

# Nutrição e Paciente Crítico



Da Teoria à Prática



E-Book 2024

Olá!

Apresento a vocês um e-book muito esperado trazendo um tema importantíssimo da área hospitalar. Nutrição e Paciente Crítico, Da teoria à prática, traz um material didático usado no dia a dia dos nutricionistas intensivistas de forma descomplicada. São quase 90 páginas elaboradas através de fontes atualizadas. O grande objetivo desse projeto é fazer a ligação entre a teoria aprendida na faculdade e o que precisamos fazer à beira leito. Espero que gostem e que atenda às suas expectativas.

É proibida e ilegal qualquer tipo de reprodução, distribuição ou comercialização do conteúdo, sob pena da lei (artigo 184 do Código Penal Brasileiro).

## Agradecimento

Agradeço primeiramente a Deus, pela oportunidade de dar vida a esse projeto.  
Agradeço aos meus apoiadores pessoais que foram a minha base e calmaria nos tempos sombrios.  
Por fim, dedico essa produção aos profissionais, que recém formados ou não, precisam de uma luz num momento tão confuso da nossa profissão.

## SUMÁRIO

<b>PARTE 01 - Identificando o paciente crítico .....</b>	<b>8</b>
Capítulo 1 Fisiopatologia .....	8
1.1 Alterações hormonais .....	8
1.2 Fases do paciente crítico .....	9
1.2.1 Fase Inicial (Ebb, hipofluxo ou refluxo) .....	9
1.2.2 Fase de Fluxo (flow) .....	9
1.2.3 Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) .....	10
1.2.3.1 Via Hormonal .....	10
1.2.3.2 Via mediada por células .....	10
1.2.4 Síndrome da Resposta Anti-inflamatória Compensatória (CARS) .....	11
1.2.5 Síndrome de Inflamação, Imunossupressão e Catabolismo Persistentes (PICS) .....	12
1.3 Autofagia .....	13
Capítulo 2 Alteração no metabolismo dos macronutrientes .....	14
2.1 Carboidratos .....	14
2.2 Proteínas .....	14
2.3 Lipídeos .....	14
Capítulo 3 Instabilidade Hemodinâmica - como avaliar? .....	14
3.1 Critérios de instabilidade .....	14
3.2 Quais sintomas devemos estar atentos? .....	14
3.3 PAM .....	14
3.4 Livedo reticular .....	15
3.5 Moteamento .....	15
3.6 Tempo de enchimento capilar .....	15
3.7 Temperatura .....	16
3.8 Lactato .....	16
3.9 Oligúria .....	16
Capítulo 4 Uso de Aminas .....	16
<b>PARTE 02 - Avaliação Nutricional .....</b>	<b>18</b>
Capítulo 1 Triagem Nutricional .....	18
1.1 NUTRIC SCORE .....	18
1.2 NRS 2002 .....	19
1.3 Pacientes em Alto Risco Nutricional .....	19
Capítulo 2 Avaliação Nutricional .....	21
2.1 ASG .....	21
2.2 GLIM .....	22
Capítulo 3 Avaliação física .....	24
3.1 Fórmulas utilizadas .....	24
3.2 Altura do Joelho .....	25
3.3 Perímetro do Braço .....	25

3.4 Perímetro da Panturrilha .....	28
Capítulo 4 Avaliação laboratorial .....	28
4.1 Exames laboratoriais mais utilizados no CTI .....	28
4.2 Gasometria Arterial .....	30
<b>PARTE 03 - Necessidades Nutricionais .....</b>	<b>32</b>
Capítulo 1 Necessidades Calóricas .....	32
1.1 RUMP UP .....	32
1.2 Calorias .....	33
1.3 Proteínas .....	33
1.4 Carboidratos .....	34
1.4.1 Fibras Solúveis .....	34
1.4.2 Fibras Insolúveis .....	34
1.5 Lipídeos .....	34
1.6 Necessidade Hídrica .....	34
1.7 Nutrientes especiais .....	35
1.7.1 Arginina .....	35
1.7.2 Glutamina .....	36
1.7.3 Probióticos, Prebióticos e Simbióticos .....	36
1.7.3.1 Probióticos .....	36
1.7.3.2 Prebióticos .....	36
1.7.3.3 Simbióticos .....	36
1.7.4 Ômega 3 .....	36
1.7.5 Leucina e HMB .....	37
1.7.6 Nucleotídeos .....	37
1.7.7 Micronutrientes .....	36
<b>PARTE 04 - Vias de alimentação .....</b>	<b>40</b>
Capítulo 1 Nutrição Enteral .....	41
1.1 Indicação de NE .....	41
1.2 Contra-indicações da NE .....	41
1.3 Vias de NE .....	41
Capítulo 2 Nutrição Parenteral .....	42
2.1 Indicação de NP .....	42
2.2 Contra-indicações da NP .....	42
2.3 Nutrientes em NP .....	42
2.3.1 Carboidratos .....	42
2.3.2 Lipídeos .....	43
2.3.3 Aminoácidos .....	43
2.4 Vias de NP .....	43
<b>PARTE 05 - Tipos de fórmulas .....</b>	<b>44</b>

<b>Capítulo 1 Complexidade de Nutrientes .....</b>	<b>44</b>
1.1 Fórmulas Poliméricas .....	44
1.2 Fórmulas Oligoméricas .....	44
1.3 Fórmulas Elementares .....	44
<b>Capítulo 2 Complexidade da Fórmula .....</b>	<b>44</b>
2.1 Padrão .....	44
2.2 Específicas .....	44
<b>Capítulo 3 Densidade Calórica (DC) .....</b>	<b>44</b>
<b>Capítulo 4 Osmolaridade .....</b>	<b>44</b>
<b>Capítulo 5 Substratos específicos em NE .....</b>	<b>45</b>
 <b>PARTE 06 - Sinais de intolerância à fórmula .....</b>	<b>47</b>
Capítulo 1 Diarreia .....	47
Capítulo 2 Constipação .....	47
Capítulo 3 Distensão abdominal e Síndrome Compartimental .....	48
Capítulo 4 Resíduo Gástrico .....	48
Capítulo 5 Náuseas/ vômitos .....	50
Capítulo 6 Íleo .....	50
Capítulo 7 Isquemia Intestinal .....	50
Capítulo 8 Hiperalimentação .....	51
Capítulo 9 Síndrome de Realimentação .....	52
Capítulo 10 Edema .....	53
Capítulo 11 Hipernatremia .....	54
 <b>PARTE 07 - Situações especiais .....</b>	<b>56</b>
7.1 Monitoramento da Terapia Nutricional .....	56
7.2 Disglicemia .....	56
7.3 Hipertrigliceridemia .....	57
7.4 Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) .....	58
7.5 Hepatopatias .....	58
7.6 Renais .....	59
7.7 Pancreatite .....	60
7.8 Cirurgias .....	61
7.9 Sarcopenia .....	62
7.9.1SARC F .....	62
7.9.2SARC CALF .....	62
7.10 Obesos Críticos .....	63
7.10.1 Obesidade Sarcopênica .....	63
7.11 Trauma .....	64
7.12 Queimaduras .....	64
7.13 Críticos Crônicos .....	65
7.14 Paliativos .....	65

7.15 Oncológicos .....	65
<b>PARTE 08 - Interações Droga - Nutriente .....</b>	<b>70</b>
<b>PARTE 09 - Medicamentos comuns no paciente crítico e a terapia nutricional .....</b>	<b>72</b>
Capítulo 1 Antibióticos .....	72
Capítulo 2 Procinéticos .....	72
Capítulo 3 Laxativos .....	72
Capítulo 4 Constipantes .....	72
Capítulo 5 Aminas Vasoativas .....	72
Capítulo 6 Sedativos .....	73
Capítulo 7 Calorias não Nutricionais .....	73
7.1 Citrato .....	73
7.2 Soro glicosado .....	73
7.3 Propofol .....	74
<b>PARTE 10 - IQTN indicados para paciente crítico .....</b>	<b>75</b>
<b>PARTE 11 - Protocolos em Terapia Nutricional .....</b>	<b>77</b>
<b>PARTE 12 - Material de Apoio no dia a dia - indicações .....</b>	<b>78</b>
BRASPEN .....	78
ASPEN .....	78
ESPEN .....	78
<b>PARTE 13 - Resumo Diretrizes ASPEN, BRASPEN, ESPEN.....</b>	<b>79</b>
Referências .....	95

## **PARTE 1**

### **Identificando o paciente crítico**

#### **Capítulo 1 - Fisiopatologia**

A Portaria 2338 de 3 de outubro de 2011 define paciente crítico como aquele que se encontra em risco iminente de perder a vida ou função de órgão/sistema do corpo humano, com frágil condição clínica que necessitem de cuidado clínico imediato e invasivo. Esses pacientes na maioria das vezes se caracterizam como instáveis hemodinamicamente e requerem uma série de terapias e intervenções visando melhorar o estado geral.

Instabilidade hemodinâmica é um termo que se reporta comumente, na área médica, a uma pressão arterial persistentemente anormal ou instável, especialmente hipotensão. O paciente instável é aquele cujo estado hemodinâmico apresenta-se fora da adequação e depende de medidas de suporte cardiovascular como, por exemplo, o uso de drogas vasoativas em doses altas e/ou crescentes, necessitando de constante vigilância e adequação contínua do tratamento de acordo com a evolução da sua doença.

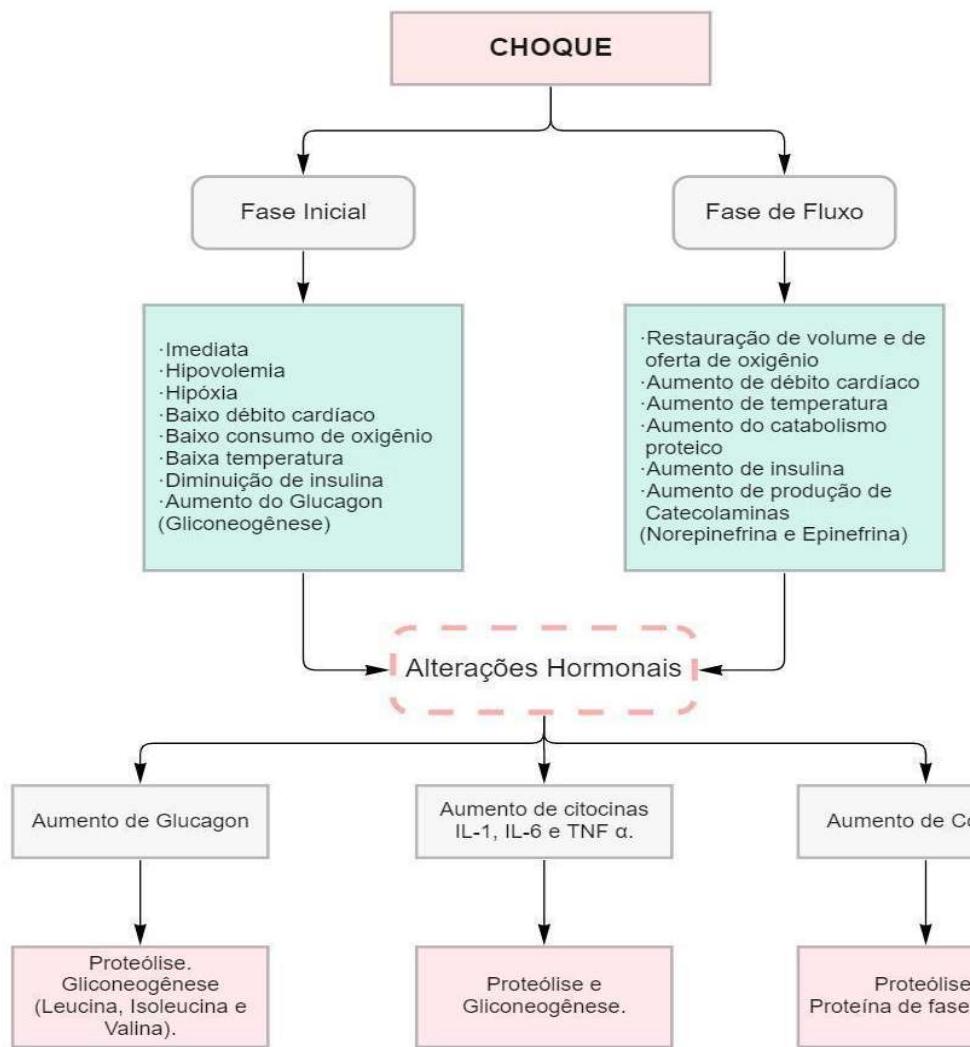
A instabilidade hemodinâmica pode ser secundária a procedimentos cirúrgicos cardíacos, por diferentes mecanismos: hemorragia, tamponamento, lesão miocárdica, arritmias e choque cardiogênico, como também pode ser secundária às complicações pós-operatórias e anestésicas.

As alterações hormonais vigentes nos paciente críticos advém do quadro clínico caracterizado por 3 fases: SIRS, CARS e PICS, visam manter a

homeostase hemodinâmica e causam, entre outros efeitos, intolerância à glicose e catabolismo proteico elevado, como veremos a seguir:

#### **1.1 Alterações hormonais**

Fisiologicamente, ocorre um aumento marcante na produção de glicose, liberação de ácidos graxos livres, níveis circulantes de insulina, catecolaminas, glucagon e cortisol, sendo a magnitude desta resposta hormonal proporcional à gravidade da lesão. Além disso, ocorre aumento do consumo de oxigênio ( $O_2$ ) pela maior oxidação dos substratos energéticos, gerando aumento também da demanda de trabalho respiratório para eliminar o  $CO_2$  produzido em maior quantidade, podendo precipitar uma insuficiência respiratória aguda.



## 1.2 Fases do paciente crítico

### 1.2.1 Fase Inicial (Ebb, hipofluxo ou refluxo)

Ocorre imediatamente após a lesão e pode durar de 12 a 36h. É caracterizada como hipovolemia; baixa oxigenação tecidual; baixo débito cardíaco e menor consumo de oxigênio, hipotermia e diminuição do gasto energético, ou seja, instabilidade hemodinâmica, o que compreende uma **CONTRA-INDICAÇÃO** absoluta de nutrição por qualquer via.

### 1.2.2 Fase de Fluxo (flow)

Esta fase ocorre logo após a ressuscitação de líquidos e em oposto ao

que se observa na fase inicial, aqui se inicia o marcante hipercatabolismo característico do doente criticamente enfermo, em função da presença de: aumento do débito cardíaco (hiperdinamismo) e consumo de oxigênio; hipertermia e aumento do gasto energético e do catabolismo proteico. Nesta fase, ocorre a restauração do fluxo sanguíneo e da oferta de oxigênio.

Com a estabilidade pode-se pensar em iniciar a nutrição, que será de extrema importância visto que o organismo estará em franco catabolismo, devido à presença de um fenômeno chamado Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). Esta fase

pode durar de 7 dias a 3 semanas ou mais.

Ainda dentro da fase de fluxo, ocorre a fase adaptativa, onde predomina o anabolismo, em função da redução gradual da resposta hormonal e do hipermetabolismo. É justamente nesta fase que há um potencial para recuperação da proteína corporal.

### 1.2.3 Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)

A SIRS é a terminologia preferida para descrever a inflamação disseminada e descontrolada que pode ocorrer no paciente criticamente enfermo (pancreatite, isquemia, queimaduras, trauma múltiplo, choque hemorrágico e lesão orgânica imunologicamente mediada), sendo diagnosticada de acordo com os critérios abaixo:

Temperatura	>38 ou <36°C
Frequência Cardíaca (FC)	> 90bpm
Frequência Respiratória (FR)	> 20irpm
Leucócitos	> 12000 ou < 4000 ou > 10% bastões.

Para que o paciente seja considerado com SIRS é necessário que estejam presentes 2 ou mais dos critérios acima.

As características da SIRS inclui indução e liberação de citocinas, tanto pró-inflamatórias quanto anti-inflamatórias, e de proteínas de fase aguda. Ela pode ser dividida em duas vias, uma hormonal (hormônios contra-reguladores) e outra mediada por células (citocinas).

1.2.3.1 Via Hormonal (neuroendócrina) - Ocorre elevação dos hormônios contra-reguladores, o que orienta o metabolismo no sentido catabólico, conforme descrito abaixo:

- Glucagon: estimula gliconeogênese, a captura de aminoácidos vindos principalmente da degradação muscular, ureia gênese e proteólise.
- Cortisol: intensifica a proteólise e promove o uso hepático de aminoácidos para gliconeogênese e síntese de proteínas de fase aguda.
- Catecolaminas: estimula a lipólise, gerando elevação das concentrações séricas de ácidos graxos livres. Além dos hormônios contra-reguladores, também ocorre estímulo para maior liberação de aldosterona e hormônio antidiurético, ambos com a intenção de preservar a volemia através da maior retenção de sódio e água.

1.2.3.2 Via mediada por células (imunobiológica) - Em resposta ao dano tecidual, infecção, inflamação e à substâncias químicas, as células fagocíticas liberam as citocinas pró-inflamatórias, que de maneira geral, estimulam a captura hepática de aminoácidos e síntese proteica, aceleram a quebra muscular e a gliconeogênese. As principais citocinas envolvidas neste processo são:

- Fator de necrose tumoral (TNF): É o principal responsável pela redistribuição dos substratos energéticos, além de promover redução da contratilidade cardíaca, aumento da atividade da medula óssea e anorexia. Seus principais efeitos metabólicos são:

- estimula os hormônios do estresse (catecolaminas, glucagon e cortisol).
- mobiliza lipídeos do tecido adiposo e inibe síntese de enzimas lipogênicas.
- acelera glicogenólise muscular.
- aumento do catabolismo protéico muscular com liberação de aminoácidos.
- aumenta a lipogênese hepática.
- provoca febre por estimular a liberação de prostaglandina E2 (PGE2) e Interleucina -1(IL-1), ambas com efeito no centro termorregulador.
- estimula a síntese de proteínas de fase aguda pelo fígado.
- Interleucina - 1 (IL-1): age sinergicamente ao TNF, aumentando muitos dos seus efeitos.
  - provoca febre, anorexia, sonolência e depressão de vários sistemas enzimáticos.
  - estimula a IL-6, síntese de proteínas de fase aguda além de promover intenso extravasamento de líquido intravascular, contribuinte importante para o edema frequentemente observado nesses pacientes.
- Interleucina-6 (IL-6): estimula várias funções dos linfócitos e a síntese de proteínas de fase aguda.
  - Níveis muito elevados de IL-6 correlacionam-se mais positivamente com mortalidade. Não é uma citocina e sim um mediador eicosanóide, sintetizado pelas células endoteliais, plaquetas e células imunológicas.
    - provoca hipotensão.
    - aumenta permeabilidade dos capilares pulmonares.
    - aumenta síntese de produtos da via da ciclo e lipooxigenase.

- estimula a produção de TNF e tem sua síntese estimulada por ele.
- Eicosanóides: São produtos do metabolismo do ácido araquidônico, derivado dos fosfolipídios das membranas celulares. Produzem vários efeitos fisiopatológicos e são estimulados por TNF e IL-1.
- Fração C3 do complemento:
  - estimulam síntese de TNF e IL-1.
  - induzem a síntese de eicosanóides.
  - danificam o endotélio pulmonar.
  - vasodilatação e permeabilidade vascular.

#### 1.2.4 Síndrome da Resposta Anti-inflamatória Compensatória (CARS)

Ao mesmo tempo que ocorre a SIRS após uma lesão inicial, há, também, uma resposta imunossupressora, denominada síndrome da resposta anti-inflamatória compensatória (CARS). Essas duas respostas acontecem dentro de minutos a dias, ocorrendo quase simultaneamente, e é durante essas fases inflamatórias iniciais que a morte por síndrome de disfunção multiorgânica precoce (MODS) pode ocorrer. À medida que as respostas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias se resolvem, há um período de resolução, geralmente dentro de dias a semanas, que permite o retorno à homeostase e a sobrevivência após a lesão.

Na CARS, temos a liberação de citocinas anti-inflamatórias, principalmente IL 4, 5, 10, 11 e 13, com desaceleração da resposta inflamatória. A ativação do sistema imune adaptativo inicia-se com a fagocitose de células necróticas ou bactérias pelos monócitos/macrófagos, com

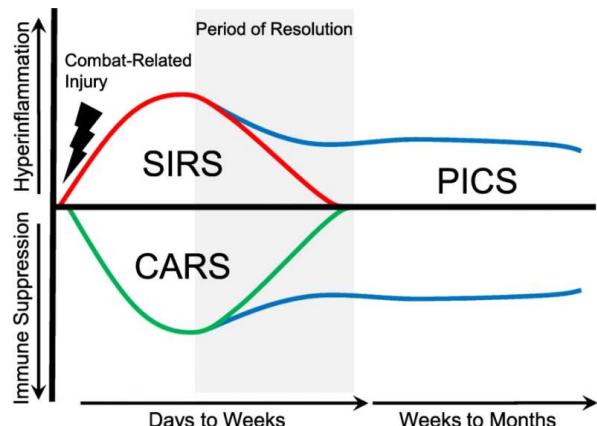
diferenciação de linfócitos e produção de mais citocinas pró-inflamatórias.

Esse intrincado balanço entre SIRS e CARS ocasiona dissonância imunológica conhecida como síndrome da resposta antagonista mista (MARS), determinando como a sepse evolui para resolução ou óbito.

#### 1.2.5 Síndrome de Inflamação, Imunossupressão e Catabolismo Persistentes (PICS)

Em uma porcentagem de pacientes lesionados, as respostas pró-inflamatórias e/ou anti-inflamatórias nunca se resolvem, levando a um período de doença crítica crônica denominado síndrome inflamatória-imunossupressora e catabólica persistente ou PICS. Isso ocorre em pacientes criticamente doentes por mais de 14 dias com linfopenia significativa e inflamação crônica. A PICS pode persistir por meses e levar ao risco de desenvolver MODS tardia e infecções secundárias com morbidade subsequente e mortalidade tardia.

Os pacientes com PICS apresentam-se de forma cronicamente aguda, ou seja, ocorre um acúmulo de insuficiências orgânicas controláveis e episódios repetidos de infecção. Há um quadro de perda de massa magra importante e frequentemente associado a desfechos negativos, com óbito na mesma internação.



Em todas as três fases apresentadas é possível um reconhecimento de consumo exaustivo de massa magra pelo processo catabólico inerente. A resposta inflamatória leva a hipercatabolismo, com aumento da taxa metabólica de repouso e concomitante comprometimento da síntese de proteína. O hipercatabolismo provoca rápido consumo das reservas corporais, especialmente da proteína, o que acarreta aumento da excreção nitrogenada e súbita perda de peso. O resultado é: maior incidência de infecção e diminuição de cicatrização e perda de força muscular. Abaixo segue uma tabela especificando a diferença entre as três.

