampicilina tem uma estabilidade condicionada pela concentração e pelo pH. Para concentrações elevadas, sofre degradação por polimerização, que envolve a combinação de duas ou mais moléculas de ampicilina para formar uma molécula complexa e muito maior; isto fundamenta-se no efeito autocatalisador, em que uma concentração elevada conduz a maiores velocidades de degradação. Além disso, concentrações elevadas mantêm o pH durante mais tempo (capacidade tampão) havendo maior probabilidade de colisão das moléculas. A extensão deste efeito declina à medida que a concentração diminui, mas ainda é significativa para soluções a 2%. Para concentrações baixas, o factor determinante é a hidrólise.

As reacções de fotodegradação dependem do comprimento de onda, intensidade e proximidade da fonte luminosa. Um menor comprimento de onda implica maior efeito nocivo, e por isso a luz ultravioleta é mais nefasta que a luz do visível e a luz do dia é mais deletéria do que a luz fluorescente. O mecanismo de acção baseia-se na degradação directa de uma determinada molécula ou por catalisação de reacções de hidrólise e de oxidação. São exemplos a anfotericina B e as vitaminas.

São poucos os fármacos que sofrem um processo de redução. Porém, os beta-lactâmicos são facilmente reduzidos originando aldeídos em poucas horas. Nota: a glucose, sempre presente na composição da NP, é um agente redutor por excelência.

A cefotaxima e a eritromicina sofrem catálise, tanto em meio ácido como em meio básico.

A morfina é oxidada em produtos com cor e que são inactivos sob o ponto de vista terapêutico; pode ser catalisada pela luz, presença de oxigénio, metais pesados e temperaturas elevadas.

5.5.6. FARMACOCINÉTICA

É difícil prever com acuidade o risco da interacção fármaco-nutriente, visto ser também influenciada pela situação clínica, alterações bioquímicas/metabólicas do doente e composição da NP. A intervenção dos múltiplos factores contribui para alterações na distribuição, metabolismo e excreção dos fármacos, com consequências directas na resposta farmacológica, podendo esta ser terapêutica, subterapêutica ou tóxica. Algumas características farmacocinéticas que definem o comportamento dos fármacos no organismo podem estar alteradas pela acção da NP. De todos os processos, os que com maior probabilidade exercem modificações com impacto clínico são as alterações no volume de distribuição, a ligação às proteínas plasmáticas e a eliminação. Uma das alterações mais frequentes associadas à NP é a redistribuição de fluidos corporais, entre os diferentes espaços, com reflexo intravascular e repercussão na osmolalidade plasmática. Isto afecta o volume de distribuição, tendo como primeira consequência o ajustamento do regime posológico de aminoglicosídeos e de vancomicina. A administração de lípidos em regimes de NP altera o equilíbrio fármaco-proteína; quando as concentrações de ácidos gordos livres estão aumentadas, podem modificar a acção farmacológica de vários fármacos, com elevada percentagem de união às proteínas plasmáticas, nomeadamente à albumina, como acontece para a fenitoína. Contudo, a afinidade de um fármaco para os seus pontos de ligação às proteínas está directamente relacionada com o grau de ligação e com as próprias características de distribuição do fármaco.

5.5.7. ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS

É preciso considerar também este tipo de alterações decorrentes directa ou indirectamente da NP, tais como o progressivo aparecimento de disfunção hepática. O processo de conjugação dos fármacos não é afectado, mas o processo de oxidação está comprometido, provavelmente devido a uma diminuição da actividade do citocromo P450 e consequentemente uma menor capacidade das enzimas microsomais hepáticas para a metabolização. A influência da NP sobre o citocromo P450 é tema de debate e controversa. A diminuição da produção de hormonas (insulina e glucagina) e gastrintestinais (gastrina e secretina) provocada pela NP, parece constituir o principal factor de controlo directo ou indirecto a nível do citocromo P450. Por exemplo, a metabolização da aminofilina envolve uma oxidação, que, ao estar diminuída, se traduz numa constante de eliminação aumentada e tempo de semivida plasmático prolongado. Por outro lado, a NP pode influenciar o fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular, promovendo alterações na constante de eliminação e no tempo de semivida para fármacos como os aminoglicosídeos e vancomicina, exigindo por isso monitorização cuidadosa das suas concentrações séricas.