SIRS	CARS	PICS
<p>Resposta Citocínica PRÓ-INFLAMATÓRIA exacerbada frente a uma agressão infecciosa ou não.</p> <p>Dois ou mais critérios clínicos são necessários para o diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Temperatura <math>&gt; 36^{\circ}\text{C}</math>.</li> <li>FR <math>&gt; 20 \text{ mov/min}</math> ou <math>\text{Pco}_2 &lt; 32 \text{ mmHg}</math>.</li> <li>FC <math>&gt; 90 \text{ bat/min}</math>.</li> <li>Leucocitose <math>&gt; 12000</math> ou <math>&lt; 4000 \text{ cels/mm}^3</math>. Ou <math>&gt; 10\%</math> de bastões.</li> </ul>	<p>Resposta imunossupressora anti-inflamatória.</p>	<p>Disfunção imunológica persistente com imunossupressão (linfopenia), inflamação de baixo grau (neutrofilia) e catabolismo proteico contínuos. Cursa com infecção recorrente e má cicatrização.</p> <p>Inflamação persistente: <math>\text{PCR} &gt; 0,05 \text{ mg/dl}</math>            Imunossupressão: <math>&lt; 0,8 \times (10)^9 / \text{L}</math>            Estado Catabólico: <math>\text{Albumina} &lt; 3,0 \text{ g/dl}</math>  <math>\text{PP} &gt; 10\%</math> ou <math>\text{IMC} &lt; 18</math>.</p>
Restaurar Homeostase		Característica de paciente crítico crônico, ou seja, internação de em UTI $> 14$ dias com os sintomas acima.
Simultâneas		
<b>Sepse</b>	Disfunção orgânica com risco de vida causada por uma resposta desregulada do hospedeiro à infecção. A disfunção orgânica pode ser identificada como uma alteração aguda no escore SOFA total $\geq 2$ pontos consequente à infecção.	
<b>Sepse Grave</b>	Sepse + hipotensão ou hipoperfusão. Hipotensão $< 90 \text{ mmHg}$ ou queda de $40 \text{ mmHg}$ da basal.	
<b>Choque Séptico</b>	Sepse + hipotensão persistente exigindo vasopressores para manter PAM $\geq 65 \text{ mmHg}$ e com nível de lactato sérico $> 2 \text{ mmol/L}$ ( $18 \text{ mg/dL}$ ) apesar de ressuscitação com volume adequado.	

### 1.3 Autofagia

A autofagia é um processo de regeneração natural que ocorre em nível celular no corpo, reduzindo a probabilidade do surgimento de algumas doenças por um processo catabólico no qual o conteúdo intracelular é digerido no lisossomo. É capaz de limpar células danificadas potencialmente tóxicos e patógenos intracelulares.

Os principais estimuladores da autofagia são: restrição de nutrientes, exercícios e estresse biológico. Por outro lado, nutrientes como proteína, insulina e fatores de crescimento são

potentes supressores de autofagia.

A autofagia permite recuperação de lesão grave, surgindo como método terapêutico importante na vigência de doença crítica, sendo crucial para uma função imunológica intacta, atenuação de lesão hepática e renal.

## **Capítulo 2 - Alteração no metabolismo dos macronutrientes**

### **2.1 Carboidratos**

A hiperglicemia é característica marcante do paciente crítico e ocorre pela elevação dos hormônios contra reguladores (cortisol, glucagon e catecolaminas) que são hiperglicemiantes, além de maior produção de glicose a partir da gliconeogênese acelerada. É importante ressaltar que apesar da produção de glicose estar ocorrendo em larga escala, a utilização pelo organismo é limitada devido à menor capacidade de oxidação gerada pelo estresse, sendo a capacidade oxidativa máxima de 5 a 7 mg/kg/min.

### **2.2 Proteínas**

Após o estresse orgânico, a produção de energia se torna cada vez mais dependente da proteína, ou melhor, da proteólise muscular. Os aminoácidos gliconeogênicos advindos da degradação muscular irão servir de substrato para gliconeogênese e para síntese de proteínas de fase aguda.

Em função dessa proteólise intensa, ocorre balanço nitrogenado negativo e maiores perdas urinárias de potássio, fósforo e magnésio, que irão perdurar até que o estresse seja aliviado.

### **2.3 Lipídios**

A elevação das catecolaminas associada à elevação da relação glucagon/insulina gera lipólise acelerada com liberação de ácidos graxos livres, que podem ser utilizados para formação de cetonas (fonte de energia) ou para ressintetizar triglicerídeos.

## **Capítulo 3 - Instabilidade Clínica: como avaliar?**

O paciente instável é aquele cujo estado hemodinâmico apresenta-se fora da adequação e depende de medidas de suporte cardiovascular como, por exemplo, o uso de drogas vasoativas em doses altas e/ou crescentes.

### **3.1 Critérios de instabilidade:**

- Pressão arterial sistólica < 90mmHg;
- Queda da pressão arterial sistólica > 40 mmHg;
- Frequência cardíaca > 90bpm;
- Índice cardíaco < 1,8 l/min/m<sup>2</sup>;
- Pressões de enchimento elevadas;
- Alteração de consciência;
- Pele fria e pegajosa.

### **3.2 Quais sintomas devemos estar atentos?**

- Sinais identificáveis no exame físico do paciente:
- Taquicardia;
- Desconforto respiratório;
- Fraqueza, cansaço;
- Ascite, hepatomegalia, anasarca;
- Pulsos finos, com diminuição da perfusão periférica
- Extremidades frias;
- Oligúria, anúria;

### **3.3 PAM**

O objetivo da ressuscitação volêmica dos pacientes criticamente enfermos em choque circulatório é a restauração da perfusão e da oxigenação tecidual. Do ponto de vista clínico, deve-se almejar uma PAM acima de 70 mmHg, um bom nível de consciência e uma diurese adequada (> 0,5 mL/kg/ hora).

### 3.4 Livedo reticular (LR)

É um achado dermatológico extremamente comum e usualmente resulta de uma resposta vasoespástica fisiológica ao frio ou a doenças sistêmicas. O LR apresenta um padrão de descoloração cianótica, ou eritemato-cianótica, que assume um aspecto rendilhado. É denominado livedo reticular quando a trama reticulada ocorre de forma completa com interligação nítida, que delimita internamente áreas da pele com aspecto normal, ou mesmo pálidas. Quando a trama reticulada não é constituída por linhas que confluem e fecham é denominado de livedo racemoso, o qual, em geral, se acompanha de estados patológicos.

A descoloração cianótica moteada do livedo reticular ocorre mais comumente nas pernas, mas os braços e o tronco podem ser afetados. Descoloração ou descamação sugerem alguma causa externa, como calor ou outra dermatose de base.

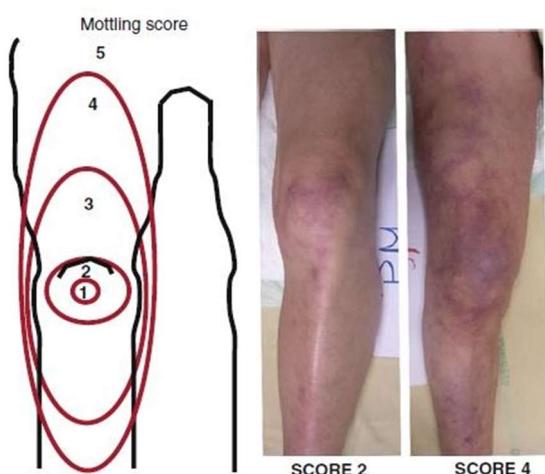


### 3.5 Moteamento

É definido como a presença de uma coloração marmóreo-acinzentada com padrão irregular e rendilhado na pele que geralmente se inicia na topografia dos

joelhos e é decorrente da vasoconstrição heterogênea dos pequenos vasos, refletindo alterações na microcirculação.

A sua avaliação objetiva tem relação entre moteamento e sobrevida em pacientes sépticos. A extensão do rendilhamento do joelho em direção à periferia de forma a estabelecer um escore que variava entre 0 e 5, em que 0 representa um paciente sem moteamento e 5 um com acometimento além da região inguinal, como segue a figura abaixo.



### 3.6 Tempo de enchimento capilar

O tempo de enchimento capilar é útil na identificação de estados de hipofluxo sanguíneo em pacientes hemodinamicamente instáveis. Ele é medido aplicando-se uma pressão firme na falange distal dos dedos indicadores direito e esquerdo por 15 segundos cada. Com auxílio de um cronômetro, o tempo em segundos para retorno da coloração normal da pele é determinado. O tempo de 5 segundos é definido como limite superior de normalidade deste exame, mas este índice varia de acordo com idade e sexo.

### 3.7 Temperatura

Apesar da temperatura da pele ser facilmente acessível e ser um bom método de monitorização em pacientes com choque, alguns estudos têm demonstrado que os gradientes de temperatura podem ser um melhor método para predizer as alterações no fluxo sanguíneo da pele, como por exemplo a medida que consiste na aferição da temperatura em dois pontos distintos, comparando a temperatura central, por exemplo do tronco, com as extremidades, como os dedos dos pés.

### 3.8 Lactato

A dosagem de lactato é útil na detecção precoce de hipóxia tecidual, evitando disfunção orgânica progressiva e morte. Lactato representa uma ferramenta útil e de fácil obtenção na prática clínica diária para ser marcador de hipóxia tecidual e gravidade da doença. Pacientes gravemente enfermos podem ter várias causas por trás da hiperlactatemia, incluindo alcalose, administração de catecolaminas, aumento da atividade metabólica, insuficiência hepática ou renal.

O edema endotelial secundário à resposta inflamatória na microcirculação aumenta a resistência da membrana, comprometendo o fluxo sanguíneo na microcirculação e levando à diminuição da extração de oxigênio, causando hipóxia tecidual, metabolismo anaeróbico e produção de lactato. Essa hipóxia tecidual favorece a glicólise anaeróbica, consequentemente aumentando a produção de lactato. O aumento do lactato como indicador de má perfusão

tecidual parece estar associado a piores evoluções quando acima de 2 mmOl/L, 14mg/dl ou conforme protocolo institucional.

### 3.9 Oligúria

A hipovolemia é um importante fator de risco para o desenvolvimento de lesão renal aguda (LRA) e associa baixo débito urinário com hipoperfusão renal, visando concentração de volume sanguíneo. A Sociedade Brasileira de Nefrologia define oligúria como débito urinário <0,5mL/Kg/h por 6h.

## Capítulo 4 Uso de aminas

O tratamento rápido e intensivo da instabilidade visa restabelecer a homeostase com medidas terapêuticas como ressuscitação volêmica, uso de vasopressores ou agentes inotrópicos. Essas medidas têm a intenção de elevar a pressão arterial e consequentemente atingir perfusão ideal de órgãos e tecidos, considerando o transporte de oxigênio como objetivo primário em tratamento de pacientes com sepse grave, e a terapia vasopressora é a base para alcançar esse objetivo. A sepse por si só pode induzir disfunção mitocondrial de enterócitos e aumento da permeabilidade intestinal.

O estudo de PITON et al. de 2014, descobriu que >0,3 mcg/kg/min pode ser um ponto de corte plausível para manter a NE, com base no fato de que doses acima desse nível possa elevar os valores de uma proteína localizada nos enterócitos camada de I-FABP, que aparece na circulação sanguínea quando ocorre lesão celular intestinal.

O início da TNE deve ser adiado em pacientes na fase de ressuscitação volêmica, em pacientes hipotensos (PAM < 60 mmHg), em pacientes que estão iniciando o uso de droga vasoativa ou naqueles em que a dose de droga vasoativa está em ascensão. Em pacientes com doses estáveis de droga vasoativa ou com doses decrescentes, deve-se iniciar a nutrição enteral assim que possível, em dose trófica (10-20 ml/h ou 500cal/dia) e o paciente deve ser monitorizado quanto à presença de sinais de intolerância do TGI.

## **PARTE 2**

### **Triagem e Avaliação Nutricional**

#### **Capítulo 1 Triagem Nutricional**

É o primeiro passo da abordagem nutricional após a internação do paciente. A triagem é uma ferramenta que auxilia na verificação da presença ou não de risco nutricional, visando identificar os pacientes que podem melhor se beneficiar da terapia nutricional.

Os modelos atuais utilizam escores de gravidade de doença e aspectos do estado nutricional que podem se relacionar com os desfechos clínicos. Os mais indicados na UTI é NUTRIC-Score e a NRS 2002, pois são ferramentas que contemplam a avaliação de gravidade da doença.

Todos os pacientes acima de 48h de internação estão em risco nutricional.

#### **1.1 NUTRIC SCORE**

Primeiro sistema de score validado para identificação de pacientes críticos com possibilidade de se beneficiar de TN mais específica. Ele utiliza os fatores de risco que podem ser modificados pela terapia nutricional, considerando a individualidade de cada paciente.

Na sua análise, os pacientes que apresentam maior gravidade da doença e maior tempo de internação, apresentam mais vantagens em uma TN em relação a oferta calórico-proteica.

O NUTRIC score é composto por 6 variáveis que são fáceis de obter no ambiente de cuidados intensivos, com a exceção dos níveis da interleucina-6 (IL-6), que não é medido por rotina. E por isso foram validados duas formas de análise, uma com IL-6, quando disponível,

outra sem IL-6. Como se segue na tabela a seguir:

Parâmetros	Intervalo	Pontuação
Idade	< 50	0
	50 - < 75	1
	>= 75	2
Apache II	< 15	0
	15 - < 20	1
	20 - 28	2
	>= 28	3
SOFA	< 6	0
	6 - < 10	1
	>= 10	2
Número de Comorbidades	0 - 1	0
	>= 2	1
Dias de internação antes da admissão no CTI	0 - < 1	0
	>= 1	1
IL-6	0 - < 400	0
	>= 400	1

Pontuação com IL-6 disponível		
6 - 10	Alta	Associado a piores desfechos clínicos (mortalidade, ventilação). Esses pacientes têm maior probabilidade de se beneficiar de uma TN agressiva.
0 - 5	Baixa	Estes pacientes apresentam baixo risco nutricional.
Pontuação com IL-6 indisponível		
5 - 9	Alta	Associado a piores desfechos clínicos (mortalidade, ventilação). Esses pacientes têm maior probabilidade de se beneficiar de uma TN agressiva.
0 - 4	Baixa	Estes pacientes apresentam baixo risco nutricional.

## 1.2 NRS 2002

Foi desenvolvida para uso em ambiente hospitalar, utilizando dados como IMC, percentual de perda de peso corpóreo, apetite, capacidade de ingestão e absorção de nutrientes, presença e tipo de doenças. A idade acima de 70 anos é considerada fator de risco adicional.

A NRS pode ser aplicada em pacientes adultos e idosos,

independentemente de doenças, idade e quadro clínico. Pacientes que apresentam pontuação acima de 5 encontram-se em risco nutricional.

## 1.3 Pacientes em alto risco nutricional

Perda de Peso > 10 a 15% em 6 meses

IMC < 18,5kg/m<sup>2</sup>

ASG - Grau C ou NRS > 5.

Albumina pré op < 3,0g/dl.

Etapa 1 - Triagem Nutricional		Sim	Não
O IMC é <20,5Kg/m <sup>2</sup> ?			
O paciente perdeu peso nos 3 últimos meses?			
O paciente teve sua ingestão dietética reduzida na última semana?			
O paciente é gravemente doente?			
Se obtiver uma resposta "sim" passar para a 2ª etapa. Repetir a cada 7 dias caso não obtenha nenhum resposta positiva.			

## Etapa 2

Estado Nutricional		Gravidade da Doença (aumento das necessidades nutricionais)	
0 Ausência Escore	Estado Nutricional Normal	0 Ausência Escore	Necessidades Nutricionais normais
1 Escore Leve	Perda de Peso >5% em 3 meses ou ingestão alimentar na última semana entre 50-75% das necessidades nutricionais.	1 Escore Leve	Fratura de quadril, pacientes crônicos, com complicações como: cirrose, DPOC, hemodiálise, diabetes, oncologia. Paciente fraco, mas deambula.
2 Escore Moderado	Perda de Peso >5% em 2 meses ou IMC entre 18,5 - 20,5 + condição geral prejudicada (enfraquecida) ou ingestão alimentar na última semana entre 25-60% das necessidades nutricionais.	2 Escore Moderado	Cirurgia abdominal de grande porte, AVC. Pneumonia grave, doença hematológica maligna (leucemia, linfoma). Paciente confinado ao leito.

3 Escore Grave	Perda de Peso >5% em 1 mês (>15% em 3 meses) ou IMC <18,5 + condição geral prejudicada (enfraquecida) ou ingestão alimentar na última semana entre 0 - 25% das necessidades nutricionais.	3 Escore Grave	Trauma, transplante de medula óssea, paciente em terapia intensiva (APACHE >10).		
Escore Nutricional: _____		Escore Gravidade da Doença: _____			
* Somar 1 ponto para os pacientes acima de 70 anos.					
Escore total: _____					

>= 3 pontos: risco nutricional Proceder com avaliação nutricional e planejamento da terapia nutricional.

## Capítulo 2 Avaliação Nutricional

A identificação precoce da desnutrição e a instalação de um adequado plano de intervenção nutricional em pacientes críticos é essencial no projeto de terapia nutricional desses pacientes, visando o retardamento da instalação do quadro de caquexia e a melhora da tolerância e resposta ao tratamento, assim como a qualidade de vida. Desta forma, instrumentos simples, que possam ser utilizados em qualquer ambiente para a avaliação do estado nutricional destes pacientes, são de extrema importância clínica.

A avaliação nutricional é a ferramenta utilizada para detecção de um problema nutricional através do diagnóstico nutricional, e é passo fundamental do processo que leva a um sucesso da TN.

### 2.1 ASG

É um método que avalia o estado nutricional a partir da combinação de fatores como perda de peso, alterações na ingestão alimentar, sintomas gastrintestinais, alterações funcionais e

exame físico do paciente. Dessa forma, de uma maneira subjetiva, de acordo com as alterações nestes parâmetros, o paciente será classificado como bem nutrido, com desnutrição suspeita ou moderada, ou gravemente desnutrido.

Avaliação Subjetiva Global	
<b>A. História</b>	
1. Alteração de Peso Perda Total nos últimos 6 meses: _____ Kg; % perda: _____ Alteração nas últimas duas semanas: _____ aumento; _____ sem alteração; _____ diminuição.	
2. Alteração na ingestão alimentar _____ Sem alteração. _____ Alterada - Duração: _____ semanas. Tipo: _____ Dieta sólida sub-ótima; _____ dieta líquida completa; _____ líquidos hipocalóricos; _____ inanição.	
3. Sintomas gastrointestinais (que persistem por >2 semanas) _____ Nenhum _____ Náusea _____ Vômitos _____ Diarreia _____ Anorexia	
4. Capacidade Funcional _____ Sem Disfunção (capacidade completa) _____ Disfunção - duração: _____ semanas Tipo: _____ trabalho sub-ótimo; _____ ambulatório; _____ acamado.	
5. Doença e sua relação com necessidades nutricionais: Diagnóstico primário: _____ Demanda Metabólica: _____ sem estresse; _____ estresse baixo; _____ estresse moderado; _____ estresse elevado.	
<b>B. Exame Físico (0=normal; 1=leve; 2=moderado; 3=grave)</b> _____ Perda de Gordura Subcutânea (tríceps, tórax) _____ Perda Muscular (quadríceps, deltóide) _____ Edema Tornozelo _____ Edema Sacral _____ Ascite	
<b>C. Resultado:</b> _____ A = bem nutrido _____ B = moderadamente desnutrido (ou suspeita) _____ C = gravemente desnutrido	

## 2.2 GLIM

É um documento com abordagem em duas etapas para o diagnóstico de desnutrição:

- triagem para identificar o risco nutricional, na qual deve-se utilizar alguma ferramenta de triagem validada;
- avaliação para o diagnóstico e classificação da gravidade da desnutrição.

Foram incluídos três critérios fenotípicos e dois critérios etiológicos. Para diagnosticar desnutrição, devem estar presentes pelo menos um critério fenotípico e um critério etiológico.

Foram propostos apenas os critérios fenotípicos para classificação

da gravidade da desnutrição, como fase 1 (moderada) e a fase 2 (grave). Os critérios etiológicos sejam usados para orientar a intervenção e os resultados esperados.

Critério GLIM para diagnóstico de Desnutrição				
Realização de Triagem Nutricional ↓				
Etiológico		Fenótipo		
( ) Ingestão ou absorção alimentar	( ) Gravidade da doença / inflamação	( ) Perda de Peso não intencional	( ) Baixo IMC	( ) Redução de Massa Muscular
<50% das necessidades por mais de 1 semana ou Qualquer redução alimentar por mais de 2 semanas  Condição gastrintestinal que altera a assimilação / absorção de nutrientes (Doenças: Síndrome do intestino curto, insuficiência pancreática e Pós cirurgia bariátrica. Distúrbios: estenoses esofágicas, gastroparesia e pseudo-obstrução intestinal. Sintomas: disfagia, náusea, vômito, diarreia, constipação e dor abdominal)	Seguir critérios estabelecidos nas ferramentas de triagem nutricional  Indicadores de inflamação: febre, balanço nitrogenado negativo, gasto energético de repouso elevado, alteração em PCR, albumina e pré-albumina  Avaliar: Doença crônica ou aguda	> 5% nos últimos 6 meses ou >10% em mais de 6 meses	<20 em <70 anos ou <22 em > 70 anos  Ásia: <18,5 em <70 anos ou <20 em >70 anos	DEXA, BIA, Ultrassom, Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética. Se indisponíveis – circunferência da panturrilha e circunferência muscular do braço.  Força de pressão palmar pode ser utilizada como medida de apoio.
Diagnóstico ↓				
( ) Estágio 1/ Desnutrição Moderada	( ) Estágio 2/ Desnutrição Grave			
1 ou mais critérios: ( ) Perda de peso 5-10% nos últimos 6 meses ou 10-20% em mais de 6 meses ( ) IMC <20 em <70 anos ou <22 em >70 anos ( ) Déficit de massa magra leve a moderado	1 ou mais critérios: ( ) Perda de peso >10% nos últimos 6 meses ou >20% em mais de 6 meses ( ) IMC <18,5 em <70 anos ou <20 em >70 anos ( ) Déficit de massa magra grave			

Avaliação da Redução da Massa Muscular		
Parâmetro	Ponto de Corte Homens	Ponto de Corte Mulheres

Índice de Massa muscular apendicular ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) Cruz-Jentoft AJ et al, 2010	< 7,26	<5,25
Índice de Massa muscular apendicular ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) Alfonso Cruz-Jentoft, Personal communication for EWGSOP2 (a ser publicado)	< 7	<6
Índice de Massa muscular apendicular - DEXA ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) Chen LK et al, 2016	<7	<5,4
Índice de Massa muscular apendicular - BIA ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) Chen LK et al, 2016	<7	<5,7
Índice de Massa Livre de Gordura ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) Cederholm T et al, 2015	<17	<15
Massa Muscular Apendicular (Kg) Baumgartner RN et al, 1998	<21,4	<14,1
Massa Muscular Apendicular (MMA) ajustada pelo IMC (MMA/IMC) Chiles Shaffer N et al, 2017	<0,725	<0,591
Circunferência da panturrilha (cm)	<33cm	<32cm

### Capítulo 3 Avaliação Física do Paciente Crítico

A avaliação física inclui o aspecto geral do paciente, observando se ele apresenta edema, ascite, caquexia, obesidade, alterações cutâneas, alterações mucosas, petéquias ou equimose, glossite, estomatite ou queilose. Os músculos devem ser inspecionados com atenção especial aos bíceps, tríceps, quadríceps e aos músculos interósseos das mãos.