5.5.8. RECOMENDAÇÕES PARA A ADMINISTRAÇÃO EM DERIVAÇÃO EM "Y" DE FÁRMACOS COM NP

A literatura fornece elementos acerca de alguns fármacos cuja compatibilidade e estabilidade foi avaliada, permitindo a sua administração em derivação em Y. A extrapolação dos resultados para uma situação concreta exige ponderação e avaliação cuidadosa (*Quadro 3*), isto porque a maior parte dos estudos efectuados relatam apenas a estabilidade física e não referem a instabilidade química.

De notar, que em Pediatria, muitas vezes a NP contém heparina como elemento obrigatório, e temos de assegurar a compatibilidade da heparina com o fármaco que se pretende administrar.

Sempre que não seja possível a administração em derivação em "Y" de fármacos com NP ou não exista informação segura quanto à compatibilidade do fármaco a prescrever e não exista outro acesso venoso, recomenda-se suspender a perfusão da NP, embora com desvantagens, fazer uma lavagem do conteúdo do catéter com glucose 5% ou soro fisiológico de acordo com a compatibilidade do fármaco, administrar o fármaco e fazer nova lavagem e reiniciar a perfusão da NP.

Quadro 1 – Factores condicionantes das incompatibilidades físico-químicas

Composição do regime nutricional
Natureza química do fármaco
Concentração e marca comercial do fármaco
pH
Tempo de contacto
Material de embalagem
Temperatura
Presença de luz/oxigénio

Quadro 2 – Incompatibilidades físico-químicas

Incompatibilidades Físicas	Incompatibilidades Químicas
Precipitação	Hidrólise
Adsorção/Absorção	Polimerização
Ruptura da emulsão lipídica	Fotólise
Complexação	Redução
Formação de CO ₂	Catálise
Alteração da cor	Oxidação

Quadro 3 – Compatibilidade de fármacos administrados em Y com NP

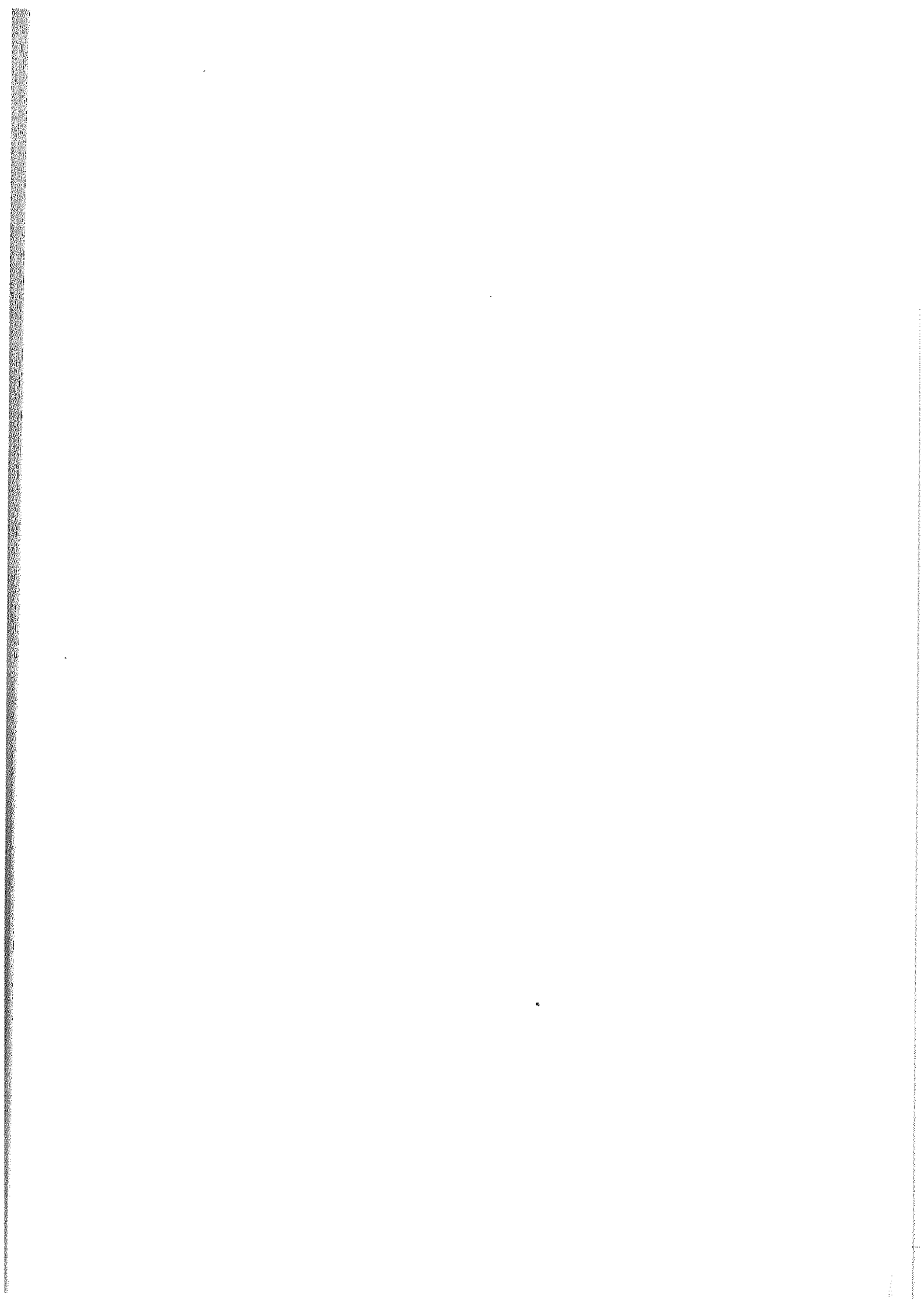
Fármaco	MIV Binárias	MIV Ternárias
Aciclovir	I	I
Adrenalina	C	sd
Albumina	C	?
Amicacina	C	I
Aminofilina	C	C
Ampicilina	I	C
Anfotericina	I	I
Anfotericina B lipossômica	I	sd
Atropina	C	sd
Aztreonam	C	C
Bicarbonato de sódio	I	sd
Cafeína	C	sd
Carboplatina	C	C
Cefazolina	?	C
Cefotaxima	C	C
Cefoxitina	C	C
Cefradina	I	sd
Ceftatriaxone	C	C
Ceftazidima	C	C
Cefuroxima	C	C
Ciclofosfamida	C	?
Ciclosporina	?	I
Cimetidina	C	C
Ciprofloxacina	I	C
Cisplatino	I	C
Citarabina	I	C
Clindamicina	C	C
Cloranfenicol	C	C
Clorpromazina	C	C
Cotrimoxazol	C	I
Dexametasona	C	?
Diazepam	I	I
Digoxina	C	C
Dobutamina	C	C
Dopamina	C	?
Doxorrubicina	I	I
Eritromicina	C	C
Fenitoína	I	I
Fenobarbital	I	I
Fentanil	C	C
Filgrastim	I	C
Fitonadiona	C	C
Fluconazole	C	?
Fluoruracilo	I	I
Foscarnet	I	I
Furosemida	?	C
Ganciclovir	?	I
Gentamicina	C	C

Quadro 3 – Compatibilidade de fármacos administrados em Y com NP (continuação)

Fármaco	MIV Binárias	MIV Ternárias
Granisetron	C	C
Heparina	C	C
Hidralazina	C	I
Hidrocortisona	C	C
Hidroxizina	C	C
Ifosfamida	C	C
Imipenem-cilastatina	?	?
Imunoglobulina anti-timócito	I	sd
Imunoglobulina gama	C	C
Indometacina	sd	I
Insulina	C	C
Leucoverina	C	C
Lidocaína	C	C
Manitol	C	C
Meropenem	sd	C
Mesna	C	C
Metildopa	C	I
Metilprednisolona	C	I
Metoclopramida	C	C
Metotrexato	I	C
Metronidazole	?	?
Midazolam	I	I
Mitoxantrona	I	C
Morfina	C	I
Nalaxona	I	I
Netilmicina	C	C
Noradrenalina	C	I
Octeotride	C	C
Ondansetron	C	I
Paclitaxel	C	C
Pancurônio	C	sd
Penicilina G. potássica	C	C
Pentamidina	C	C
Petidina	C	C
Piperacilina	C	C
Piperacilina + tazobactam	C	C
Prometazina	I	C
Ranitidina	C	C
Sargramostin	C	C
Sulfato de magnésio	C	I
Tacrolimus	C	C
Teicoplanina	C	sd
Tobramicina	C	C
Vancomicina	C	?
Vinbastina	I	I
VF-16	I	I
Zidovudina	C	sd