O IMC apresenta limitações devido às alterações no peso corporal frequentemente presentes. Valor abaixo de  $18,5\text{kg}/\text{m}^2$  está relacionado com maior permanência em UTI, aumento de complicações pós-operatórias e dificuldade em retorno à alimentação por via oral.

Os parâmetros de medida como dobras cutâneas, perímetro do braço e panturrilha têm sido utilizadas na

avaliação nutricional juntamente com fórmulas para obtenção de dados antropométricos em pacientes e locais que não tenham a possibilidade de calorimetria indireta e avaliação regular do peso.

#### 3.1 Fórmulas utilizadas:

##### Equações para estimativa de peso:

Mulheres Brancas	
19 - 59 anos	$(AJ \times 1,01) + (PB \times 2,81) - 66,04$
60 - 80 anos	$(AJ \times 1,09) + (PB \times 2,68) - 66,04$
Mulheres Negras	
19 - 59 anos	$(AJ \times 1,24) + (PB \times 2,97) - 82,48$
60 - 80 anos	$(AJ \times 1,50) + (PB \times 2,58) - 84,22$

Homens Brancos	
19 - 59 anos	$(AJ \times 1,19) + (PB \times 3,21) - 86,82$
60 - 80 anos	$(AJ \times 1,10) + (PB \times 3,07) - 75,81$

Homens Negros	
19 - 59 anos	$(AJ \times 1,09) + (PB \times 3,14) - 83,72$
60 - 80 anos	$(AJ \times 0,44) + (PB \times 2,86) - 39,21$

#### Equações para estimativa de altura:

Mulheres	$A (\text{cm}) = 84,88 + [1,83 \times AJ (\text{cm})] - [0,24 \times I (\text{anos})]$
Homens	$A (\text{cm}) = 60,65 + [2,04 \times AJ (\text{cm})]$

Legenda:

AJ - altura do joelho

PB - perímetro de braço

I - idade

3.2 Altura do joelho (AJ) - será obtida preferencialmente na perna esquerda, com o indivíduo em posição supina ou sentada, com o joelho flexionado em ângulo de 90°, utilizando-se uma fita métrica inelástica.

3.3 Perímetro do Braço (PB): reflete a soma das áreas constituídas pelos tecidos ósseo, muscular e gorduroso do braço, sendo uma medida capaz de detectar a desnutrição e a obesidade. Forma de medição: O indivíduo estará em posição supina: flexiona-se o braço do indivíduo em direção ao tórax, formando um angulo de 90° com o cotovelo; localiza-se e marca-se o ponto médio entre o processo acromial e a extremidade do olécrano. Após marcar o ponto médio, os braços devem estar estendidos ao lado do corpo, com a palma da mão voltada para cima e os cotovelos apoiados sob alguma superfície, a fim de afastar o braço da cama, possibilitando a

realização da medida. A fita deverá contornar o braço no ponto marcado de forma ajustada, evitando compressão ou folga da pele. A leitura é realizada no milímetro mais próximo.

A avaliação deve ser realizada da adequação do perímetro de braço deve ser realizada a partir da seguinte fórmula:

#### Adequação da PB %

$$(PB (\text{cm}) \div PB \text{ percentil } 50 (\text{cm})) \times 100$$

A classificação segue a tabela abaixo:

Classificação de adequação da PB	
Desnutrição Grave	< 70%
Desnutrição Moderada	70 - 80%
Desnutrição Leve	80 - 90%
Eutrofia	90 - 110%
Sobrepeso	110 - 120%
Obesidade	> 120%

Fonte: Blackburn e Thornton (1979).

**Tabela 13.** Distribuição em percentis da circunferência do braço de acordo com Frisancho, 1990 – Masculino.

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
<b>Homens</b>									
1,0 – 1,9	14,2	14,7	14,9	15,2	16,0	16,9	17,4	17,7	18,2
2,0 – 2,9	14,3	14,8	15,5	16,3	17,1	17,9	18,6	17,9	18,6
3,0 – 3,9	15,0	15,3	15,5	16,0	16,8	17,6	18,1	18,4	19,0
4,0 – 4,9	15,1	15,5	15,8	16,2	17,1	18,0	18,5	18,7	19,3
5,0 – 5,9	15,5	16,0	16,1	16,6	17,5	18,5	19,1	19,5	20,5
6,0 – 6,9	15,8	16,1	16,5	17,0	18,0	19,1	19,8	20,7	22,8
7,0 – 7,9	16,1	16,8	17,0	17,6	18,7	20,0	21,0	21,8	22,9
8,0 – 8,9	16,5	17,2	17,5	18,1	19,2	20,5	21,6	22,6	24,0
9,0 – 9,9	17,5	18,0	18,4	19,0	20,1	21,8	23,2	24,5	26,0
10,0 – 10,9	18,1	18,6	19,1	19,7	21,1	23,1	24,8	26,0	27,9
11,0 – 11,9	18,5	19,3	19,8	20,6	22,1	24,5	26,1	27,6	29,4
12,0 – 12,9	19,3	20,1	20,7	21,5	23,1	25,4	27,1	28,5	30,3
13,0 – 13,9	20,0	20,8	21,6	22,5	24,5	26,6	28,2	29,0	30,8
14,0 – 14,9	21,6	22,5	23,2	23,8	25,7	28,1	29,1	30,0	32,3
15,0 – 15,9	22,5	23,4	24,0	25,1	27,2	29,0	30,2	32,2	32,7
16,0 – 16,9	24,1	25,0	25,7	26,7	28,3	30,6	32,1	32,7	34,7
17,0 – 17,9	24,3	25,1	25,9	26,8	28,6	30,8	32,2	33,3	34,7
18,0 – 24,9	26,0	27,1	27,7	28,7	30,7	33,0	34,4	35,4	37,2
25,0 – 29,9	27,0	28,0	28,7	29,8	31,8	34,2	35,5	36,6	38,3
30,0 – 34,9	27,7	28,7	29,3	30,5	32,5	34,9	35,9	36,7	38,2
35,0 – 39,9	27,4	28,6	29,5	30,7	32,9	35,1	36,2	36,9	38,2
40,0 – 44,9	27,8	28,9	29,7	31,0	32,8	34,9	36,1	36,9	38,1
45,0 – 49,9	27,2	28,6	29,4	30,6	32,6	34,9	36,1	36,9	38,2
50,0 – 54,9	27,1	28,3	29,1	30,2	32,3	34,5	35,8	36,8	38,3
55,0 – 59,9	26,8	28,1	29,2	30,4	32,3	34,3	35,5	36,6	37,8
60,0 – 64,9	26,6	27,8	28,6	29,7	32,0	34,0	35,1	36,0	37,5
65,0 – 69,9	25,4	26,7	27,7	29,0	31,1	33,2	34,5	35,3	36,6
70,0 – 74,9	25,1	26,2	27,1	28,5	30,7	32,6	33,7	34,8	36,0

Fonte: Frisancho, A R., 1990.

Percentil da Circunferência de Braço (CM) - idosos							
Idade	P 10	P 15	P 25	P 50	P 75	P 85	P 90
60 - 69	28,4	29,2	30,6	32,7	35,2	36,2	37,0
70 - 79	27,5	28,8	29,3	31,3	33,4	35,1	36,1
≥ 80	25,5	26,2	27,3	29,5	31,5	32,6	33,3

Fonte: NHANES III - 1988-1991

**Tabela 13 (continuação).** Distribuição em percentis da circunferência do braço de acordo com Frisancho, 1990 – Feminino.

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
<b>Mulheres</b>									
1,0 – 1,9	13,6	14,1	14,4	14,8	15,7	16,4	17,0	16,2	17,8
2,0 – 2,9	14,2	14,6	15,0	15,4	16,1	17,0	17,4	18,0	18,5
3,0 – 3,9	14,4	15,0	15,2	15,7	16,6	17,4	18,0	18,4	19,0
4,0 – 4,9	14,8	15,3	15,7	16,1	17,0	18,0	18,5	19,0	19,5
5,0 – 5,9	15,2	15,7	16,1	16,5	17,5	18,5	19,4	20,0	21,0
6,0 – 6,9	15,7	16,2	16,5	17,0	17,8	19,0	19,9	20,5	22,0
7,0 – 7,9	16,4	16,7	17,0	17,5	18,6	20,1	20,9	21,6	23,3
8,0 – 8,9	16,7	17,2	17,6	18,2	19,5	21,2	22,2	23,2	25,1
9,0 – 9,9	17,6	18,1	18,6	19,1	20,6	22,2	23,8	25,0	26,7
10,0 – 10,9	17,8	18,4	18,9	19,5	21,2	23,4	25,0	26,1	27,3
11,0 – 11,9	18,8	19,6	20,0	20,6	22,2	25,1	26,5	27,9	30,0
12,0 – 12,9	19,2	20,0	20,5	21,5	23,7	25,8	27,6	28,3	30,2
13,0 – 13,9	20,1	21,0	21,5	22,5	24,3	26,7	28,3	30,1	32,7
14,0 – 14,9	21,2	21,8	22,5	23,5	25,1	27,4	29,5	30,9	32,9
15,0 – 15,9	21,6	22,2	22,9	23,5	25,2	27,7	28,8	30,0	32,2
16,0 – 16,9	22,3	23,2	23,5	24,4	26,1	28,5	29,9	31,6	33,5
17,0 – 17,9	22,0	23,1	23,6	24,5	26,6	29,0	30,7	32,8	35,4
18,0 – 24,9	22,4	23,3	24,0	24,8	26,8	29,2	31,2	32,4	35,2
25,0 – 29,9	23,1	24,0	24,5	25,5	27,6	30,6	32,5	34,3	37,1
30,0 – 34,9	23,8	24,7	25,4	26,4	28,6	32,0	34,1	36,0	38,5
35,0 – 39,9	24,1	25,2	25,8	26,8	29,4	32,6	35,0	36,8	39,0
40,0 – 44,9	24,3	25,4	26,2	27,2	29,7	33,2	35,5	37,2	38,8
45,0 – 49,9	24,2	25,5	26,3	27,4	30,1	33,5	35,6	37,2	40,0
50,0 – 54,9	24,8	26,0	26,8	28,0	30,6	33,8	35,9	37,5	39,3
55,0 – 59,9	24,8	26,1	27,0	28,2	30,9	34,3	36,7	38,0	40,0
60,0 – 64,9	25,0	26,1	27,1	28,4	30,8	34,0	35,7	37,3	39,6
65,0 – 69,9	24,3	25,7	26,7	28,0	30,5	33,4	35,2	36,5	38,5
70,0 – 74,9	23,8	25,3	26,3	27,6	30,3	33,1	34,7	35,8	37,5

Fonte: Frisancho, A R., 1990.

Percentil da Circunferência de Braço (CM) - idosas							
Idade	P 10	P 15	P 25	P 50	P 75	P 85	P 90
60 - 69	26,2	26,9	28,3	31,2	34,3	36,5	38,3
70 - 79	25,4	26,1	27,4	30,1	33,1	35,1	36,7
≥ 80	23,0	23,8	25,5	28,4	31,5	33,2	34,0

Fonte: NHANES III - 1988-1991

3.4 Perímetro da Panturrilha (PP): constitui uma medida antropométrica sensível para detectar diminuição de massa magra em idosos. Ela indica alterações na massa livre de gordura que geralmente ocorre no envelhecimento e com a inatividade física. Segundo Pagotto et al. (2018) os diferentes pontos de cortes da mencionados na literatura para diagnosticar sarcopenia através da circunferência da panturrilha dificultam o julgamento clínico e a tomada de decisão terapêutica pelo profissional na prática clínica. A medida deve ser realizada na perna esquerda, com uma fita métrica inelástica, na sua parte mais protuberante. Ponto de corte: 33cm para mulheres e 34cm para homens.

#### **Capítulo 4 Avaliação Laboratorial**

Assim como os parâmetros antropométricos, os testes bioquímicos também sofrem alterações no paciente crítico, devido à fisiopatologia da doença grave. É importante ficar atento as fases do doente para uma avaliação correta dos exames laboratoriais.

#### **4.1 Exames laboratoriais mais utilizados no CTI são:**

Exame	Valores de Referência	Avaliação
Hematórito	de 36 a 48%	Aumentado: desidratação. Diminuído: hemoconcentração/ anemia/ perda sanguínea.
Hemoglobina	de 12,0 a 16,0g/dL	Aumentado: desidratação. Diminuído: hemoconcentração/ anemia/ perda sanguínea.

Glicose	até 99mg/dl	Aumentado: Hiperglicemia - DM / resistência à insulina / inflamação / medicamento hiperglicemiantes / TN excessiva. Diminuído: hipoglicemia: jejum prolongado / excesso de hipoglicemiantes / TN insuficiente.
Albumina	3,5 - 5mg/dl	Valores Reduzidos: Situações de estresse metabólico (trauma, sepse, queimaduras, infecções/inflamações), edema, má absorção intestinal, doenças hepáticas, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca congestiva, hiper-hidratação, câncer, eclampsia, idosos, carência de zinco.
PCR	< 0,9mg/dl	Valores elevados: indicam que a resposta metabólica está sendo de difícil controle e risco alto de morbimortalidade.
Relação PCR/ALB	até 2,0	Aumentado: alto risco de complicações clínicas.
TGO TGP	5 a 40 unid/L 7 a 56 unid/L	Aumentados: Lesão de hepatócitos.
GGT	0 e 30 U/L	Aumentados: Lesão de hepatócitos.
Ureia	até 65	Aumentado: insuficiência renal / desidratação / excesso de oferta dietética de proteína.
Creatinina	0,5 - 1,1 mg/L	Aumentado: insuficiência renal / desidratação / excesso de quebra muscular corporal.
Ácido Lático	até 2,0mmol/L	Aumentado: sugere hipóxia tecidual e pode causar acidose lática.
Sódio	135-145 mEq/L	Aumentado: desidratação. Diminuído: hiperhidratação/hipoadrenalinismo.
Potássio	3,5 - 5 mEq/L	Aumentado: insuficiência renal, DM A, medicamentos diuréticos, grandes sangramentos. Diminuído: medicamentos como insulina, salbutamol ou teofilina, vômitos e diarreia prolongados, hipertireoidismo, hiperaldosteronismo, laxantes, síndrome de Cushing e, mais raramente, devido a carências nutricionais.
Magnésio	1,6 - 2,6mg/dl	Aumentado: hemólise Diminuído: alcoolismo crônico
Fósforo	3 - 4,5 mg/dl	Aumentado: Hipoparatireoidismo, Insuficiência renal, medicamentos ou suplementos com fosfato; menopausa. Diminuído: Deficiência de vitamina D c/ Má absorção; Baixa ingestão, Hipotireoidismo; Sd realimentação

\*Os valores de referência podem variar discretamente entre os diferentes laboratórios

#### 4.2 Gasometria Arterial

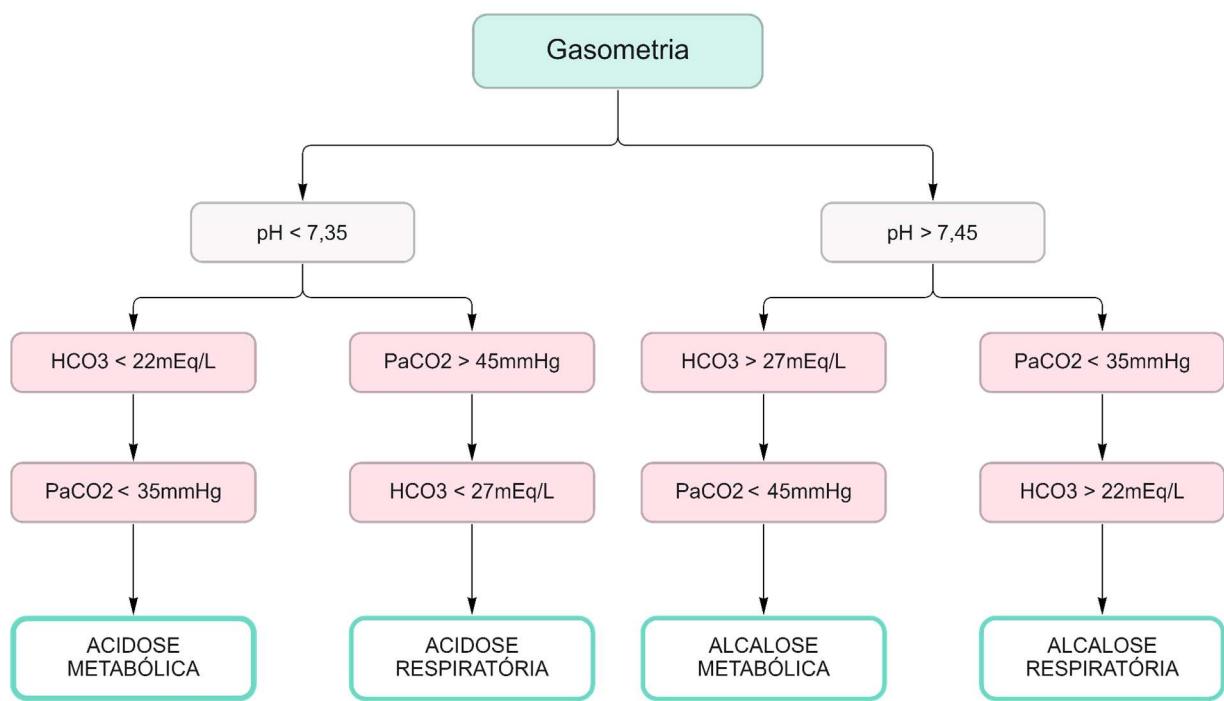
A Gasometria se refere à determinação de quatro parâmetros principais em amostras de sangue total arterial ou venoso: pH - potencial hidrogeniônico, pO<sub>2</sub> - pressão parcial de oxigênio, pCO<sub>2</sub> - pressão parcial de gás carbônico e HCO<sub>3</sub> - concentração do ânion bicarbonato.

Avaliação da Gasometria Arterial		
Exame	Valores de Referência	Avaliação
pH	7,35 - 7,45	Valores menores que 7,35 indicam um quadro de acidose e valores maiores que 7,45 indicam um quadro de alcalose.
PO <sub>2</sub>	80 - 100 mmHg	Aumentado: hiperoxemias. Diminuído: hipoxemia.
PaCO <sub>2</sub>	35 - 45 mmHg	Aumentado: hipoventilação Diminuído: hiperventilação
HCO <sub>3</sub>	22 - 26 mmHg	Diminuído na insuficiência renal Aumentado em necessidade de compensação de acidose
CO <sub>2</sub> Total	24 - 31 mmol/L	Aumentado: hipoventilação Diminuído: hiperventilação
% SO <sub>2</sub>	95 a 99%	Diminuído: dessaturação
Base Excess:	de -3 a +3.	Diminuído: perda de bases: acidose metabólica ou compensação de alcalose respiratória. Aumentado: retenção de bases: alcalose metabólica ou compensação de acidose respiratória.

Para avaliar a gasometria, se faz didático seguirmos os seguintes passos:

1. Determinar se há acidose ou alcalose.
2. Identificar o distúrbio.
3. Determinar se há compensação.

O fluxograma exposto a seguir auxilia na identificação dos distúrbios da gasometria.



## PARTE 3

### Necessidades Nutricionais

#### Capítulo 1 Necessidades Calóricas

O gasto energético varia de acordo com o tipo de agressão, seja ele trauma, sepse, intervenção cirúrgica, grau de atividade do paciente e estado nutricional prévio do paciente. Os objetivos da TN são manter a síntese de proteínas de fase aguda e preservar a função imunológica, cardíaca, muscular, respiratória e intestinal, além de atenuar a resposta metabólica e restaurar a proteína tecidual.

A oferta de nutrientes, embora não possa reverter a proteólise, a gliconeogênese e a lipólise associadas ao estresse, pode reduzir as consequências do catabolismo exacerbado, melhorando a evolução clínica.

A calorimetria indireta (CI) é o método padrão ouro para a avaliação do gasto energético de repouso (GER) dos pacientes críticos, devendo ser empregada sempre que disponível. Equações preditivas são imprecisas para os pacientes críticos, podendo subestimar ou superestimar as suas necessidades energéticas devendo ser utilizadas com cautela na falta da CI. A regra de bolso parece ser superior ao uso de equações preditivas mais complexas, além de ser de mais fácil realização.

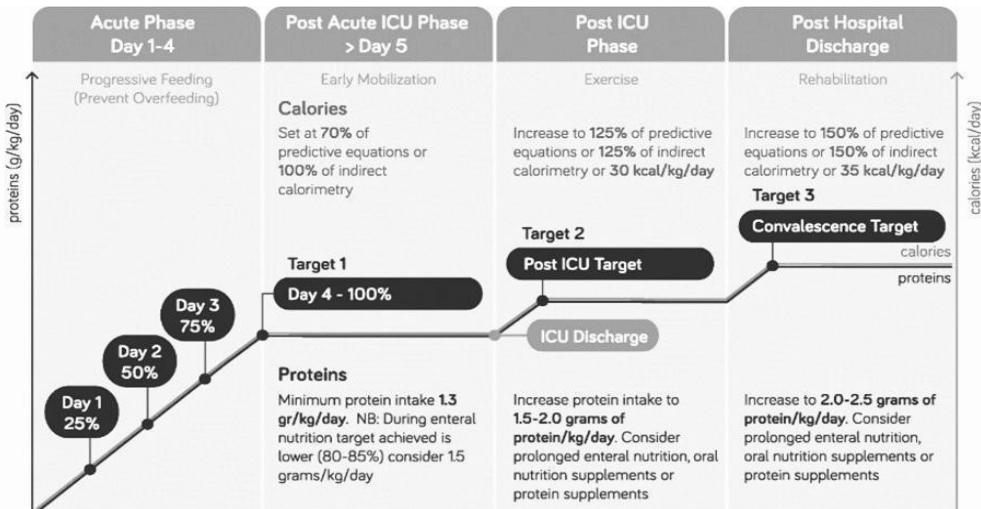
#### 1.1 RUMP UP

Na fase inicial da injúria aguda, há uma produção significativa de energia endógena através da gliconeogênese que está ativada devido ao aumento de glucagon, que chega a produzir cerca de

310g no seu pico. Por essa oferta calórica, há um alto risco de hiperalimentação se o paciente receber energia exógena em grande quantidade nesse momento, assim como a mais episódios de hiperglicemia e necessidade de terapia de insulina de alta dose.

Essa produção pode não ser abolida pela terapia nutricional e, portanto, um aumento progressivo ao longo dos dias é recomendado para evitar a hiperalimentação.

Uma abordagem passo a passo para atingir esses alvos durante a doença crítica é proposta para melhorar o desempenho. Essa abordagem é baseada na otimização de NE como um primeiro passo e está descrita abaixo:



Como podemos ver na figura acima, nos primeiros três dias é recomendado a progressão lenta e escalonada da dieta, visando fornecimento de 100% do VET somente no 4º dia de internação, pois é o dia em que a produção endógena de glicose por meio da gliconeogênese começa a reduzir. A oferta de proteína também deve seguir esse ritmo, atingindo 1,3g/kg somente no 4º dia. Ela deve ser aumentada nas fases pós CTI e na recuperação do paciente pós alta hospitalar.