BIBLIOGRAFIA

- CHANDLER MH, BLOUIN RA. Dietary influences on drug disposition. In: EVANS WE, SCHEMAG JJ, JUSKO WJ, RELLING MV, Eds. *Applied pharmacokinetics. Principles of therapeutic drug monitoring*. 3ª ed. Vancouver: Applied Therapeutics Inc, 1992: 12-1 – 12-17.
- DICKERSON RN, BROWN RO, WHITE KG. Parenteral nutrition solutions. In: ROMBEAU JL, CALDWELL MD, Eds. *Clinical nutrition: Parenteral nutrition*. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990: 310-333.
- DRISCOLL D, BAPTISTA R, MITRANO F, MASCIOLI E, BLACKBURN G, BRISTIAN B. Parenteral nutrient admixtures as drug vehicles: theory and practice in the critical care setting. *Ann Pharmacother* 1991; 2: 27-283.
- DRISCOLL D. Total nutrient admixtures: theory and practice. *Nutr Clin Pract* 1995; 10: 114-119.
- DRISCOLL O. Drug-induced metabolic disorders and parenteral nutrition in the intensive care unit: a pharmaceutical and metabolic perspective. *Ann Pharmacother* 1989; 23: 363-371.
- KAUL AF, SOUNEY PF, OSATHANPNDH R. A review of possible toxicity of di-2-ethylhexylphthalate (DEPH) in plastic intravenous containers: effects on reproduction. *Drug Intell Clin Pharm* 1982; 16: 689-692.
- KLANG MG, HAYES EM, BLOSS CS. Drug-nutrient considerations for parenteral nutrition. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Eds. *The ASPEN nutrition support practice manual*. 1ª ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 1998; 10-1 – 10-11.
- LEE MG. The sorption of drugs onto plastic. *Brit J Pharm Pract* 1985; 7: 82-87.
- LUMPKIN MM, BURLINGTON DA. Food and drug administration. Safety alert: hazards of precipitation associated with parenteral nutrition. *Am J Hosp Pharm* 1994; 51: 1427-1428.
- MAKSYM CJ. Compatibility and administration of intravenous medications with parenteral nutrition solutions. *Parenterals* 1989; 7: 1-8.
- MEFADDEN MA, DELEGGE M, KIRBY D. Medication delivery in the short-bowel-syndrome. *JPEN* 1993; 17: 180-186.
- NAJARI Z, RUSHO W. Compatibility of commonly used bone marrow transplant drugs during Y-site delivery. *Am J Health-Syst Pharm* 1997; 54: 181-184.
- NEWTON D. Physicochemical determinants of incompatibility and instability in injectable drugs solutions and admixtures. *Am J Hosp Pharm* 1978; 3: 1213-1222.
- SERES DS. Insulin adsorption to parenteral infusion systems: case report and review of the literature. *Nutr Clin Pract* 1990; 5: 111-117.
- SCHNEIDER P. What drugs can be added to TPN solutions? *Infusion* 1982; July: 121-122.
- THOMSON F, NAYSMITH M, LINDSAY A. Managing drug therapy in patients receiving enteral and parenteral nutrition. *Hosp Pharm* 2000; 7: 155-164.
- TRISSEL LA. *Handbook on injectable drugs*. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists, 1998.
- TRISSEL L, GILBERT D, MARTINEZ J, BAKER M, WALTER W, MIRTALLO J. Compatibility of parenteral nutrient solutions with selected drugs during simulated Y-site administration. *Am J Health-Syst Pharm* 1997; 54: 1295-1300.
- TRISSEL L, GILBERT D, MARTINEZ J, BAKER M, WALTER W, MIRTALLO J. Compatibility of medications with 3-in-1 parenteral nutrition admixtures. *JPEN* 1999; 23: 67-74.
- TWARDOWSKI Z, NOLPH K, MCGARY T, MOORE H. Nature of insulin binding to plastic bags. *Am J Hosp Pharm* 1983; 40: 579-582.
- WALTER-SACK I, KLOTZ U. Influence of diet and nutritional status on drug metabolism. *Clin Pharmacokinet* 1996; 31: 47-64.
- YOUNG TE, MANGUM OB. *Neofax. A manual of drugs used in neonatal care*. North Carolina: Acorn Publishing, 1998.