## 1.2 Calorias

ESPEN e ASPEN indicam calorimetria indireta como padrão ouro para medição de necessidades calórica, não usando mais de 70% na fase aguda e evoluir para 80 - 100% após o 3º dia. Mas em falta desse equipamento as equações preditivas podem ser usadas e a ESPEN recomenda iniciar com uma oferta energética mais baixa, com cerca de 15 a 20 kcal/kg/dia e progredir para 25 a 30 kcal/kg/dia após o quarto dia dos pacientes em recuperação ou não usar mais que 70% do VET pleno.

## 1.3 Proteínas

A prioridade de uma oferta proteica adequada é suportar a demanda metabólica da função orgânica, cicatrização de feridas e função imunológica, com monitoramento da tolerância metabólica. Numa fase mais tardia, o aporte proteico se justifica na tentativa de vencer a resistência anabólica e minimizar a perda de massa muscular.

Em uma distribuição de macronutrientes, 15 a 20% do total de calorias devem ser fornecidos como proteína ou aminoácido. Este valor pode ser aumentado em situações de maior perda protéica, como queimaduras, feridas abertas, enteropatias com perda de proteínas, devendo ser ajustado de acordo com controles periódicos de balanço nitrogenado e alterações na uréia plasmática, para promover retenção nitrogenada e síntese proteica.

A BRASPEN recomenda que doentes críticos recebam entre 1,5 e 2 g/kg/dia de proteína. Já a ESPEN recomenda o mínimo de 1,3g/Kg associado a exercício físico resistido.

## 1.4 Carboidratos

Fonte energética de primeira escolha para alguns tecidos e única fonte de energia para outros tecidos, os carboidratos se fazem necessário em dose mínima de 130g/dia, quantidade dispendida somente pelo sistema nervoso central para seu correto funcionamento.

Cerca de 30 a 70% das calorias totais devem ser fornecidas na forma de carboidratos, na dose de 2 a 5g/kg/dia. A oferta de glicose deve ser ajustada para manter níveis de glicemia entre 140 mg/dL e 180mg/dl. Para valores acima deste limite, pode ser necessário o uso de insulina. A dose máxima ofertada não deve passar de 5mg/kg/min.

### 1.4.1 Fibras Solúveis

São fibras dissolvíveis em água com efeitos no TGI como: substrato de microbiota, formação de ácidos graxos de cadeia curta, regularizando o trânsito intestinal. Também auxiliam no controle glicêmico diminuindo a absorção de glicose.

### 1.4.2 Fibras Insolúveis

Essas fibras não se dissolvem em água e tem efeito mecânico no TGI, aumentando o bolo fecal e favorecendo a peristalse, prevenindo a constipação intestinal.

Apesar desses benefícios, as fibras podem ser prejudiciais em condições de instabilidade hemodinâmica, pelo risco de isquemia intestinal, devido à hipóxia intestinal e diminuição da motilidade intestinal.

Em pacientes com diarreia persistente que estejam

hemodinamicamente compensados, o uso de fibras solúveis pode ser considerado como estratégia para prevenção e tratamento da mesma, mas ainda falta evidência concreta para sua indicação na UTI.

Não existe evidência que suporte o uso rotineiro de fibras para o doente grave, pois podem ser prejudiciais em condições de instabilidade hemodinâmica, pelo risco de isquemia intestinal, devido à motilidade intestinal significativamente reduzida nessa situação. Assim, qualquer tipo de fibra, solúvel ou insolúvel, deve ser evitado em pacientes com risco de isquemia intestinal ou dismotilidade importante.

## 1.5 Lipídeos

O balanceamento dos vários tipos de ácidos graxos também é importante, pois pode influenciar vias de síntese de eicosanóides. Atualmente são utilizados no suporte nutricional, triglicerídeos de cadeia longa (TCL) pertencentes às séries n-3, n-6 e n-9, individualmente ou em combinação com triglicerídeos de cadeia média (TCM).

Do total do VET, 15 a 30% devem ser oferecidas na forma de lipídeos. A quantidade mínima a oferecer é de 1g/kg/dia, sem exceder a 1,5 g/kg/dia. Deve-se evitar o aporte excessivo de lipídeos, pois está relacionado a efeitos imunossupressivos, com aumento na incidência de infecções.

## 1.6 Necessidade Hídrica

A determinação das necessidades de fornecimento de água deve ser baseada na determinação do balanço

hídrico diário, incluindo parâmetros cardiovascular, renal, hepático e testes bioquímicos.

As diretrizes indicam o cálculo por 1mL de água por kcal prescrita, ou também há a indicação de oferta de 30 a 35ml/kg de peso do paciente.

Na oferta de dieta enteral, esse cálculo depende da densidade calórica (DC) da dieta ofertada.

A DC da dieta enteral varia entre 0,9 a 2,0cal/ml e oferta entre 690 a 800ml por litro de dieta. Quanto mais densa é a dieta, menos água ela fornece.

Por exemplo: um paciente com VET de 1500kcal/dia e oferta de 1ml de água por kcal, deve receber oferta hídrica de 1500ml/dia. Se esse paciente recebe 1000ml/dia de dieta com DC de 1,5, ele recebe pela dieta cerca de 760ml de água. Porém ainda faltam 740ml a serem ofertados via sonda e geralmente são realizadas ofertas de 200ml por horário.

Então nossa prescrição seria: 4 etapas de 200ml e água livre pela sonda. O horário é definido em conjunto com a equipe multidisciplinar.

## 1.7 Nutrientes especiais

O estado crítico está associado à formação de radicais livres de oxigênio e diminuição da capacidade antioxidante, levando ao estresse oxidativo. Acredita-se que o suprimento exógeno de determinadas vitaminas e elementos-traço possam ajudar a balancear os níveis de oxidantes e antioxidantes no paciente crítico. O efeito dos vários nutrientes varia dependendo do fundamento fisiopatológico do quanto e como os substratos influem na função

imune celular e/ou síntese de mediadores inflamatórios e/ou geração de radicais livres. Doses ainda não estão estabelecidas, necessitando de maiores investigações clínicas.

As principais diretrizes atuais sugerem que formulações enterais imunomoduladoras não devem ser utilizadas rotineiramente em UTI, porém em pacientes cirúrgicos hemodinamicamente estáveis em pós-operatório de grandes cirurgias por câncer, por exemplo, sua utilização pode ser considerada.

### 1.7.1 Arginina

O aminoácido arginina, classificado como condicionalmente essencial em estados de estresse, exerce papel na síntese proteica, como substrato para o ciclo da ureia e produção de óxido nítrico. É também um secretagogo para hormônio de crescimento, prolactina e insulina. Porém, quando analisada em população específica de pacientes com sepse, os grupos que receberam fórmula com arginina apresentaram risco potencial, com um aumento na taxa de mortalidade quando comparado ao uso de fórmula padrão.

Uma explicação é que o uso de arginina pode aumentar a liberação de citocinas pró-inflamatórias e óxido nítrico, com aumento da resposta inflamatória. Nestes pacientes a administração de fórmulas ricas em arginina pode causar hipotensão temporária, aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular e pulmonar sistêmica.

Devido a arginina intensificar a resposta inflamatória, os efeitos tóxicos são maiores em pacientes com sepse, SIRS ou infecção grave. Devido ao risco potencial, associado ao uso de dietas suplementadas com imunonutrientes, o seu uso em choque e sepse não é recomendado.

### 1.7.2 Glutamina

A glutamina é o aminoácido mais abundante no plasma. Está envolvido em diversos processos bioquímicos e metabólicos, o que o torna condicionalmente essencial em estados catabólicos. É o substrato principal de células de proliferação rápida, como enterócitos e células imunes. Seu uso apresenta benefícios relacionados a menor número de complicações infecciosas e redução do tempo de internação, porém ainda é recomendado como rotina em pacientes críticos, somente em pacientes com trauma e queimaduras,

Quando indicada, deve ser fornecida na dose de 0,3 a 0,5g/kg/dia.

## 1.7.3 Probióticos, Prebióticos e Simbióticos

### 1.7.3.1 Probióticos

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define probióticos como microrganismos vivos que podem trazer benefícios ao hospedeiro, como melhora da constipação intestinal e da diarreia. Auxilia no sistema imunológico reequilibrando a microbiota intestinal, com controle de infecções.

Porém o seu uso de em estado crítico pode piorar o quadro de infecção, tendo seu uso contraindicado na rotina do CTI.

### 1.7.3.2 Prebióticos

Os Prebióticos são definidos como carboidratos, principalmente fibras, não digeríveis que estimulam o crescimento e/ou a atividade de bactérias desejáveis no intestino, trazendo benefícios à saúde do indivíduo. Eles são contra indicados em pacientes graves.

### 1.7.3.3 Simbióticos

É a associação de prebióticos e probióticos. Devido às alterações fisiopatológicas do paciente grave, o uso desses produtos podem piorar o quadro inflamatório.

### 1.7.4 Ômega 3

Fonte de EPA e DHA, os ácidos graxos w-3 diminuem a produção de citocinas inflamatórias e eicosanóides, com diminuição da resposta inflamatória e da imunossupressão. Sua degradação, diferente dos ácidos w-6 leva à formação de moléculas vasodilatadoras, reduz proteólise, podendo ter um efeito inibidor do catabolismo proteico no paciente crítico. Por estas propriedades, pode ser utilizado com fins terapêuticos em vários estados inflamatórios crônicos e agudos.

Seu uso é indicado em pacientes em pós operatório não complicado, e é contraindicado em casos de plaquetopenia, sepse e pacientes críticos.

### 1.7.5 Leucina e HMB

A leucina é um aminoácido essencial que funciona como principal fonte de energia no músculo esquelético, estimulando a síntese proteica pela via mTOR e inibindo a degradação muscular. Ela é encontrada em maior quantidade na proteína proveniente do soro do leite.

Em cada grama de leucina, apenas 5% são convertidos em HMB, um metabólito cerca de 200 vezes mais potentes do que a própria leucina. A suplementação de HMB em pacientes críticos tem o potencial de melhorar o balanço nitrogenado.

Sua indicação nas diretrizes gira em torno de 2 - 3g ou 0,05g/Kg de Leucina.

### 1.7.6 Nucleotídeos

Os nucleotídeos da dieta são essenciais na imunidade célula-mediada, pois sua presença é especialmente importante durante o desenvolvimento, maturação e reparo intestinal. Suplementos de nucleotídeos podem ajudar a preservar a estrutura e função intestinal durante a TN. Sua carência tem efeitos similares aos da carência de glutamina na barreira mucosa intestinal e na absorção. Contudo, as implicações quanto às vias de administração, a composição e a dose permanecem indefinidas, bem como o benefício clínico na nutrição do paciente crítico não está comprovada.

### 1.7.7 Micronutrientes

Para facilitar nosso entendimento primeiro vamos diferenciar termos

técnicos parecidos, mas com objetivos diferentes:

Suplementação: objetivo de atingir níveis acima dos valores normais;

Complementação: objetivo de suprir as necessidades básicas, em caso de baixa ingestão;

Reposição: objetivo de restaurar o estado normal, diante de deficiência ou perda.

Os micronutrientes têm inúmeras funções, muitas delas exercidas em combinação sendo essenciais para o metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios, para imunidade e defesa antioxidante, para função endócrina e síntese de DNA, reparo de genes e sinalização celular, adequada cicatrização de feridas e auxiliar o sistema imunológico.

Dentro da terapia intensiva há muitas situações propícias para o desenvolvimento de deficiência de micronutrientes. Entre elas podemos citar as relacionadas à perda excessiva, como nos grandes queimados, nas fístulas digestivas, drenos e estomias de alto débito e hemodiálise. Algumas situações levam ao aumento das necessidades, como nos traumas de grande porte, enquanto outras estão ligadas a alterações na capacidade de absorver os micronutrientes, como as ressecções intestinais, desvios intestinais ou doenças inflamatórias intestinais que reduzem a área de absorção.

Nos pacientes críticos, as necessidades de micronutrientes são necessárias na fase aguda devido ao aumento das perdas em algumas doenças, diminuição da ingestão dos pacientes

nesta fase e aumento do uso destes produtos para facilitar o reparo dos tecidos.

A resposta de fase aguda devido à liberação de citocinas pró-inflamatórias resulta na redistribuição dos micronutrientes. Isso proporciona concentrações séricas de micronutrientes alteradas ou diminuição da reserva corporal total em caso de perdas. É importante determinar a causa da diminuição dos níveis circulantes para tratar corretamente a situação.

Mas atenção, valores baixos não indicam necessariamente deficiência, mas redistribuição para melhor aproveitamento devido à inflamação. Essa redistribuição e aumento da podem representar resposta adaptativa benéfica à doença crítica. O conhecimento da PCR com relação à interpretação dos micronutrientes é essencial para evitar a modificação inadvertida do fornecimento de longo prazo sem a devida causa, e que pode expor desnecessariamente o paciente a danos. A PCR em torno de <10 mg/ml representa inflamação leve, níveis de PCR entre 11 e 80 mg/ml indica inflamação moderada, e inflamação alta são níveis > 80 mg/ml. Quanto mais altos os níveis de PCR, maior a possibilidade de o nível sérico baixo do micronutriente ser uma adaptação à resposta inflamatória.

Devemos suspeitar de deficiência real quando o paciente com quadro agudo inflamatório, possivelmente, apresente deficiência prévia de micronutrientes, como alcoólatras, pacientes em pós-

operatório tardio de cirurgia bariátrica, desnutridos graves ou aqueles com perda óbvia, como queimados graves, fístulas, drenos ou estomias com alto débito ou quadros diarreicos importantes.

As vitaminas são nutrientes essenciais para o crescimento e para a manutenção da saúde, dado seu envolvimento em processos metabólicos importantes. Vitaminas hidrossolúveis são usadas imediatamente pelo organismo, portanto não são estocadas, ou seja, sua deficiência não tarda a aparecer. Já as vitaminas lipossolúveis são armazenadas no tecido adiposo e podem chegar a níveis tóxicos quando ofertadas em quantidades inadequadas. Além das vitaminas também temos os elementos-traço, que são compostos inorgânicos que fazem parte da nossa dieta. Eles participam de muitos processos metabólicos importantes e sua deficiência traz anormalidades funcionais.

Em resposta ao aumento dos níveis de citocinas, as vitaminas A, C, E e D diminuirão abaixo dos valores de referência, e o mesmo acontecerá com ferro, selênio e zinco. Sob as mesmas circunstâncias, cobre e cromo aumentarão suas concentrações séricas, às vezes, para valores superiores aos de referências.

Em contrapartida, a família da vitamina B é pouco afetada pela inflamação. Portanto, os níveis séricos de vitaminas B1, B2 e B12 constituem um reflexo preciso da deficiência, uma vez que não são afetados pela inflamação.

A correção dos níveis desses micronutrientes é necessária devido aos

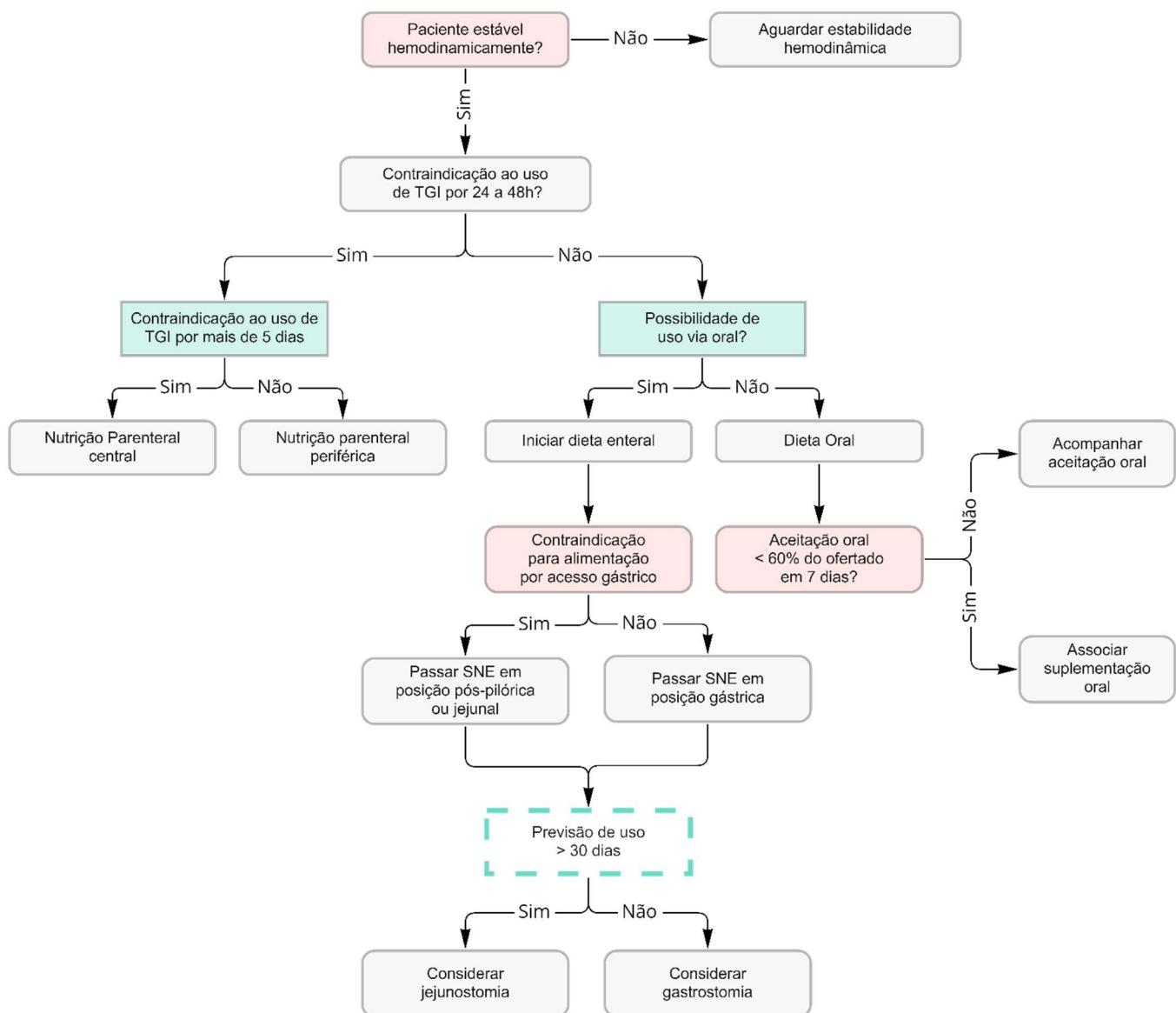
efeitos prejudiciais das deficiências nos mecanismos de defesa antioxidante, vias metabólicas e vias imunológicas gerais. A prescrição e reposição de micronutrientes é de responsabilidade médica, mas não podemos deixar de exercer nossa responsabilidade e avaliar os pacientes quanto aos riscos de deficiência.

## PARTE 04

### Vias de alimentação

A TN está indicada para todos os pacientes que fiquem mais de 48h na UTI. A avaliação desse paciente deve conter anamnese, perda de peso ou

diminuição da performance física. O início da dieta em momento inadequado pode ser responsável por piora da oferta de oxigênio a outros tecidos vitais, além de hipoperfusão e isquemia intestinal.



## Capítulo 1 Nutrição Enteral

A TNE pode ser definida como um conjunto de procedimentos terapêuticos empregados para manutenção ou recuperação do estado nutricional mediante a oferta de nutrientes por sondas de alimentação. O início precoce da TNE visa à manutenção da integridade funcional e trofismo do trato gastrointestinal (TGI). Mantém o fluxo sanguíneo local e a liberação de hormônios e agentes endógenos (colecistocinina, gastrina, ácidos biliares, etc.); impede a quebra de barreira e o aumento da permeabilidade das células epiteliais; mantém o funcionamento do tecido linfoide intestinal e a liberação de IgA; reduz o hipermetabolismo e catabolismo associados à resposta inflamatória sistêmica e pode atenuar a gravidade da doença crítica.

Os guidelines atuais suportam a teoria de que não se precisa mais apresentar peristalse regular para iniciar a NE, uma vez que a presença de alimento no TGI promoveria regularização dos movimentos intestinais, sendo a dieta em infusão contínua mais indicada do que a infusão intermitente.

É sugerido o uso de nutrição enteral ao invés de nutrição parenteral em pacientes críticos com indicação de TN, com prioridade ao acesso pilórico. Para pacientes em risco de broncoaspiração, a ASPEN indica acesso pós pilórico, NE contínua, prescrição de procinético e, elevação de cabeceira a 30 - 45°.

O início da TNE deve ser adiado em pacientes hemodinamicamente instáveis até que o paciente esteja adequadamente ressuscitado, com o

restabelecimento da microperfusão tecidual. O início/ reinício da nutrição enteral deve ser feito com cautela em pacientes ainda em uso de droga vasoativa.

### 1.1 Indicação de NE

- Trato íntegro porém ingestão VO inadequada (< 70% sem SNO ou <60% com SNO)
- Dificuldade de acesso ao intestino normal
- Comprometimento da digestão e absorção (anormalidades funcionais)
- Caquexia cardíaca, câncer
- Trauma
- Queimaduras
- Deglutição comprometida
- Doenças inflamatórias intestinais
- Fístulas entéricas de baixo débito
- Estados hipermetabólicos
- Queimadura, infecção grave, trauma extenso
- Cirurgia e hipertireoidismo

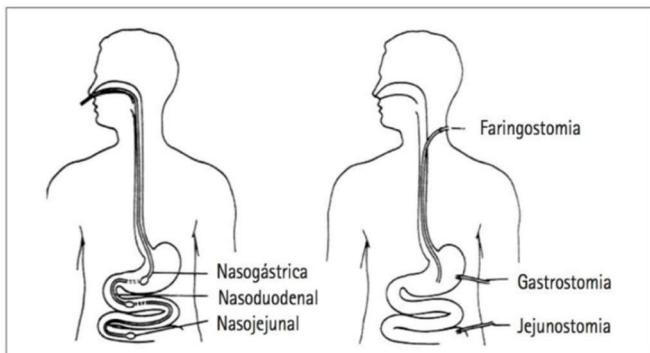
### 1.2 Contraindicações da NE

- Obstrução intestinal
- Íleo / Íleo adinâmico
- Instabilidade hemodinâmica
- Sangramentos do TGI
- Vômitos ou diarreias frequentes
- Fístulas intestinais
- Pancreatite grave
- Inflamações do TGI

### 1.3 Vias de NE

NE de curta permanência: via nasogástrica e nasoentérica.

NE de longa permanência: gastrostomia e jejunostomia.



## Capítulo 2 Nutrição Parenteral (NP)

A NP é indicada para pacientes impossibilitados de utilizar o TGI por, no mínimo, sete a 10 dias, que apresentem perda de peso superior a 10% do usual, incapazes de tolerar a NE ou quando contra-indicado o seu uso e que não apresentem doença terminal. Em pacientes com alto risco nutricional à admissão e que não possam utilizar o trato digestório, deve-se iniciar a NP o mais precocemente possível.

Quando a necessidade nutricional não é atingida com o uso de NE, a suplementação com NP é uma possibilidade. As diretrizes de ASPEN e ESPEN indicam uso de NP suplementar após NE não atingir 60% do VET em 7 dias e somente após tentar todas as estratégias para progredir a NE.

Para evitar hiperalimentação, a NP plena deve ser evitada até o 3º dia. ASPEN para evitar a hiperalimentação na NP é indicado 80% do VET ou < 20cal/kg e 1,2gPTN /kg.

### 2.1 Indicação de NP

- Situações que não permita o uso do TGI
- Obstrução do TGI
- Fístulas intestinais de alto débito
- Íleo

- Vômitos crônicos, diarreia grave, mucosite e esofagite.

### 2.2 Contraindicações da NP

- Hiperglicemias >300 mg/dl associados
- Síndrome da Realimentação
- Acidose metabólica ou alcalose metabólica.
- Uréia > 100 mg/dl.
- Aminas >5,0 mcg/min
- Fase aguda do trauma.
- Edema Agudo de Pulmão
- Infarto Agudo de Miocárdio.
- Impossibilidade de acesso venoso profundo ou riscos associados a sua instalação.

### 2.3 Nutrientes em NP

#### 2.3.1 Carboidratos

A glicose é o substrato mais comum na NP, sendo encontrada nas concentrações de 5, 10 ou 50%. A glicose monohidratada fornece 3,4kcal/g. Já o glicerol fornece 4,3kcal/g.

O grau de hiperglicemia é diretamente proporcional à dose de glicose infundida, limitam sua oferta. Muitos paciente necessitam utilizar insulina regular junto à administração de NP.

O uso parenteral de glutamina está contraindicado em pacientes com disfunção orgânica múltipla, disfunção renal, disfunção hepática ou instabilidade hemodinâmica. Em outras situações, em associação com a NP bem indicada e elaborada, pode trazer benefícios clínicos aos pacientes graves, podendo ser considerada caso a caso.

### 2.3.2 Lipídeos

Os lipídeos são administrados na forma de emulsão, que inicialmente eram à base de soja, porém hoje em dia as emulsões lipídicas (EL) devem constar como parte integrante da nutrição parenteral, como fonte calórica e, também, para garantir a provisão dos ácidos graxos essenciais para os pacientes com tempo prolongado na UTI.

As ELs mais balanceadas contém triglicerídeos de cadeia média (TCM), óleo de oliva (OO) e óleo de peixe (OP) e devem ser consideradas nos pacientes graves, que têm indicação de NP. São encontradas dietas com concentração de lipídeos em 10% (1,1kcal/ml) e 20% (2kcal/ml). A taxa de infusão lipídica não deve ultrapassar 1kcal/kg/h.

### 2.3.3 Aminoácidos

Os aminoácidos (AA) são incluídos na NP como fonte de nitrogênio para a síntese proteica. A dose de proteína deve ser ajustada com a monitorização periódica, mas não deve ser excessiva pelo risco de azotemia. Geralmente as fórmulas se apresentam na concentração de 10% e fornece 4kca/gl.

## 2.4 Vias de NP



## **PARTE 5 - Tipos de fórmulas de NE**

### **Capítulo 1 Complexidade dos Nutrientes**

**1.1 Fórmulas Poliméricas:** os macronutrientes, em especial a proteína, encontram-se na forma intacta.

**1.2 Fórmulas Oligoméricas:** Contém os macronutrientes, em especial a proteína, encontram-se na forma parcialmente hidrolisada.

**1.3 Fórmulas Elementares:** os macronutrientes, em especial a proteína, encontram-se totalmente hidrolisada.

### **Capítulo 2 Complexidade da Fórmula**

**2.1 Padrão:** visam suprir as necessidades nutricionais do paciente, de modo a manter ou melhorar seu estado nutricional.

**2.2 Específicas:** são aquelas que, além de melhorarem o estado nutricional do enfermo, têm o propósito de atuar mais ativamente em seu tratamento clínico, seja contribuindo para o controle glicêmico, seja modulando uma resposta imunológica, a partir de nutrientes específicos como as fibras.

### **Capítulo 3 Densidade Calórica (DC)**

É a quantidade de calorias fornecidas por ml de dieta, ou seja, total de calorias por volume da dieta. As dietas são classificadas conforme tabela abaixo:

Densidade (Kcal/mL)	Tipo de Fórmula	Conteúdo de água (ml/L) / %
<0,6	Muito hipocalórica	
0,6 a 0,8	Hipocalórica	
0,9 a 1,2	Normocalórica	800 a 860 / 80 a 86
1,3 a 1,5	Hipercalórica	760 a 780 / 76 a 78
>1,5	Acentuadamente Hipercalórica	690 a 710 / 69 a 71

### **Capítulo 4 Osmolaridade**

Refere-se ao número de miliosmoles por litro de fluido ou solução (expressas em mOsm/L). Entre os nutrientes que mais afetam a osmolaridade de uma fórmula, podemos destacar em ordem crescente: mono e dissacarídeos, minerais e eletrólitos, como sódio, cloreto e potássio, proteínas hidrolisadas e aminoácidos cristalinos, e os triglicerídeos de cadeia média. Segundo a osmolaridade, as dietas classificam-se em:

Classificação	Osmolaridade
Hipotônica	280 a 300
Isotônica	300 a 350
Levemente Hipertônica	350 a 550
Hipertônica	550 a 750
Muito Hipertônica	> 750

Dietas com característica de maior osmolaridade possuem mais solutos em 1ml de água, podendo causar diarreia osmótica por atrair mais líquido para a luz do TGI.

## Capítulo 5 - Substratos específicos em NE.

Substratos Proteicos	Características
<b>Proteína do soro do leite</b>	Possuem alto valor nutricional, contendo alto teor de aminoácidos essenciais, especialmente os de cadeia ramificada. Efeitos: Síntese protéica muscular esquelética, redução da gordura corporal, assim como na modulação da adiposidade, melhora do desempenho físico, hipotensivo, antioxidante e hipocolesterolêmico. Rápida digestão.
<b>Caseína (caseinato)</b>	Fonte proteica de altíssimo valor biológico e que possui um perfil de aminoácidos excelente. Utilizado no aporte de cálcio para pessoas intolerantes à lactose. Efeito saciador , confere saciedade após a ingestão. Lenta digestão. Forma coágulos.
<b>Proteína isolada de ervilha</b>	Boa quantidade de aminoácidos essenciais, BCAA, arginina, lisina, ferro e zinco.
<b>Proteína isolada de soja</b>	Contém poucos carboidratos e um alto teor de proteínas (de pelo menos 90%).
<b>Albumina</b>	Solúvel em água e moderadamente solúveis em soluções salinas. Sofre desnaturação com o aumento de temperatura. Apresenta os nove aminoácidos essenciais.
<b>Aminoácidos livres</b>	Alguns AA livres competem pelo mesmo carreador, havendo inibição da absorção; o transporte de AA livres é facilmente saturável, diminuindo a velocidade de absorção.
<b>AACR</b>	Fonte de nitrogênio para a síntese de alanina e glutamina. Podem atenuar a perda de massa magra durante a redução de massa corporal; favorecer o processo de cicatrização; melhorar o balanço proteico muscular em indivíduos idosos e propiciar efeitos benéficos no tratamento de patologias hepáticas e renais. Eles são: leucina, valina e isoleucina.

Substratos - CHO	Características
<b>Maltodextrina</b>	CHO complexo à base de dextrina e maltose. Extraído de alimentos como milho, mandioca, arroz e batata. Sem glúten. Fonte de energia , deixando a PTN auxiliar na reconstrução muscular.
<b>Fibras Solúveis</b>	São viscosas e têm capacidade de envolver as moléculas de gordura e carrega-las para fora do organismo via excreção. Auxilia no controle de diarreia e na absorção de carboidrato, favorecendo a normalização da glicemia.

<b>Fibras Insolúveis</b>	CHO remanescentes de células vegetais após digestão pelas enzimas alimentares humanas. Insolúveis em água. Aumentam o volume das fezes, agindo como agente laxativo, o tempo de trânsito intestinal e podem favorecer a eliminação de produtos carcinogênicos.
<b>Amido de tapioca</b>	Possui absorção lenta auxiliando no controle glicêmico.
<b>Frutose</b>	O excesso de frutose pode causar alterações no metabolismo e potencializar o risco de resistência à insulina e esteatose hepática.
<b>Isomaltulose</b>	CHO de baixo índice Glicêmico.
<b>Amido de Milho</b>	Rico em vitaminas e minerais. Vegano e sem glúten. Possui efeito espessante.
<b>Xarope de Milho</b>	Amido hidrolisado de fontes como trigo, mandioca e batata. Alto índice glicêmico.

Lipídios	Características
<b>Óleo de girassol</b>	Essencialmente constituído por triacilgliceróis (98-99%). Elevado teor de ácidos insaturados, mas um reduzido teor de ácido linolênico. Rico em AGE e linoleico.
<b>Óleo de canola</b>	Alta quantidade de W-3, vitamina E e gorduras monoinsaturadas, menor teor de gordura saturada de todos os óleos vegetais.
<b>Óleo de peixe</b>	Rico em W-3 e antioxidantes.
<b>Óleo de açafrão</b>	Fonte de antioxidantes.
<b>Óleo de linhaça</b>	Alta concentração de w-3.
<b>Óleo de milho</b>	Rico em vitamina E. Possui pouco W-3.
<b>TCM</b>	Extraído do óleo de coco, possui triglicerídeos de absorção imediata.
<b>Lecitina de soja</b>	Alto teor de fosfolipídios, reduz risco cardiovascular e diminui colesterol. Absorção rápida. Diminui LDL e aumenta HDL. Fonte de fósforo e vitamina E.
<b>W-3</b>	Poli-insaturado. Dividido em: EPA (eicosapentanóico), DHA ( docosa-hexaenpoico) e ALA (alfa-linolênico). EPA e DHA são cardioprotetores e antiinflamatórios.

## PARTE 6

### Sinais de intolerância à fórmula

#### Capítulo 1 Diarreia

Segundo literatura atual, diarreia é definida como três ou mais evacuações de fezes líquidas em um período de 24h.

Os medicamentos têm sido considerados o principal contribuinte para diarreia, devido aos efeitos adversos, toxicidade e alterações da microbiota intestinal. Os principais medicamentos associados à diarreia são os antibióticos, inibidores de bomba de prótons, procinéticos, anti-inflamatórios não esteroides, agentes hipoglicemiantes orais, laxantes, preparações contendo sorbitol e inibidores da recaptação de serotonina.

Vários fatores relacionados às fórmulas também têm sido mencionados como causas de diarreia, incluindo osmolaridade, conteúdo de gordura, densidade calórica, taxa de infusão e fonte da proteína.

No entanto, a correlação direta entre estes fatores e diarreia não é suportada por evidências médicas e permanece controversa.

O uso de fórmula padrão é indicado e o uso de fórmulas específicas contra indicado na rotina, assim como o uso de mix de fibras para regularizar TGI e prevenir diarreia devido a presença de fibras insolúveis e risco alto de isquemia intestinal. A ASPEN recomenda não suspender a NE. Em caso de diarreia persistente é indicado iniciar módulo de 10 a 20g de fibra solúvel e se não resolver, usar fórmula oligomérica. O uso

de probióticos para esse fim também não é indicado como rotina.

#### Capítulo 2 Constipação

É definida como frequência de evacuação menor que uma a cada três dias. Está associada a maior tempo de ventilação mecânica, distensão abdominal, aumento da PIA e aumento do trabalho respiratório. A evacuação pode ser classificada conforme a escala de Bristol, exposta ao lado:

Abaixo, o quadro de indicação como solucionar a constipação de acordo com a quantidade de dias em que o paciente apresenta esse quadro:

#### Tipo 1



#### Tipo 2



#### Tipo 3



#### Tipo 4



#### Tipo 5



#### Tipo 6



#### Tipo 7



Passo a passo de resolução de constipação			
Dias 2 e 3	Dias 4 e 5	Dias 6 e 7	Dias 8, 9 e 10
Tipo 1 e 2 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Encorajar mobilização se possível. Iniciar laxativos. Considerar redução de medicamentos constipantes.	Tipo 1 e 2 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Manter laxativos. Administrar clister.	Tipo 1 e 2 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Manter laxativos. Comunicar à enfermagem especialista.	Tipo 1 e 2 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Encorajar mobilização se possível. Manter laxativos. Intervenção da enfermagem especialista.
Tipo 3 e 4 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Manter laxativos.	Tipo 3 e 4 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Manter laxativos.	Tipo 3 e 4 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Manter laxativos.	Tipo 3 e 4 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Cessar laxativos.
Tipo de 5, 6 e 7 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física.	Tipo de 5, 6 e 7 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física.	Tipo de 5, 6 e 7 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física.	Tipo 5, 6 e 7 Dieta rica em fibras, aumentar líquidos e atividade física. Cessar laxativos. Comunicar à enfermagem especialista.

### Capítulo 3 Distensão abdominal e Síndrome Compartmental

A distensão abdominal eleva a pressão intra-abdominal (PIA) e é comumente encontrada em pacientes em situação crítica, muitas vezes decorrente de sepse, pancreatite aguda, ascite volumosa, obstrução intestinal, megacôlon, traumatismo abdominal ou hemorragia retroperitoneal. A aferição de pressão intravesical (PIV) é a técnica mais validada, facilmente aplicável, e continua a ser a mais aceita para uso clínico; logo, deve ser monitorada em todos os doentes considerados sob risco de elevações significativas da PIA.

Uma PIA normal varia entre 5 a 7mmHg no paciente crítico podendo atingir 20 a 30mmHg. Acima de 12mmHg é considerada hipertensão intra-abdominal (HIA) e pode ser classificada da seguinte forma:

Grau	Valor de PIA
Grau I	PIA 12 A 15mmHg
Grau II	PIA 16 A 20mmHg
Grau III	PIA 21 A 25mmHg
Grau IV	PIA >25mmHg

Já com PIA > 20mmHg temos a síndrome compartmental, um grau maior de distensão abdominal.

A TN está contraindicada em casos de distensão grave e resíduo gástrico elevado. Para início de NE, é indicado uso de fórmula padrão sem fibras em baixo volume ou fórmula oligomérica até a melhora do quadro de distensão.

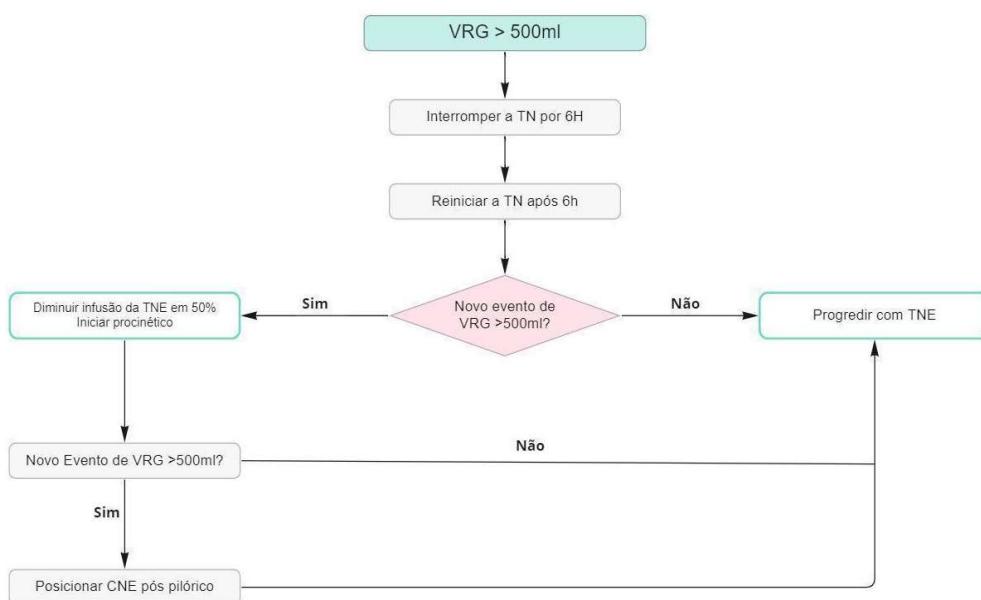
### Capítulo 4 Resíduo Gástrico (RG)

Pode ser definido como a quantidade de alimento que permanece no estômago após a alimentação por infusão contínua. Em pacientes graves devido a retardos do esvaziamento

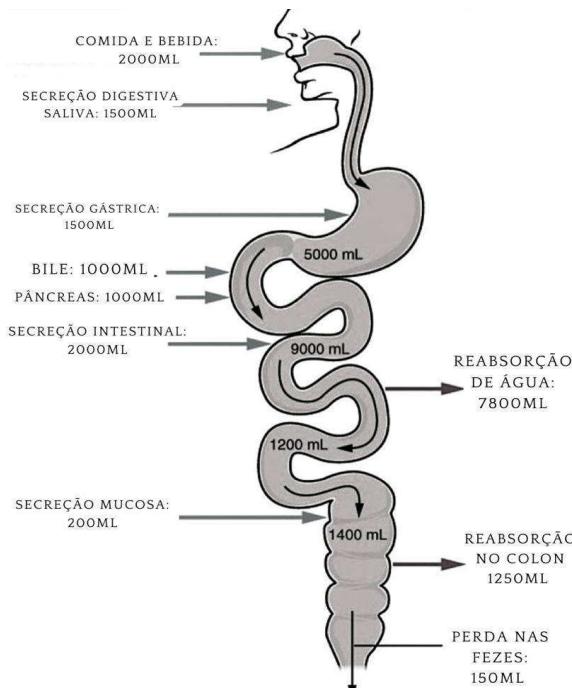
gástrico. Os guidelines indicam que a mensuração do volume residual gástrico (VRG) não deva ser utilizada de rotina em pacientes críticos. Nenhuma técnica de mensuração do VRG foi validada e nenhum volume limite de corte foi identificado até o momento. O VRG não se correlaciona com as incidências de

pneumonia, regurgitação ou aspiração e pode ser resultado de uma gastroparesia.

Quando for medido e resultar em volume maior ou igual 500ml/6h deve-se suspender a oferta de dieta e iniciar procinéticos. O reposicionamento para sonda pós pilórica é indicado.



Antes de suspender uma dieta por resíduo gástrico, devemos recordar que o TGI possui produção própria de secreções que fazem parte da digestão e absorção de nutrientes. Muitas vezes o RG medido nada mais é do que a secreção natural do TGI e não necessita de suspensão ou diminuição da TN. Para relembrarmos esse tema, segue a figura a seguir:



## Capítulo 5 Náuseas e vômitos

A êmese é uma sensação desagradável de ter que vomitar, já o vômito consiste na expulsão forçada do conteúdo gástrico produzida por contrações involuntárias da musculatura abdominal quando o fundo gástrico e o esfínter inferior do esôfago estão relaxados.

As náuseas e vômitos ocorrem em resposta a determinadas condições que afetam o centro do vômito. Alguns desses quadros se originam no trato gastrintestinal ou no sistema nervoso central (SNC), ou podem resultar de várias doenças sistêmicas. As causas mais comuns de náuseas e vômitos são: gastroenterite, fármacos e/ou toxinas.

Em casos de náuseas e vômitos em UTIs, a primeira indicação é iniciar medicamentos procinéticos, como metoclopramida ou eritromicina. Em relação à dieta, o ideal é uma dieta sem fibras num primeiro momento, e em seguida alterar para fórmulas

oligoméricas caso não haja melhora do quadro.

## Capítulo 6 Íleo

Em cirurgias abdominais, especialmente no TGI, ocorre por reflexo uma dismotilidade temporária chamada íleo pós-operatório, que pode persistir por até 3 dias, caracterizada por diminuição da peristalse intestinal com retardo do esvaziamento gástrico. Quando esse retardo ultrapassa 4 dias é chamado íleo prolongado.

As principais causas de íleo são: deiscência de anastomoses intra-abdominais no pós-operatório, abscesso intra-abdominal, corpo estranho, pneumonia, atelectasia ou derrame pleural, obstrução intestinal, pancreatite aguda, colecistite, desequilíbrio hidroeletrolítico e jejum prolongado ( $>48h$ ). Suas consequências são: náuseas, vômitos, distensão abdominal e intolerância à TN.

Há um tempo normal de retorno da peristalse dependendo da parte do TGI, como a seguir:

Tempo de Retorno de Peristalse	
Estômago	12 a 24h
Intestino Delgado	5 a 7h
Côlon Direito	24 a 48h
Côlon Esquerdo	36 a 60h

As medidas terapêuticas indicadas no íleo visam uma melhor tolerância à TN, como reposição de eletrólitos como potássio e magnésio, usar dietas hidrolisadas ou poliméricas sem fibras

nos primeiros dias, uso de sondas distais e procinéticos, com a intenção de favorecer o esvaziamento gástrico.

## Capítulo 7 Isquemia Intestinal

A doença crítica pode afetar adversamente a funcionalidade do intestino causando diminuição da motilidade secundária à sepse e hipotensão, colocando os pacientes em risco de complicações como resíduo gástrico (RG) elevado, constipação e isquemia intestinal.

Dentro do estado de hipotensão característico da doença crítica, o sangue é desviado do intestino e de outros órgãos periféricos para a circulação central do coração e do cérebro. A terapia com vasopressores visam o aumento da pressão arterial ao elevar a sensibilidade do intestino à vasoconstrição, o que pode potencializar as alterações na perfusão esplâncnica potencialmente levando a mais isquemia da mucosa.

Dentro do intestino, o delgado recebe a maior parte do fluxo sanguíneo para suprir a demanda de oxigênio para a mucosa que é altamente vascularizada devido à presença de microvilosidades, sendo o local de maior risco de isquemia quando há redução do fluxo sanguíneo local.

Apesar de a desnutrição ser um achado comum em pacientes com isquemia mesentérica crônica, o guideline da União Europeia de Gastroenterologia não recomenda o aumento do consumo alimentar oral ou utilização de nutrição enteral ou parenteral pré-operatória,

pois pode piorar a isquemia no duodeno e jejuno.

Em outros estudos, o consumo de uma dieta trófica pode favorecer a integridade da mucosa do TGI, diminuição da translocação bacteriana, aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico, melhora na cicatrização de feridas e da função imunológica.

A NP é indicada nos casos de isquemia intestinal prolongada.

## Capítulo 8 Hiperalimentação

A hiperalimentação é caracterizada como excesso da ingestão de substratos energéticos que passa a ser utilizado como substrato para o crescimento bacteriano e eleva a produção de CO<sub>2</sub>, que conduz à insuficiência respiratória e pode resultar em graves problemas na função do sistema imune, hipercapnia, síndrome de realimentação, azotemia, acidose metabólica, hiperglicemias e esteatose hepática.

O excesso do consumo de proteínas aumenta a eliminação do nitrogênio urinário, o qual pode complicar a função renal. Em pacientes com falência hepática pode ocorrer o desenvolvimento da encefalopatia, devido ao acúmulo de outros resíduos nitrogenados.

O excesso da ingestão de gordura, por sua vez, ocasionará o prejuízo da função dos neutrófilos, linfócitos, função pulmonar, o bloqueio do sistema reticulo-endotelial, com perda das funções dos macrófagos e aumento da produção de prostaglandinas.