6. PAPEL DO FARMACÊUTICO NO GRUPO DE SUPORTE NUTRICIONAL

A desnutrição nos doentes hospitalizados é um problema sobejamente conhecido e amplamente desenvolvido em vários trabalhos científicos.

O estado de nutrição pode condicionar a evolução da patologia, bem como o êxito da terapêutica instituída.

A utilização da nutrição artificial é segura e eficaz, quando realizada de forma correcta e adequada. O não entendimento do método e a falta de cuidados e critérios podem ser responsáveis pela ineficácia terapêutica e uma relação custo/benefício desfavorável.

Cada unidade hospitalar deve estruturar o seu grupo de suporte nutricional, de modo a maximizar os benefícios e a minimizar as complicações.

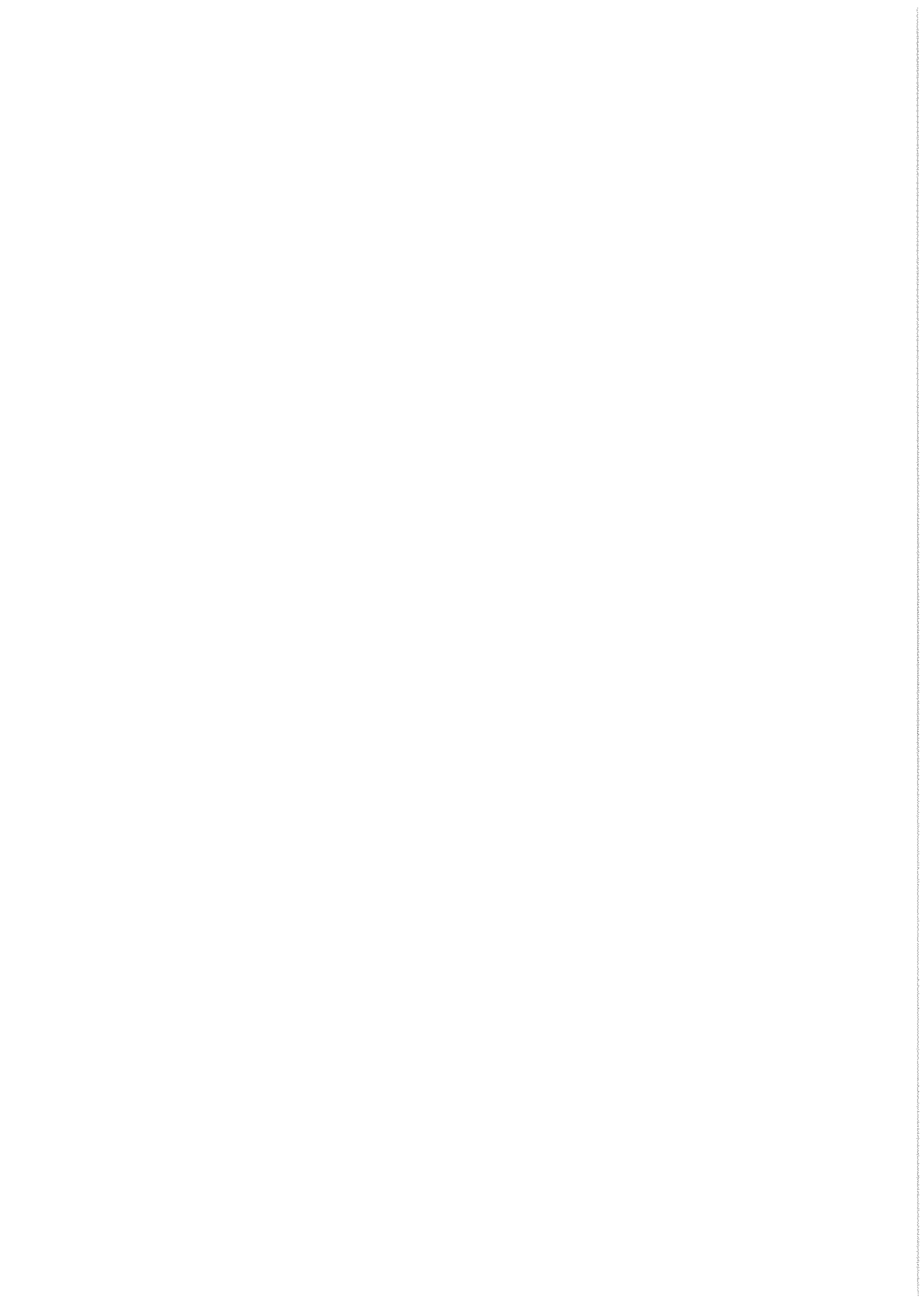
Trata-se de um grupo multidisciplinar, composto por uma série de profissionais com diferentes especialidades, graus de formação e com funções específicas dentro deste.