Para evitar essas intercorrências no paciente crítico, é preconizado como

padrão ouro o uso de calorimetria indireta como medidor da necessidade calórica. Em caso de não haver possibilidade de CI no setor, as fórmulas de bolso podem ser usadas. Para melhor progressão da dieta é indicado o modelo de RUMP UP, já descrito no capítulo 3.

Para monitorar a hiperalimentação podemos utilizar a avaliação física do paciente, como, por exemplo, o aparecimento de taquicardia após o início da alimentação. O paciente aumenta fisiologicamente o nível dos batimentos com o objetivo de acelerar o metabolismo dos nutrientes excessivos. Isso aparece no monitor e podemos acompanhar. Outro dado importante a acompanhar no monitor é a PAM, sendo através dela o acompanhamento da estabilidade do paciente.

Já em relação à ventilação mecânica, o que pode nos ajudar é o valor de FiO<sub>2</sub>. Esse valor deve estar o mais próximo de 21, pois é o normal de uma pessoa em ar ambiente ao nível do mar. Quanto mais alto esse valor, mais oxigênio o paciente está precisando para equilibrar suas trocas gasosas, ou está com mais dificuldade de extrair o CO<sub>2</sub>. Nesse momento, devemos ter cuidado com a hiperalimentação para não piorar o quadro acumulando mais CO<sub>2</sub>, podendo causar uma acidose respiratória.

## Capítulo 9 Síndrome de Realimentação

É um distúrbio metabólico e grave que pode resultar em óbito e é caracterizada por mudanças em resposta à reintrodução da nutrição após um período de jejum/ inanição. Seu

diagnóstico é feito a partir dos seguintes parâmetros:

- Queda de fósforo de 0,5mg/dl do valor inicial ou fósforo total de <2mg/dl.
- Valor de dois eletrólitos abaixo do valor de referência: Mg <1,8mg/dL; P <2,5mg/dL e K <3,5mg/ dL associado a sintomas como edema, taquicardia, taquipneia.

**Fisiopatologia:** durante o período de jejum, a oxidação da glicose é reduzida assim como a secreção de insulina e os níveis de glucagon e catecolaminas aumentam, depletando as reservas de glicogênio. A gliconeogênese começa junto com a lipólise e a proteólise, para manter a produção de energia. Como resultado, as proteínas musculares são consumidas com liberação de eletrólitos no sangue. Através da lipólise, os níveis de ácidos graxos livres aumentam e a cetogênese no fígado é estimulada. Portanto, corpos cetônicos, principalmente hidroxibutirato, tornam-se os principais fornecedores de energia do organismo1.

Com o início da dieta, a concentração de glicose repentinamente aumenta e a secreção de insulina estimula os processos anabólicos. Ocorre, portanto, fluxo intracelular de glicose e eletrólitos (fósforo, potássio, magnésio), levando à queda nos seus níveis séricos, o que pode precipitar certas complicações. A queda dos níveis de eletrólitos e vitaminas geralmente surge, principalmente, devido à falta de tiamina. A tiamina é um importante co-fator no metabolismo dos carboidratos, permitindo a conversão de glicose em ATP (ciclo de Krebs). Nos casos de

deficiência de tiamina, a glicose é convertida em lactato pela lactato desidrogenase, levando à acidose metabólica.

Vários estudos mostraram que a restrição calórica a 500 kcal/dia ou menos de 50% da meta por 2 a 3 dias é essencial para prevenir a mortalidade atribuível por SR. Em caso de hipofosfatemia nas primeiras 72h é

indicado suspender NE por 48h repondo eletrólitos e retornar gradualmente.

A conduta nutricional depende do nível de risco de SR e é exposto na tabela a seguir.

Risco para Síndrome de Realimentação		
Risco Baixo	Risco Alto	Risco Muito Alto
IMC <18,5Kg/m <sup>2</sup>	IMC <16Kg/m <sup>2</sup>	IMC <14Kg/m <sup>2</sup>
Perda de Peso não intencional > 10% em 3 a 6 meses	Perda de peso não intencional >15% em 3 a 6 meses	Perda de Peso > 20%
Baixa ou Nenhuma ingestão alimentar por > 5dias	Baixa ou Nenhuma ingestão alimentar por > 10dias	
Histórico de abuso de álcool ou drogas	Baixos valores de potássio, fósforo e magnésio	
Conduta Nutricional		
Supporte Nutricional: 1º-3º dia: 10-15kcal/Kg/dia 4º-5º dia: 15-25kcal/Kg/dia 6º Dia: 25-30kcal/Kg/dia > 7º dia: necessidades totais		
Líquidos: 30-35 ml/Kg/dia	Líquidos: 30-35ml/Kg/dia	Líquidos: 1º-3º dia: 20-25ml/Kg/dia 4º-6º dia: 25-30ml/Kg/dia > 7º dia: 30-35ml/Kg/dia
1º-3º dia: 200-300mg de tiamina	1º-3º dia: 200-300mg de tiamina	1º-5º dia: 200-300mg de tiamina
1º-10º dia: suplementação multivitamínica	1º-10º dia: suplementação multivitamínica	1º-10º dia: suplementação multivitamínica
<b>Monitorar eletrólitos: fósforo, magnésio e potássio.</b> Em caso de queda, solicitar reposição e aguardar normalização para progredir dieta.		

## Capítulo 10 Edema

O edema resulta do aumento do movimento de líquido do meio intravascular ao intersticial ou da diminuição do movimento de água do interstício aos capilares ou vasos linfáticos para os vasos sanguíneos.

A avaliação do grau do edema pode ser feita a beira leito através do sinal de

cacifo ou sinal de Godet, que se trata de uma pressão digital sobre a pele em região com proximidade óssea, por pelo menos 5 segundos, a fim de se evidenciar edema. É considerado positivo se a depressão (cacifo) formada não se desfizer imediatamente após a descompressão. A classificação é dada através de quantidade cruzes, como na tabela a seguir:

Grau	Cruzess	Magnitude	Extensão
I	+/++++	2mm	Cacifo desaparece quase imediatamente
II	++/++++	4mm	Cacifo desaparece em 15 segundos
III	+++/++++	6mm	Cacifo desaparece em 1 minuto
IV	+++++/++++	8mm	Cacifo desaparece entre 2 a 5 minutos

Para avaliação nutricional do paciente com edema é preciso descontar o peso excessivo. Para isso, usamos a tabela abaixo com o peso aproximado a ser descontado em cada grau de edema.

Grau de edema		Peso a ser descontado
+	Tornozelo	1 Kg
++	Joelho	3 a 4Kg
+++	Raiz da Coxa	5 a 6Kg
++++	Anasarca	10 a 12Kg

## Capítulo 11 - Hipernatremia

A hipernatremia, definida como elevação do sódio (Na) sérico para  $> 145 \text{ mmOl/L}$ , é comum quando ocorre ingestão inadequada de água ou perda hídrica excessiva. É um preditor independente de mortalidade.

As causas de hipernatremia adquirida na UTI incluem hipocalcemia, hipercalcemias e disfunção renal que podem causar um defeito de concentração urinária, enquanto hiperglicemias e manitol podem causar diurese osmótica que junto com a administração inadequada de fluidos

intravenosos pode levar à desidratação. A hipernatremia tem múltiplos efeitos adversos nas funções fisiológicas, incluindo resistência à insulina, gliconeogênese prejudicada e disfunção cardíaca, o que pode explicar sua associação com o aumento da mortalidade. A consequência mais grave desse quadro clínico é o comprometimento neurológico com encolhimento das células cerebrais, o que pode levar a danos neurológicos permanentes, hemorragia cerebral ou até a morte.

O tratamento mais lógico e prático da hipernatremia é aumentar a administração de fluidos hipotônicos com o objetivo de criar um balanço negativo de Na. Também pode-se considerar o uso de diuréticos, visando a eliminação de Na na urina.

Hoje não existe um ponto de corte em hipernatremia para suspensão da TN, devemos ficar atentos aos sintomas clínicos como hipertensão e edemas para direcionar a TN.

## PARTE 7

### Situações especiais

#### 7.1 Monitoramento da TN

Observações clínicas, parâmetros laboratoriais e monitoramento do gasto energético e composição corporal são essenciais para prevenir e detectar complicações relacionadas à nutrição.

A TN varia de acordo com cada caso clínico e depende da resposta do paciente ao tratamento. Nos próximos capítulos, são expostas situações clínicas que se beneficiam de uma TN específica.

#### 7.2 Disglicemia

O termo disglicemia abrange tanto a hipoglicemia, a hiperglicemia e a variação glicêmica.

A hipoglicemia em pacientes críticos ( $<70\text{mg/dL}$ ) constitui o efeito indesejável mais comum decorrente do uso de insulina e hipoglicemiantes orais, capaz de ocasionar danos cerebrais irreversíveis, falência de órgãos/tecidos e, até mesmo, óbito. A hipoglicemia grave, com valores de glicose sanguínea abaixo de  $50\text{mg/dL}$ , pode estar presente entre pacientes diabéticos ou não, hemodinamicamente instáveis e internados em UTI.

Já hiperglicemia é um determinante independente do prognóstico de pacientes graves como marcador da gravidade da doença. Os mecanismos por trás do desenvolvimento da hiperglicemia na enfermidade grave incluem a liberação de hormônios de estresse contra regulatórios (corticosteróides e catecolaminas) e mediadores pró-inflamatórios, administração de corticosteróides exógenos,

vasopressores e soluções parenterais com dextrose. A gliconeogênese, que tem o glucagon como mediador primário, parece ser o mais importante contribuinte para a hiperglicemia de estresse. A enfermidade grave também desorganiza o sistema imune e a resposta inflamatória, produzindo estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, morte celular, lesão tissular e, por último, leva à insuficiência orgânica.

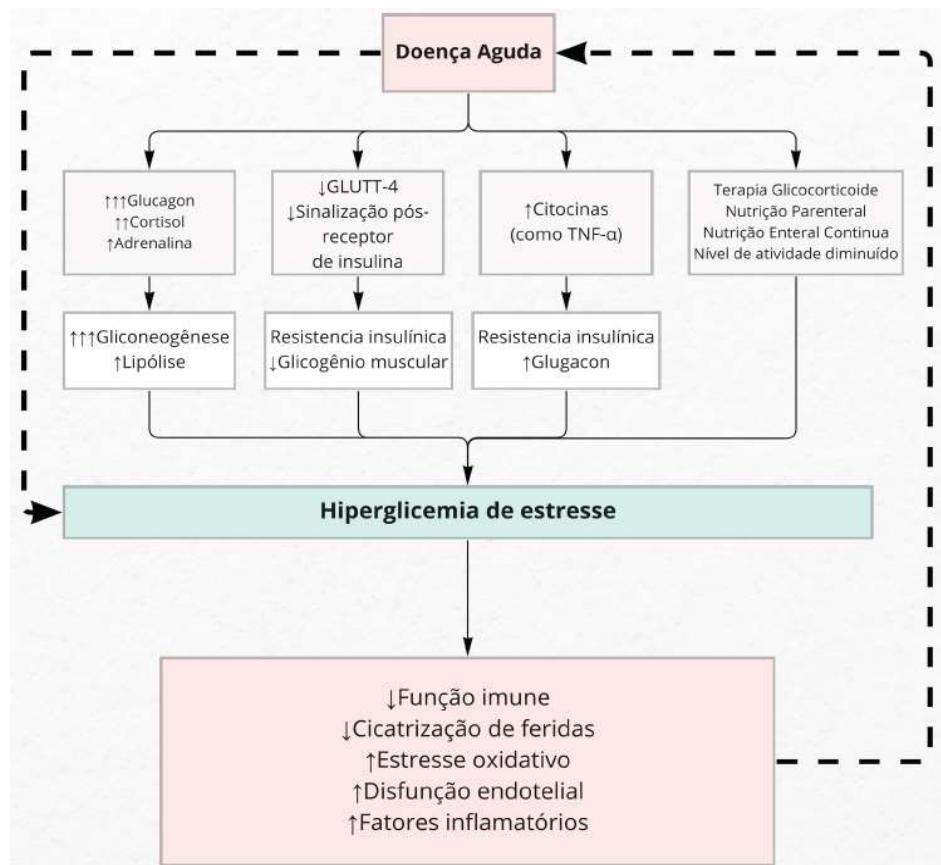
A variedade de procedimentos e tratamentos na UTI leva a uma variabilidade significativa nos níveis glicêmicos. Pacientes com maiores flutuações nos níveis glicêmicos têm piores desfechos. Porém, pacientes previamente diabéticos apresentaram melhor tolerância à variação glicêmica do que os pacientes não diabéticos.

O monitoramento contínuo da glicemia fornece dados sobre as tendências e as flutuações do controle glicêmico. Esse método pode prever a progressão para hipoglicemia e hiperglicemia, ajudando, assim, a determinação clara dos ajustes insulínicos, além de reduzir a variabilidade da glicemia.

A ASPEN recomenda que a meta de glicemia deve ser estabelecida entre 140 e  $180\text{ mg/dL}$  para pacientes clínicos sob cuidados intensivos. As diretrizes da campanha Surviving Sepsis recomendam iniciar terapia insulínica após duas medidas consecutivas de glicemia acima de  $180\text{mgdL}$  e o nível superior do alvo como  $\leq 180\text{mg/dL}$ .

Conduta Nutricional: BRASPen indica o uso de fórmulas específicas para controle glicêmico com fibras solúveis,

quando o quadro clínico do paciente permitir.



### 7.3 Hipertrigliceridemia

Hipertrigliceridemia é um tipo de hiperlipidemia causada por níveis séricos dos triglycerídeos acima de 150mg/dL em adultos.

A regulação da síntese de triglycerídeos pelos adipócitos e a participação na captação de ácidos graxos provenientes de lipoproteínas circulantes tem grande participação da insulina. Comum ao quadro inflamatório do paciente crítico, temos a resistência à insulina (RI), que é definida como a ineficiência da insulina plasmática, em concentrações usuais, na promoção adequada de captação periférica de glicose para suprimir a gliconeogênese

hepática e inibir a produção de lipoproteína de muito baixa densidade.

A RI intensifica a oxidação dos ácidos graxos livres (AGL), fornece substrato para a síntese de TG no fígado e aumenta a liberação hepática de lipoproteína de baixa densidade (LDL) rica em TG, aumentando, dessa forma, seus valores.

Na resistência à insulina, a lipólise deixa de ser inibida e ocorre grande liberação de AGL no sangue. Nos estados de resistência à insulina, essa oferta de AGL para o fígado aumenta muito, pois a lipólise está exacerbada, aumentando a matéria-prima para síntese de VLDL.

Em indivíduos com resistência a insulina, as principais alterações do perfil lipídico são: níveis aumentados de VLDL e LDL e redução dos níveis e do tamanho de HDL.

**Conduta Nutricional:** as diretrizes indicam aumentar a complexidade dos

carboidratos ofertados, visando menor absorção de glicose no intestino.

#### 7.4 Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA)

A SDRA pode ser classificada conforme tabela

Critério	Leve	Moderada	Grave
Tempo de Início	Aparecimento súbito em 1 semana após exposição a fator de risco ou aparecimento ou piora de sintomas respiratórios		
Hipoxemia (PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> )	201 a 300 com PEEP/CPAP $\geq 5$	101 a 200 com PEEP $\geq 5$	$\leq 100$ com PEEP $\geq 5$
Origem do Edema	Insuficiência respiratória não claramente explicada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga volêmica.		
Anormalidades Radiológicas	Opacidades Bilaterais sem Derrame Pleural ou atelectasias	Opacidades Bilaterais sem Derrame Pleural ou atelectasias	Opacidades Bilaterais sem Derrame Pleural ou atelectasias

Hoje os estudos não sugerem utilizar fórmulas com alto lipídio/ baixo carboidrato para manipular coeficiente respiratório e reduzir produção de CO<sub>2</sub> em pacientes críticos com disfunção pulmonar, e utilizar fórmulas enterais densas objetivando restrição da administração de fluidos.

A ASPEN recomenda VET a 80% em 72h e pleno em uma semana. Monitorar fósforo, uma vez que esse nutriente está relacionado com a contratibilidade muscular do diafragma e sua deficiência pode aumentar o tempo de ventilação mecânica. A TN não está contraindicada nos pacientes em posição prona.

**Conduta Nutricional:**

Necessidades calóricas: 20 a 30kcal/kg/dia.

Necessidades Proteicas: 1,2 a 2,0g/kg/dia.

#### 7.5 Hepatopatias

A insuficiência hepática caracteriza-se por redução da funcionalidade do fígado, podendo se apresentar como aguda ou crônica, benigna ou maligna. As principais causas são as hepatites medicamentosa ou viral. A doença hepática avançada pode cursar com encefalopatia, síndrome neuropsiquiátrica em que ocorrem alterações da função cerebral cursando com confusão mental e coma, tendo como a principal causa desta síndrome o acúmulo de amônia no sangue por redução do seu clearance no fígado. Esse acúmulo promove edema cerebral e ruptura da barreira hematoencefálica, com passagem de substâncias e toxinas para o cérebro.

Os aminoácidos de cadeia ramificada, BCAA, favorecem a desintoxicação da

amônia, melhorando sua depuração no tecido muscular, porém a ESPEN não recomenda a administração de AACR como forma de prevenir ou tratar a encefalopatia em pacientes com hepatopatia. Outras complicações da insuficiência hepática são varizes esofagianas e ascite. A NE será contra indicada quando houver varizes esofágicas estiverem em sangramento ativo. Em caso de presença de ascite, recomenda-se restrição de sal em torno de 2g/dia. A restrição de líquidos não se faz necessária. Em alguns momentos, o uso de lactulose é indicado como tratamento coadjuvante, visando o aumento do trânsito intestinal o que reduz o pH por redução da absorção intestinal de amônia.

ASPEN e ESPEN recomendam usar o peso usual antes de adoecer ou da descompensação do quadro clínico, com recomendação de proteína igual a de todos os outros pacientes críticos.

#### Conduta Nutricional:

Necessidades calóricas: 25 a 30kcal/kg/dia de peso usual.

Necessidades Proteicas: 1,5-2,0 g/kg/dia de peso atual.

## 7.6 Doenças Renais

7.6.1 Lesão renal aguda (LRA) caracteriza-se por queda rápida da taxa de filtração glomerular (TFG) e retenção de produtos nitrogenados como ureia e creatinina. A perda aguda da função homeostática dos rins acarreta alterações traduzidas por resistência à insulina, inflamação e estresse oxidativo.

Para diagnóstico da LRA é necessário pelo menos um dos seguintes critérios:

- Aumento da creatinina sérica de  $\geq 0,3\text{mg/dl}$  em 48h de evolução.
- Aumento da creatinina sérica em 1,5 vez o valor basal de 7 dias antes da evolução.
- Volume Urinário  $<0,5\text{mL/kg/h}$  por 6h.

As diretrizes sugerem que pacientes críticos com LRA devam receber fórmulas enterais padrão e recomendações calórico-proteicas semelhantes aos demais pacientes críticos. Em caso de distúrbios eletrolíticos importantes, fórmulas especializadas devem ser consideradas.

7.6.2 A doença renal crônica (DRC) é caracterizada por uma situação clínica na qual os rins perdem progressivamente as suas funções exócrinas e endócrinas. Estas perdas de funções se traduzem em azotemia progressiva, acidose metabólica, anemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia.

Em geral, os tratamentos utilizados para controlar os seus efeitos são dois: o tratamento conservador e o dialítico, que pode ser a hemodiálise ou a diálise peritoneal.

Sabe-se, também, que o grau de falência renal está relacionado com a perda de massa magra, havendo relação linear positiva entre a concentração de creatinina plasmática e os níveis de degradação proteica. Quando a proteína da dieta é reduzida a 0,6g/kg/dia, há intensa redução na oxidação de aminoácidos essenciais, resultando em

melhor utilização da proteína da dieta. Porém, mesmo assim, em função da uremia, a perda proteica pode persistir.

Existem algumas hipóteses sobre os mecanismos que podem estar envolvidos na ação da acidose sobre o catabolismo proteico:

- Estimulação de enzimas proteolíticas;
- Aumento nos níveis de corticosteróides e diminuição na atividade do hormônio de crescimento;
- Depleção de ATP;
- Ativação da protease lisossomal.

Como a uremia aumenta os níveis de corticosterona, este hormônio poderia estar contribuindo tanto para o aumento da proteólise, como degradação de AACR e possível inibição da síntese protéica.

A acidose metabólica tem sido identificada como um fator contribuinte para o catabolismo proteico, sendo um estímulo inicial para a ativação e a transcrição de genes que codificam enzimas que participam da via proteolítica ubiquitina-proteassoma dependente de adenosina trifosfato (ATP), levando à proteólise muscular.

A acidose parece também exercer ação antianabólica, porém, em menor extensão que o estímulo ao catabolismo proteico. Pacientes com concentrações de bicarbonato de, aproximadamente, 15mEq/L, consumiam dietas com elevado teor proteico, o que resultou em incremento no metabolismo das proteínas e, consequentemente, maior carga ácida produzida. Nos pacientes com DRC ainda não submetidos à terapia renal substitutiva, a ingestão de dietas hipoproteicas pode prevenir ou reduzir a gravidade da acidose por meio da

diminuição da geração endógena de produtos ácidos derivados do metabolismo das proteínas. Vários trabalhos têm mostrado que a correção da acidose, pela suplementação de bicarbonato de sódio, melhora a degradação proteica.

Conduta Nutricional: A oferta de energia e/ou proteína para pacientes portadores de DRC vai depender do tipo de tratamento ao qual o paciente está sendo submetido (tratamento conservador, hemodiálise ou diálise peritoneal).

Necessidades Energéticas: 25 - 30 kcal/kg/dia.

Necessidades Proteicas: 1,5 - 2,0 g/kg/dia de peso atual. Em uso de HD a oferta de proteína pode ser até 2,5g/PTN, sendo 50% de alto valor biológico.

## 7.7 Pancreatite

O pâncreas é uma importante glândula responsável pela produção de hormônios e enzimas digestivas e é considerado um exemplo de glândula mista, ou seja, apresenta funções exócrinas e endócrinas. Sua função exócrina relaciona-se com a produção do suco pancreático onde encontradas várias enzimas, como a tripsina e a quimotripsina. A função endócrina do pâncreas corresponde à sua capacidade de produzir insulina e glucagon.

A pancreatite é um processo inflamatório causada por autodigestão do pâncreas devido ativação das enzimas dessa célula como tripsina, elastase, lipase e quimiotripsina. As principais causas de pancreatite são: litíase biliar, ingestão de álcool, medicamentos,

hipertrigliceridemia, cirurgias, tumores e infecções.

Recomenda-se avaliar a gravidade da pancreatite aguda a fim de guiar a estratégia nutricional. Na pancreatite aguda não grave (leve e moderada), cujo tratamento restringe-se, na maioria dos casos, a controle sintomático, o uso rotineiro de fórmulas enterais especializadas ou de nutrição parenteral não está recomendado como rotina. Na pancreatite moderada ou severa: é indicado início de NE trófica com fórmula padrão.