A composição do grupo de suporte nutricional pode variar consoante as características da unidade hospitalar, sendo de referir como indispensável a presença de um médico, um farmacêutico, um nutricionista/dietista e um enfermeiro.

Consideram-se as principais funções e responsabilidades do farmacêutico que integra o grupo de suporte nutricional:

- Formulação dos regimes individuais de nutrição parentérica, em colaboração com outros membros do grupo;
- Responsável pela preparação, conservação e distribuição das misturas nutritivas;
- Supervisionar a preparação das misturas e o uso de técnicas assépticas em ambiente adequado, garantindo a estabilidade das mesmas mediante a realização dos controlos físico-químicos necessários e dos controlos imprescindíveis a assegurar a esterilidade das unidades nutrientes. Deve garantir a correcta identificação relativamente ao doente, das unidades para nutrição, os nutrientes aí incluídos, volume total, hora e data de preparação, velocidade de administração, número de lote, condições de conservação e validade;
- Avaliar e advertir sobre todos os problemas relacionados com a administração concomitante de fármacos e nutrição entérica ou parentérica, nomeadamente interações fármaco-nutriente, fármaco-fármaco e fármaco-dispositivo médico utilizado na sua administração. Conhecer e sugerir as alternativas terapêuticas de modo a minimizar estas interações com obtenção do efeito terapêutico desejado;

- Colaborar com outros membros do grupo na monitorização do doente com nutrição artificial, aconselhando a alteração do regime nutritivo, sempre que necessário;
- Colaborar na prevenção e detecção de reacções adversas associadas com o uso deste tipo de terapêutica;
- Colaborar com os farmacêuticos clínicos na detecção de situações de desnutrição, com o conseqüente alerta do grupo de suporte nutricional;
- Colaborar com o pessoal de enfermagem na melhoria das técnicas de administração e reduzir os efeitos adversos: elaboração de protocolos;
- Colaborar na elaboração de protocolos sobre o cuidado e a manutenção das vias, catéteres e sondas utilizados na administração da nutrição parentérica ou entérica;
- Integrar as comissões de análise dos produtos a utilizar em nutrição entérica e parentérica;
- Colaborar com o enfermeiro e o dietista do grupo na selecção do material necessário à administração da nutrição entérica e parentérica, bem como de qualquer outro material relacionado com a mesma;
- Informar o grupo sobre novas formulações disponibilizadas pela indústria farmacêutica;
- Participar na elaboração e seguimento dos projectos de pesquisa;
- Participar em acções de formação, coordenar e supervisionar os estagiários.



APOIO:



Fresenius
Kabi

Caring for Life