Medidas como uso de sonda de alimentação em posição pós-pilórica, procinéticos, uso de sonda gástrica para drenagem de resíduo gástrico e uso de formulações especializadas semi-elementares ou elementares são recomendadas como opinião de consenso na tentativa de implementação e progressão do aporte nutricional enteral quando houver sinais de intolerância do TGI.

Orientação das diretrizes atuais:  
Não existe diferença em relação à tolerância quanto à utilização da estratégia gástrica ou jejunal.

O uso de probióticos na pancreatite aguda grave pode ser considerado em pacientes que recebem nutrição enteral.

Em pacientes eutróficos, a via parenteral deve ser indicada quando não se conseguir atingir 60% das necessidades calóricas estimadas após sete dias de tentativa da via enteral. Em pacientes desnutridos, as necessidades nutricionais devem ser atingidas o mais breve possível, não havendo respaldo para atraso na TN plena.

Conduta Nutricional:

Necessidades Energéticas: 25 - 30 kcal/kg/dia.

Necessidades Proteicas: 1,5 - 2,0 g/kg/dia

## 7.8 Cirurgias

A determinação do risco nutricional (NRS-2002) deve ser realizada em todos os pacientes críticos no pós-operatório de cirurgia de grande porte e que os níveis plasmáticos das proteínas viscerais (albumina, pré-albumina, transferrina) não sejam utilizados como marcadores de desnutrição.

O uso precoce de NE ou oral no pós-operatório imediato não coloca em risco nenhuma anastomose feita em condições adequadas, mesmo em se tratando de anastomoses de estômago ou reto. Pelo contrário, o uso de precoce de NE no pós-operatório reduz a incidência de deiscência de anastomose. O abdome aberto não se constitui em uma contra-indicação para uso de nutrição enteral.

A BRASPEN recomenda o uso de fórmula imunomoduladora como suplemento ou NE, tanto no período pré-operatório (5 dias) quanto pós-operatório (7 dias) para pacientes a serem submetidos a cirurgia de grande porte por câncer do TGI ou de cabeça e pescoço, especialmente aqueles com diagnóstico de desnutrição. Porém o uso dessas fórmulas deve ser avaliado com cautela em vigência de sepse.

A NP só será indicada quando a NE não for possível ou quando esta não conseguir suprir pelo menos 60% da meta estipulada por 5-7 dias. A

BRASPEN recomenda o uso de NP precoce nos pacientes desnutridos ou com alto risco nutricional impossibilitados de serem alimentados por via oral ou enteral. Nos pacientes bem nutridos com contraindicação do uso da via digestiva, deve-se esperar de 5-7 dias para iniciar a NP.

A utilização de líquidos claros como dieta de partida no pós-operatório não está indicada. A introdução de dieta normal balanceada favorece a não ocorrência de paresia gástrica, a manutenção do peristaltismo intestinal, aumentando, portanto, a tolerância à dieta oral ou enteral, além de reduzir complicações pós operatórias, ocorrência de infecção, encurtando o tempo de permanência hospitalar. Não oferece risco às anastomoses mesmo de esôfago, estômago ou reto.

Em caso de abdômen aberto a NE precoce está indicada na ausência de lesão intestinal.

#### Conduta Nutricional:

Necessidades calóricas: 20 a 30kcal/kg/dia.

Necessidades Proteicas: 1,2 a 2,0g/kg/dia + 15 a 30g por litro de exsudato perdido.

### 7.9 Sarcopenia

A sarcopenia, definida como baixa massa e função muscular esquelética, pode ser classificada como primária, quando relacionada ao envelhecimento, e secundária, quando causada por alguma doença ou desequilíbrio nutricional. A avaliação de sarcopenia se dá através de duas ferramentas:

#### 7.9.1 SARC F

O questionário SARC-F é como triagem para o risco de sarcopenia, pois avalia a força muscular, a necessidade da assistência para caminhar e outros parâmetros. A pontuação para cada item é de 0 a 2 pontos, podendo chegar à soma a 10 pontos. Pacientes que apresentem um resultado maior ou igual a 4 são classificados como risco de sarcopenia, conforme quadro abaixo.

Componente	Pergunta	Pontuação
Força	Qual é a sua dificuldade em levantar ou carregar 5 kg?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito ou incapaz = 2
Assistência ao caminhar	Qual é a sua dificuldade em caminhar através de um quarto?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito, com ajuda ou incapaz = 2
Levantar da cadeira	Qual é a sua dificuldade em sair da cama ou da cadeira?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito ou incapaz sem ajuda = 2
Subir escadas	Qual é a sua dificuldade em subir 10 degraus?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito ou incapaz = 2
Quedas	Quantas vezes você caiu no último ano?	Nenhuma = 0 1 a 3 quedas = 1 4 ou mais quedas = 2

#### 7.9.2 SARC- CALF ou SARC-CC.

O SARC-CALF foi uma aprimoração do SARC-F com adição de uma medida corporal para trazer mais especificidade ao método, conforme segue abaixo:

Componente	Pergunta	Pontuação
Força	Qual é a sua dificuldade em levantar ou carregar 5 kg?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito ou incapaz = 2
Assistência ao caminhador	Qual é a sua dificuldade em caminhar através de um quarto?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito, com ajuda ou incapaz = 2
Levantar da cadeira	Qual é a sua dificuldade em sair da cama ou da cadeira?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito ou incapaz sem ajuda = 2
Subir escadas	Qual é a sua dificuldade em subir 10 degraus?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muito ou incapaz = 2
Quedas	Quantas vezes você caiu no último ano?	Nenhuma = 0 1 a 3 quedas = 1 4 ou mais quedas = 2
Média das duas medidas do perímetro da panturrilha direita: _____ cm. 0 pontos: mulheres $\geq 33\text{cm}$ / homens $\geq 34\text{ cm}$ 10 pontos: mulheres $< 33\text{cm}$ / homens $< 34\text{cm}$		
Soma: _____ pontos	Sarcopenia $\geq 11$ pontos	

Para avaliação de diagnóstico de sarcopenia, as principais diretrizes indicam o uso da medida de força de preensão palmar ou Hand grip. Mas essas medidas não são possíveis de serem obtidas no paciente crítico, sendo possível somente a triagem de risco de sarcopenia.

## 7.10 Obesos Críticos

A obesidade, caracterizada por IMC  $> 30\text{kg/m}^2$ , leva ao aumento da

resistência à insulina, inflamação e a um desequilíbrio no metabolismo lipídico. Pacientes obesos, comparados a pacientes eutróficos, tem proteólise mais exacerbada e consumo maior de massa magra, ocasionando maior risco para sarcopenia.

A presença de comorbidades requer maior cuidado no manejo do paciente, visando à prevenção de complicações inerentes à doença e à TN e devem ser listadas junto à avaliação inicial do paciente obeso na UTI, como diabetes, dislipidemia, síndrome da apneia obstrutiva do sono, doença pulmonar restritiva, cardiomiopatia com insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, trombogênese e alterações hepáticas que possam sugerir esteatohepatite não alcoólica.

A TN hipocalórica e hiperproteica parece ser a estratégia mais adequada, com objetivo de preservar massa magra, mobilizar estoques de gordura e minimizar os efeitos metabólicos do overfeeding.

Conduta Nutricional:

Necessidades calóricas:

Calorimetria Indireta: 60-70% do VET

Fórmula de bolso: 11-14 kcal/kg/dia do peso real para IMC entre 30-50 kg/m<sup>2</sup>.

22-25 kcal/kg/dia do peso ideal para IMC  $> 50\text{ kg/m}^2$ .

Necessidades Proteicas: 2,0g/kg peso ideal/dia para IMC entre 30-40 kg/m<sup>2</sup>.

até 2,5g/kg peso ideal por dia para IMC  $> 40\text{ kg/m}^2$ .

### 7.10.1 Obesidade Sarcopênica

A obesidade sarcopênica (OS) é uma condição clínica e funcional

caracterizada pela coexistência de obesidade, caracterizada por excesso de massa gorda (MG) e sarcopenia

A obesidade pode levar independentemente à perda de massa e função muscular, devido ao impacto negativo de distúrbios metabólicos dependentes do tecido adiposo, como estresse oxidativo, inflamação e resistência à insulina, todos os quais afetam negativamente a massa muscular.

A triagem de sarcopenia no obeso também é realizada através dos questionários SARC-F ou SARC-CALF associados a um alto IMC e perímetro de cintura.

## 7.11 Trauma

Um paciente traumatizado é considerado aquele que apresenta lesões em dois ou mais sistemas, sendo necessário que pelo menos uma, ou uma combinação dessas lesões, represente um risco vital para o doente. O processo traumático acarreta uma resposta inflamatória que tem como objetivo a sobrevivência do organismo por meio da depleção das reservas corporais. Há glicólise, lipólise e proteólise. A TN nesses pacientes visa o controle dessa perda e uma possível recuperação do estado nutricional.

Em casos de traumatismo a imunonutrição tem sido considerada, mas com cautela. ESPEN e BRASOPEN sugerem que o uso de glutamina via parenteral pode ser positivo. Já a ASPEN sugere uso de fórmulas imunomoduladoras prontas, com arginina ou EPA/DHA.

Conduta Nutricional:

Necessidades Calóricas: 20 a 35kcal/kg/dia, dependendo da fase do paciente.

Necessidades Proteicas: 1,2 a 2,0g/kg/dia.

Glutamina via parenteral: 0,2 - 0,3g/kg/dia.

## 7.12 Queimaduras

A queimadura grave se associa a alterações metabólicas que persistem por até 2 a 3 anos após o trauma. Pacientes queimados perpassam as fases comuns do paciente crítico como as fases inicial e de fluxo e suas alterações. Segundo a American Burns Association (ABA) o paciente é considerado um grande queimado quando apresenta:

- Mais de 25% da superfície corporal queimada (SCQ).
- Mais de 20% da SCQ em crianças com menos de 10 anos ou adultos com mais de 40 anos de idade.
- Mais de 10% da SCQ em queimaduras de terceiro grau.
- Queimaduras em locais como orelha, olhos, face, mãos, pés e região perineal.
- Traumatismo elétrico.
- Queimadura com traumatismo associado ou lesão inalatória.

A NE muito precoce (4-6h após injúria) é indicada nesses casos, uma vez que o desfecho está relacionado ao tratamento inicial.

A imunonutrição no paciente queimado só é indicada através da glutamina via parenteral.

O controle glicêmico é fundamental nesses pacientes visando melhor cicatrização tecidual.

A fórmula validada e mais prática para esse tipo de paciente é a de Currieri, de 1978, e leva em consideração a porcentagem de superfície queimada.

#### Conduta Nutricional:

Necessidades Calóricas: De 16 a 59 anos: 25kcal/kg/dia + 40kcal/%SCQ

Acima de 60 anos: 25kcal/kg/dia + 65kcal/%SCQ

Necessidades Proteicas: 1,5 a 2,0g/kg/dia.

Glutamina: >20% do corpo queimado: 0,3 - 0,5g/kg/dia por 10 a 15 dias.

### 7.13 Críticos Crônicos

A síndrome da doença crítica crônica tem sido caracterizada por ventilação mecânica prolongada (>6 dias) e disfunção orgânica persistente, necessitando de tempo prolongado de permanência na UTI ( $\geq 14$  dias). Para a ASPEN o paciente crônico é aquele com mais de 21 dias de internação na UTI. Esses pacientes já apresentam estabilização de quadro clínico e a TN visa recuperação de massa magra. Para isso, além de dieta hiperproteica é indicado o exercício resistido.

#### Conduta Nutricional:

Necessidades calóricas: 25 a 30kcal/kg/dia.

Necessidades Proteicas: 1,2 a 2,0g/kg/dia.

### 7.14 Paliativos

Sabemos que em fase final de vida o paciente reduz a ingestão da alimentação oral, seja por perda de apetite, intolerância ou disfagia.

Nutrição e hidratação artificiais não são obrigatórias em caso de cuidados

paliativos, a decisão deve ser baseada na experiência clínica, comunicação eficiente com o paciente, família e conduta compartilhada, respeitando a autonomia e a dignidade do paciente.

O desafio nesses pacientes é evitar o excesso de tratamento que prolongue o sofrimento e não visam o conforto. Não existe indicação de calorias e proteínas para o paciente em cuidado paliativo.

### 7.15 Oncológicos

O objetivo da terapia nutricional no paciente com câncer crítico é minimizar os efeitos deletérios da resposta inflamatória aguda e da desnutrição, reduzindo a ocorrência de interrupções da terapia antineoplásica e melhorando a qualidade de vida. Pacientes com câncer, em sua maioria, apresentando desnutrição secundária ao tratamento antineoplásico, seja por cirurgia, radiação e/ou quimioterapia e a terapia nutricional adequada visa minimizar os efeitos deletérios da inflamação e da perda de massa muscular, que juntamente ao exercício resistido desempenha papel fundamental para promover anabolismo.

#### Conduta Nutricional:

Necessidades calóricas:

IMC < 30kg/m<sup>2</sup>:

Calorimetria Indireta: Fase inicial: 50-70% do GER.

Fórmula de bolso: 1º ao 4º dia: 15 a 20 Kcal/Kg/dia. Após: 25 a 30 Kcal/Kg/dia

IMC > 30 a 50kg/m<sup>2</sup>:

Calorimetria Indireta: 60-70% do GER.

Fórmula de Bolso: 11 a 14 Kcal/Kg peso real/dia.

IMC > 50kg/m<sup>2</sup>: 22 a 25 Kcal/Kg peso ideal/dia.

#### 7.15.2 Necessidades Proteicas:

IMC < 30kg/m<sup>2</sup> = 1,5 a 2,0g PTN/Kg peso real/dia.

IMC < 40kg/m<sup>2</sup> = 2,0g PTN/Kg peso ideal/dia.

IMC ≥ 40kg/m<sup>2</sup> = 2,5g PTN/Kg peso ideal/dia.

#### 7.15.1 Nutrientes Específicos:

Não existem dados suficientes para indicar o uso de glutamina.

Não devem ser utilizadas megadoses de vitaminas e elementos traço de rotina.

Não existem dados suficientes que comprovem o efeito do ômega-3 para o paciente crítico com câncer.

Micronutrientes antioxidantes e, em especial, cobre, selênio, zinco, e as vitaminas E e C, não devem ser suplementados com doses que excedam dez vezes a RDA na ausência de deficiência grave comprovada.

#### 7.15.2 Medicamentos antineoplásicos e possíveis intercorrências:

Fármaco	Usado em Casos de	Efeitos Adversos	Interação Fármaco-Nutriente
5-Fluorouracil	Câncer de cólon, reto, mama, estômago, pâncreas, vesícula, ovário, fígado e colo do útero.	Anorexia, perda de peso. Náuseas e vômitos severos, estomatite, paladar amargo/azedo, esofagite, dispepsia, diarreia, sangramento e ulceração do TGI. Supressão da medula óssea, fraqueza, erupções cutâneas, fadiga, fotossensibilidade, síndrome "mão-pé".	Depleção da niacina (vitamina B3). Aumenta o requerimento de piridoxina (vitamina B6).
Anastrozol e letrozol	Câncer de mama receptor de hormônio positivo (câncer de mama com receptores de estrogênio e/ou progesterona) - Pós-menopausa.	Boca seca, náuseas e vômitos, diarreia, constipação. Fraqueza, tontura, cefaléia, fogachos, tosse, dor óssea e muscular, edema, hipertensão, insônia, ansiedade.	Tomar sem considerar a alimentação.
Bussulfano	Linfomas e leucemias (pré-TCTH)	Anorexia, perda de peso. Quelose, glossite, estomatite, náuseas e vômitos, diarreia. Supressão da medula óssea, fadiga, tontura.	Essencial aumento da ingestão hídrica para aumento da excreção de ácido úrico.
Capecitabina	Câncer metastático de mama e colorretal.	Anorexia. Candidíase, estomatite, náuseas e vômitos, dispepsia, dor abdominal, diarreia severa, constipação. Síndrome "mão-pé", fadiga, dermatite, irritação nos olhos, enxaqueca, tontura, insônia, dor muscular, fotossensibilidade.	Ingerir 30 minutos após a alimentação, sem mastigar. Evitar suplementação acima da RDA de folato, pois pode aumentar toxicidade.
Carboplatina	Câncer de ovário; pulmão; cabeça e pescoço.	Anorexia. Mucosite, estomatite, náuseas e vômitos, diarreia, constipação, alterações no paladar. Supressão da medula óssea, fraqueza, infecções, neuropatia periférica.	Assegurar ingestão hídrica adequada. Promove depleção de vitamina A, B1, cálcio, potássio, magnésio e sódio.
Carmustina	Mieloma e tumores do sistema nervoso.	Anorexia. Estomatite, disfagia, náuseas e vômitos, diarreia. Sonolência, tontura, febre, supressão da medula óssea, nefrotoxicidade com altas doses a longo prazo.	Dieta hiperproteica, objetivando a recuperação do estado nutricional, anemia, peso e toxicidade do fármaco, além de garantir uma ingestão de líquidos suficientes.

Ciclofosfamida	Câncer de mama, ovário, linfomas, pulmão, neuroblastoma	Anorexia, perda de peso. Estomatite, náuseas e vômitos, boca seca, dor abdominal, diarreia. Supressão na medula óssea, retardo na cicatrização, fraqueza, cefaleia, cistite hemorrágica aguda.	Tomar de estômago vazio. Se desconforto gastrointestinal, pode tomar com as refeições em doses divididas.
Cisplatina	Câncer de ovário, bexiga, cabeça e pescoço	Anorexia, perda de peso. Náuseas e vômitos prolongados e severos (até 1 semana), diarreia, alterações no paladar, estomatite. Toxicidade renal, fraqueza, neuropatia periférica, infecções, supressão da medula óssea.	Assegurar ingestão hídrica adequada. Promove depleção de cálcio, cobre, magnésio, potássio, zinco e aminoácidos por via urinária.
Doxorrubicina	Câncer de mama, pulmão, bexiga e sarcomas ósseos.	Anorexia ou aumento do apetite, desidratação, sede. Boca seca, disfagia, estomatite, sangramento gengival, alterações no paladar, soluços, gastrite, náuseas/vômitos, diarreia, constipação. Supressão da medula óssea, cardiotoxicidade, fadiga, dispneia, tontura, sudorese, insônia, tremor.	Dieta hiper hídrica, hiperproteica. Restante ajustado as necessidades do paciente.
Etoposídeo	Câncer de pulmão, testículo, linfomas de Hodgkin e não-Hodgkin, leucemias agudas.	Anorexia. Estomatite, disfagia, náuseas e vômitos, dor abdominal, diarreia. Supressão da medula óssea, sonolência, fadiga, neuropatia periférica.	Evitar o consumo de grape fruit (toranja) pois reduz a biodisponibilidade do medicamento.
Ifosfamida	Câncer de pulmão, ovário, mama, testículo, endométrio.	Supressão da medula óssea, encefalopatia, sonolência, tontura, confusão, fadiga.	Assegurar ingestão hídrica adequada (no mínimo 2L/dia).
Irinotecano	Câncer colorretal metastático	Anorexia, perda de peso, desidratação. Estomatite, aumento da salivação, náuseas e vômitos, cólicas abdominais, diarreia severa, flatulência. Fraqueza, febre, dispneia, sudorese, supressão da medula óssea. Tontura, hipotensão.	Assegurar ingestão hídrica adequada.
Melfalano	Mieloma, mama, ovário e testículo.	Náuseas e vômitos leves; diarreia. Supressão da medula óssea; erupções cutâneas.	Encorajar maior ingestão hídrica para excreção de ácido úrico. Alimento diminui significativamente a

			biodisponibilidade.
Metotrexato	Leucemias Linfocíticas Agudas; Câncer de bexiga; Câncer de mama; Câncer de cabeça e pescoço.	Anorexia, perda de peso, desidratação. Estomatite, mucosite, alterações no paladar, náuseas/vômitos, diarreia, enterite hemorrágica. Supressão da medula óssea, infecção, nefropatia, hepatotoxicidade, cefaleia, fadiga	Folato e polivitamínicos que contenham ácido fólico (vitamina B9) podem diminuir a resposta do fármaco. O fármaco diminui a absorção de vitamina B12, vitamina C, vitamina D, cálcio e gordura. Bebidas com cafeína (café, refrigerantes, chá preto) tem diminuição da eficácia.
Oxaliplatina	Câncer colorretal metastático	Constipação, diarreia, perda de apetite, náusea e vômito; urticárias, neuropatias periféricas agravadas pelo frio.	Assegurar ingestão hídrica adequada.
Paclitaxel	Câncer de mama, câncer de pulmão, ovário	Mucosite, náuseas e vômitos, diarreia. Supressão da medula óssea, neuropatia periférica, edema, infecção, febre, bradicardia, arritmias.	Assegurar ingestão hídrica adequada.
Tamoxifeno	Câncer de mama receptor de hormônio positivo (câncer de mama com receptores de estrogênio e/ou progesterona) - Pré-menopausa.	Náuseas e vômitos. Fogachos, edema, tosse, cefaleia, fadiga, erupções cutâneas.	Se utilizar suplementos de magnésio e cálcio, deve ter um intervalo de pelo menos 2 horas do medicamento.
Vincristina	Leucemia linfoide aguda, Linfoma de Hodgkin, linfomas não Hodgkin.	Anorexia, perda de peso. Alterações no paladar, disfagia, náuseas e vômitos, flatulência, constipação severa. Neurotoxicidade, cefaleia.	Assegurar ingestão hídrica adequada. Suplementar vitaminas A, B, C, ácido fólico, cálcio e ferro.

## PARTE 8

### Interações Fármaco - Nutriente

Interação fármaco-nutriente diz respeito à ação produzida após o consumo conjugado de um alimento e de um ou mais remédios, que pode causar alterações nos efeitos farmacológicos esperado ou até mesmo biotransformação dos elementos químicos envolvidos.

Essas interações podem alterar a disponibilidade, a ação ou a toxicidade de uma destas substâncias ou de ambas. Elas podem ser físico-químicas, fisiológicas e patofisiológicas.

- Interações físico-químicas são caracterizadas por complexação entre componentes alimentares e os fármacos.
- As fisiológicas incluem as modificações induzidas por medicamentos no apetite, digestão, esvaziamento gástrico, biotransformação e eliminação renal.
- As patofisiológicas ocorrem quando os fármacos prejudicam a absorção e/ou inibição do processo metabólico de nutrientes.

No tratamento de doenças crônicas, o uso prolongado de medicamentos pode provocar a perda de nutrientes. A alteração causada pelas substâncias ativas na absorção de nutrientes pode ser primária ou secundária. A má absorção primária induzida por medicamentos é uma consequência dos efeitos diretos dos agentes farmacológicos sobre a mucosa ou sobre o processo intraluminal. A má absorção secundária é causada pelo pobre estado fisiológico ou, ainda, pela interferência

do fármaco sobre o metabolismo de um nutriente que, por sua deficiência, poderá ocasionar a má absorção de outros.

Provavelmente, o fator mais importante do regime alimentar no metabolismo de compostos ativos é a quantidade de proteína na dieta. Um regime alimentar com elevado teor de proteína e baixo teor de carboidrato aumenta a velocidade do metabolismo do fármaco, enquanto dieta com baixo teor de proteína e alto teor de carboidrato favorece o efeito oposto. Algumas alterações e seus efeitos estão descritas no quadro a seguir:

Fármacos	Perda de Nutrientes	Mecanismos/ Efeitos
Antiácidos Hidróxido de Alumínio Carbonato de Cálcio Bicarbonato de Sódio Trislicato de Magnésio	Lipídeos, Folacina, K, Ca, P	Aumenta pH, Modifica a solubilidade, forma complexos, diminui absorção.
Laxativos Óleo Mineral  Fenoftaleína  Bisacodil	Caroteno, Vit A, D, K, Lipídeos  Vit A, E, K, D, Lipídeos e cálcio  Lipídeos, Na, K, Ca	Cria barreira física para absorção; solubiliza nutrientes, aumenta trânsito intestinal.  Aumenta trânsito intestinal, diminui vilosidades intestinais e diminui absorção.  Estimula motilidade intestinal, diminui absorção no cólon.
Antibióticos Neomicina Isoniazida  Tetraciclinas	Lipídeos, Na, K, Ca, Fe, Vit B12 e B6.  Ca e Fe	Danifica mucosa, diminui vilosidades intestinais, precipita sais biliares, provoca esteatorreia, diminui atividade da lipase pancreática.  Diminui absorção por formação de quelatos.
Hipocolesterolêmicos Colestiramina, colestipol, cliribrato	Lipídeos, Fe, Vit A, K, D, B12	Provoca perda de apetite, liga-se com ácidos biliares e diminui absorção.

## **PARTE 9**

### **Medicamentos comuns no paciente crítico e sua relação com a terapia nutricional**

#### **Capítulo 1 Antibióticos**

Os antibióticos tem atividade de inibir a proliferação de microrganismos ou provocar a morte de bactérias e fungos. Existe uma gama de antibióticos a serem usados em UTIs, como cefalotina, vancomicina, e meropenem.

Porém, o uso prolongado e indiscriminado de antibióticos pode interferir na flora intestinal causando a chamada disbiose, acarretando consequências desagradáveis a curto e longo prazo, como diarreia e quebra da barreira da mucosa intestinal, promovendo a entrada de microorganismos patogênicos na corrente sanguínea, podendo levar a infecção.

#### **Capítulo 2 Procinéticos**

O procinético tem como ação o aumento da peristalse do TGI, diminuindo o tempo de esvaziamento gástrico, demonstrando melhora da tolerância à nutrição enteral, com alcance de maior ingestão calórica em pacientes críticos. Os mais sugeridos pelos guidelines são metoclopramida e eritromicina.

#### **Capítulo 3 Laxativos**

Nos casos de constipação do paciente crítico, as primeiras terapias medicamentosas usadas são lactulose e clister.

A lactulose, administrada via oral ou enteral, promove retenção de água no intestino grosso, reestabelecendo o

funcionamento regular do intestino com o acúmulo de água no bolo fecal.

O clister de glicerina, administrado via retal é um medicamento de ação local, hiperosmótico, com propriedades de lubrificação e umedecimento, promovendo a evacuação fecal.

#### **Capítulo 4 Constipantes**

As medicações antidiarréicas podem ser utilizadas para redução no número e volume das evacuações. Atualmente no Brasil são a loperamida e racecadotril.

A loperamida inibe a liberação de acetilcolina e prostaglandinas, reduzindo os movimentos peristálticos propulsivos e aumentando o tempo de trânsito intestinal.

Já o racecadotril é um antissecador intestinal, diminuindo a hipersecreção intestinal de água e eletrólitos induzida por toxinas ou inflamação. Ele exerce atividade antidiarreica rápida, sem alterar o tempo de trânsito intestinal.

#### **Capítulo 5 Aminas Vasoativas**

O termo droga vasoativa (DVA) é usado para drogas que têm efeitos de constrição nos vasculares periféricos, pulmonares e cardíacos, seja de forma direta ou indireta, com a intenção de aumentar o volume sanguíneo local. Essas drogas atuam em receptores localizados no endotélio vascular e seus efeitos são dose-dependente. As diretrizes para sepse grave e choque séptico recomendam noradrenalina ou dopamina como agentes pressores de primeira linha.

Apesar de conferir benefícios aos pacientes críticos, algumas complicações

são vinculadas ao uso de DVA, em destaque as complicações gastrointestinais, que impactam o início e/ou a continuidade da TN.

O efeito de medicamentos vasoconstritores na hipotensão causa diminuição do fluxo sanguíneo intestinal e um fornecimento de oxigênio limitado. Todos os vasopressores produzem vasoconstrição e, portanto, cada um tem o potencial de afetar a motilidade e a perfusão gastrointestinal de um modo diferente. Essas alterações ao nível de microcirculação intestinal induzidas em situações de instabilidade hemodinâmica persistem apesar da normalização dos parâmetros hemodinâmicos clássicos, como a PAM.

O papel das catecolaminas ainda é debatido, embora pareça que a epinefrina possa ter mais efeitos colaterais do que a norepinefrina e a dobutamina na mucosa do intestino delgado, pois ela reduz o fluxo sanguíneo esplâncnico, enquanto a noradrenalina e a vasopressina diminuem a oferta de sangue na mucosa. A seguir, um resumo dos vasopressores e seus efeitos no TGI.

Dobutamina	Aumento do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo para mucosa; Aumento pH intestinal.
Dopamina	Aumento do débito cardíaco; desvio do sangue da mucosa para outros tecidos; diminui pH intestinal.
Noradrenalina	Aumenta o fluxo esplâncnico e diminui na mucosa; Aumenta pH intestinal.
Adrenalina	Diminui o fluxo esplâncnico.
Vasopressina	Causa vasoconstrição intestinal. Causa acidose gástrica.

## Capítulo 6 Sedativos

Para aliviar a dor e promover melhor recuperação do estado físico do

paciente, são administrados analgésicos e sedativos, visando conforto do paciente ao serem administrados tratamentos invasivos como a ventilação mecânica.

O fentanil é considerado o opióide mais forte disponível para uso médico em seres humanos, com cerca de 100 vezes a potência da morfina. É altamente valorizado pelos seus efeitos analgésicos e sedativos e amplamente utilizado no tratamento de dor e anestesia severas.

O maleato de midazolam apresenta efeito sedativo e indutor do sono muito rápido, de grande intensidade. Também exerce efeito contra ansiedade, contra convulsões e é relaxante muscular.

Os sedativos, normalmente usados em UTIs, possuem efeitos adversos na função intestinal, uma vez que promove a redução da motilidade intestinal e consequentemente a constipação.

## Capítulo 7 Calorias não Nutricionais

Segundo ESPEN de 2021, nos pacientes submetidos a terapia renal substitutiva, o fornecimento total de energia por calorias adicionais fornecidas na forma de citrato, lactato e glicose de soluções de diálise ou hemofiltração deve ser incluído nos cálculos para determinar a energia diária total a disposição para evitar a hiperalimentação.

### 7.1 Citrato

Algumas das soluções comumente usadas no tratamento do renal, como o dialisato e fluidos de reposição podem fornecer substratos de energia na forma de citrato, que fornece 3 kcal/g.

## 7.2 Soro glicosado

O uso de glicose na reposição de fluidos a também deve ser levado em consideração, uma vez que pode contribuir para o aumento da caloria recebida da perda líquida de glicose porque as perdas de efluentes de glicose não são substituídos. Oferece 0,2kcal/ml.

## 7.3 Propofol

O propofol possui propriedades sedativas, antieméticas, anticonvulsivantes e hipnóticas, porém não analgésicas, utilizado em anestesias como indutor. Tem início de ação rápido e meia vida curta e, devido à sua alta lipossolubilidade, é rapidamente distribuído aos tecidos ricamente vascularizados. A preparação comercialmente disponível consiste do agente em emulsão de óleo de soja, glicerol e proteínas derivadas de ovo. Devido a essa emulsão, a sua infusão contém 1,1kcal/mL, podendo resultar em superalimentação calórica, hipertrigliceridemia e ingestão inadequada de proteínas.

Seu uso prolongando e com altas doses pode trazer alterações no manejo nutricional, já que a sua formulação é por emulsão lipídica de 10% com óleo de soja.

## **PARTE 10**

### **IQTN indicados para paciente crítico**

Os indicadores de qualidade em terapia nutricional (IQTN) são uma ferramenta que visa encontrar possíveis falhas nas tarefas da equipe multidisciplinar e direciona ações para melhorar a qualidade do serviço, reduzindo a desnutrição hospitalar, e custos da TN. Também podem ser utilizados para introduzir rotinas de serviço e compor análise crítica da TN.

Cada serviço deve criar e modificar as metas de cada IQTN e estabelecer limites mínimos de qualidade para cada indicador. Os indicadores coletados podem ser poucos mas devem ser efetivos e em prol da melhoria dos processos.

Em 2010, VEROTTI et. al, selecionou 10 indicadores como os mais indicados para ser utilizados na UTI. Em 2018, ILSI indicou o top 12 de indicadores e em 2020, TOLEDO e CASTRO, indicaram o uso de 13 indicadores no dia a dia da equipe de EMTN, os quais são listados abaixo:

IQTN	Fórmula
Frequência de realização de Triagem Nutricional	$\frac{\text{Nº de pacientes triados}}{\text{Nº de pacientes em TN}}$
Frequência de realização de ASG	$\frac{\text{Nº de pacientes avaliados pela ASG}}{\text{Nº de pacientes em TN}}$
Frequência de diarreia em pacientes com NE	$\frac{\text{Nº de pacientes com diarreia em NE}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$
Frequência de obstrução intestinal em pacientes em NE	$\frac{\text{Nº de pacientes com opstipação em NE}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$
Frequência de saída inadvertida da sonda de NE	$\frac{\text{Nº de pacientes que perderam a sonda de NE}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$
Frequência de obstrução da sonda de NE	$\frac{\text{Nº de pacientes com obstrução de sonda de NE}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$
Frequência de Início precoce de NE	$\frac{\text{Nº de pacientes com NE precoce}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$
Frequência de jejum > 24h em NE	$\frac{\text{Nº de pacientes com jejum >24h em NE}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$
Frequência de disglicemia em TN	$\frac{\text{Nº de pacientes com disglicemia em TN}}{\text{Nº de pacientes em TN}}$
Frequência de infecção de CVC em NP	$\frac{\text{Nº de pacientes com infecção de CVC em NP}}{\text{Nº de pacientes em NP}}$
Frequência de não conformidade da prescrição de TN	$\frac{\text{Nº de pacientes em não conformidade da prescrição de TN}}{\text{Nº de pacientes em TN}}$
Frequência de estimativa de necessidades energéticas e protéicas em pacientes em estado crítico	$\frac{\text{Nº de pacientes com estimativa em TN}}{\text{Nº de pacientes em TN}}$
Frequência de discrepância entre volume prescrito e volume ofertado de TNE	$\frac{\text{Nº de pacientes com volume inadequado de NE}}{\text{Nº de pacientes em NE}}$

## **PARTE 11**

### **Protocolos em Terapia Nutricional**

Os protocolos clínicos constituem uma das melhores maneiras de integrar as boas práticas de cuidados clínicos, de atendimento e de custo/benefício. Devem ser desenvolvidos de acordo com a população alvo e a instituição envolvida. Devem considerar a literatura relevante e as diretrizes e estabelecidas na sociedade.

A implantação de protocolos de conduta em TN na UTI pode ser uma alternativa relevante para melhorar os resultados e torná-la mais eficiente.

ASPEN recomenda uso de protocolos hospitalares visando melhor controle e qualidade do serviço de nutrição, com oferta mais adequada da TN aos pacientes.

O sucesso da implantação e execução de um protocolo de conduta nutricional consiste na sua simplicidade e personalização para o perfil específico de cada UTI.

Exemplo de protocolos a serem instaurados em EMTN.

- Triagem Nutricional
- Alta Hospitalar
- Diarreia
- Constipação
- Lesão por Pressão
- Nível de Assistência
- Resíduo Gástrico
- Suplemento Nutricional Oral

## **PARTE 12**

### **Material de Apoio no dia a dia BRASPEN**

Paciente Crítico:

[https://www.braspен.org/\\_files/ugd/a8daef\\_695255f33d114cdfba48b437486232e7.pdf](https://www.braspен.org/_files/ugd/a8daef_695255f33d114cdfba48b437486232e7.pdf)

Indicadores de Qualidade:

[https://www.braspен.org/\\_files/ugd/a8daef\\_19da407c192146e085edf67dc0f85106.pdf](https://www.braspен.org/_files/ugd/a8daef_19da407c192146e085edf67dc0f85106.pdf)

Diretriz BRASPEN do Paciente com  
Doença Renal

[https://www.braspен.org/\\_files/ugd/66b28c\\_0d8c2c5459c04b9283be89cd2e78c3ee.pdf](https://www.braspен.org/_files/ugd/66b28c_0d8c2c5459c04b9283be89cd2e78c3ee.pdf)

ASPEN

Paciente Crítico:

<https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1177/0148607115621863>

ESPEN

Paciente Crítico:

[https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(18\)32432-4/fulltext](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(18)32432-4/fulltext)

## PARTE 13 Tabela Resumo das Diretrizes Aspen, Espen e Braspen

	ASPEN	ESPEN	BRASPEN
<b>Link</b>	<a href="https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1177/0148607115621863">https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1177/0148607115621863</a>	<a href="https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(23)00230-3/fulltext">https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(23)00230-3/fulltext</a>	<a href="https://www.braspennutricao.org/_files/ugd/6ae90a_3e47ce9b0a7844999c5e402c04aae2f4.pdf">https://www.braspennutricao.org/_files/ugd/6ae90a_3e47ce9b0a7844999c5e402c04aae2f4.pdf</a>
<b>Título</b>	Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient – 2016	ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit – 2019 e 2023	Diretriz BRASPEN de Terapia Nutricional no Paciente Grave - 2023
<b>Triagem</b>	Até 48 horas após a admissão. Pacientes em risco: NRS 2002 >3 Pacientes em alto risco: NRS 2002 ≥5 ou NUTRIC ≥5 se a interleucina-6 não estiver incluída, caso contrário >6.	Até 48 horas após a admissão. Todo paciente grave que permanece por mais de 48 horas na UTI deve ser considerado em risco de desnutrição .	Até 48 horas da admissão hospitalar. Utilizar NRS 2002/ NUTRIC Score.
<b>Avaliar Desnutrição</b> <b>A</b>		<p>Uma avaliação clínica geral deve ser realizada para avaliar a desnutrição na UTI.</p> <p>A avaliação clínica geral pode incluir anamnese, relato de perda de peso não intencional ou diminuição do desempenho físico antes da admissão na UTI, exame físico, avaliação geral da composição corporal e da massa e força muscular, se possível.</p> <p>São desnutridos aqueles com IMC &lt;18,5 kg/m<sup>2</sup> ou perda de peso não intencional &gt;10%, independentemente do tempo, ou &gt;5% nos últimos 3 meses, combinados com IMC &lt; 20 se &lt; 70 anos de idade, ou &lt;22 se &gt;70 anos de idade ou índice de massa livre de gordura &lt;15 e 17 kg/m<sup>2</sup> em mulheres e homens, respectivamente.</p>	
<b>Avaliação Nutricional</b>	A avaliação nutricional deve incluir avaliação de comorbidades, função do trato gastrointestinal (GI) e risco de aspiração. Não utilizar indicadores nutricionais tradicionais ou marcadores substitutos, pois não são validados em cuidados intensivos.	A avaliação clínica geral poderia incluir anamnese, relato de perda de peso não intencional ou diminuição do desempenho físico antes da admissão na UTI, exame físico, avaliação geral da composição corporal e da massa e força muscular, se possível.	Indicada nas primeiras 48h de admissão na UTI. Ferramentas: GLIM/ ASG. Repetir a cada 7-10 dias.

<b>Avaliação Necessidade Energética</b>	<b>Da</b>	<p>A calorimetria indireta (CI) deve ser utilizada para determinar as necessidades energéticas, quando disponível e na ausência de variáveis que afetem a precisão da medição.</p> <p>Na ausência de CI, sugerimos que uma equação preditiva</p>	<p>Em pacientes criticamente enfermos sob ventilação mecânica, o GE deve ser determinado por meio de calorimetria indireta. Se a calorimetria não estiver disponível, o uso do VO<sub>2</sub>(consumo de oxigênio) do cateter arterial pulmonar ou do VCO<sub>2</sub>(produção de dióxido de carbono) derivado do ventilador proporcionará uma melhor avaliação do GE do que as equações preditivas.</p>	<p>Calorimetria Indireta é padrão-ouro. Na ausência da CI, as equações preditivas devem ser utilizadas com cautela.</p>
<b>Monitoração Da Oferta Proteica</b>	<b>Da</b>	Indica avaliação contínua da adequação do fornecimento de proteínas.		
<b>Início TNE</b>		Dentro de 24 a 48 horas no paciente gravemente enfermo que não consegue manter a ingestão voluntária. Embora os fatores de contratilidade GI devam ser avaliados ao iniciar a NE, não devem ser necessários sinais evidentes de contratilidade antes do início da NE.	Para evitar a superalimentação, NE e NP completas precoces não devem ser utilizadas em pacientes gravemente enfermos, mas devem ser prescritas dentro de três a sete dias. Se a ingestão oral não for possível, a NE precoce (dentro de 48 horas) em pacientes adultos gravemente enfermos deve ser realizada/iniciada, em vez de adiá-la ou da NP.	Início precoce (24-48 horas) da TNE.
<b>Via Preferencial</b>		Sugerimos o uso de NE em vez de NP em pacientes graves que necessitam de terapia de suporte nutricional.	A dieta oral deve ser preferida à NE ou NP em pacientes gravemente enfermos que conseguem comer. A NP precoce e progressiva pode ser fornecida em vez de nenhuma nutrição em caso de contra-indicações para NE em pacientes gravemente desnutridos. Em pacientes que não toleram a dose completa de NE durante a primeira semana na UTI, a segurança e os benefícios de iniciar a NP devem ser avaliados caso a caso. Em pacientes após cirurgia abdominal ou esofágica, a NE precoce pode ser preferida à NE tardia. Em pacientes gravemente enfermos com complicações cirúrgicas após cirurgia abdominal ou esofágica e incapazes de comer por via oral, a NE (em vez da NP) deve ser preferida, a menos que haja descontinuidade ou obstrução do trato gastrointestinal ou síndrome compartimental abdominal.	Sugerimos o uso de nutrição enteral (NE) ao invés de nutrição parenteral (NP), em pacientes críticos com indicação de TN.

<b>Posicionamento Da Sonda</b>	O nível de infusão seja desviado para um nível mais baixo no trato GI nos pacientes gravemente enfermos com alto risco de aspiração ou naqueles que demonstraram intolerância à NE gástrica.  Na maioria dos pacientes gravemente enfermos, é aceitável iniciar a NE no estômago.	O acesso gástrico deve ser utilizado como abordagem padrão para iniciar a NE. Em pacientes não intubados com disfagia, a alimentação adaptada à textura pode ser considerada. Se a deglutição for comprovadamente insegura, deverá ser administrada NE. Em pacientes não intubados com disfagia e risco de aspiração muito alto, pode-se realizar NE pós-pilórica ou, se não for possível, NP temporária durante o treinamento de deglutição com sonda nasoenteral removida. No caso de vazamento anastomótico não reparado, fístula interna ou externa, um acesso de alimentação distal ao defeito deve ser direcionado para administração de NE. No caso de vazamento anastomótico não reparado, fístula interna ou externa, ou se o acesso distal à alimentação não for alcançado, a NE deve ser suspensa e a NP pode ser iniciada.	A posição gástrica é indicada como padrão. Considerar posicionamento pós-pilórico em pacientes com alto risco para aspiração.
<b>Dieta Enteral Em Pacientes Em Uso De Drogas Vasoativas (DVA)</b>	No comprometimento hemodinâmico ou instabilidade, a NE deve ser suspensa até que o paciente esteja totalmente ressuscitado e/ou estável.  O início/reinício da NE pode ser considerado com cautela em pacientes submetidos à retirada do suporte vasopressor.		Maior cautela conforme houver aumento da dose iniciar/reiniciar TNE em baixa dose (trófica: 10 a 20 ml/h).  Necessário acompanhamento de sinais e sintomas de intolerância, desde que haja estabilidade hemodinâmica.
<b>Dose Da NE</b>	Nutrição trófica ou completa por NE pode ser apropriada para pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)/lesão pulmonar aguda (LPA) e aqueles com expectativa de duração de ventilação mecânica $\geq 72$ horas.  Pacientes com alto risco nutricional ou gravemente desnutridos devem avançar em direção à meta tão rapidamente quanto tolerado durante 24 a 48 horas, enquanto monitoramento da síndrome de realimentação.  Fornecer >80% da meta energética e proteica estimada ou calculada dentro de 48 a 72 horas.	Se a calorimetria indireta for usada, a nutrição isocalórica, em vez da nutrição hipocalórica, pode ser implementada progressivamente após a fase inicial da doença aguda.  A nutrição hipocalórica (não excedendo 70% do VET) deve ser administrada na fase inicial da doença aguda. Após o dia 3, a entrega calórica pode ser aumentada em até 80-100% do VET medido.	Pacientes desnutridos prévios ou de alto risco nutricional não devem receber nutrição hipocalórica/trófica.

<b>Oferta Energética</b>	25–30 kcal/kg/d	Em pacientes criticamente enfermos sob ventilação mecânica, o gasto energético (GE) deve ser determinado por meio de calorimetria indireta. Se for utilizada a calorimetria indireta, a nutrição isocalórica, em vez da nutrição hipocalórica, pode ser implementada progressivamente após a fase inicial da doença aguda. Se a calorimetria não estiver disponível, o uso do VO <sub>2</sub> (consumo de oxigênio) do cateter arterial pulmonar ou do VCO <sub>2</sub> (produção de dióxido de carbono) derivado do ventilador proporcionará uma melhor avaliação do GE do que as equações preditivas. Se equações preditivas forem usadas para estimar a necessidade energética, a nutrição hipocalórica (abaixo de 70% das necessidades estimadas) deve ser preferida à nutrição isocalórica na primeira semana de internação na UTI. A nutrição hipocalórica (não excedendo 70% do EE) deve ser administrada na fase inicial da doença aguda. Após o terceiro dia, o fornecimento de energia pode ser aumentado em até 80–100% do EE medido. Em pacientes não intubados que não atingem a meta energética com uma dieta oral, os suplementos nutricionais orais devem ser considerados primeiro e depois a NE.	Se CI, ofertar na fase inicial entre 50 e 70% do gasto energético aferido e progredir para 100% após o quarto dia. Se usar fórmula de bolso, indica-se 15 a 20 kcal/kg, e progredir para 25 a 30 kcal/kg, entre o 4º e o 7º dia.
<b>Oferta Proteica</b>	Espera-se que as necessidades proteicas estejam na faixa de 1,2 a 2,0 g/kg de peso corporal real por dia.	Durante doenças críticas, 1,3 g/kg de proteína por dia podem ser fornecidos progressivamente. A atividade física pode melhorar os efeitos benéficos da terapia nutricional.	Até 1,2 g de proteína/kg de peso/dia na fase inicial da doença, aproximadamente até o D4. Evoluir a oferta para 1,3 e 2 g de proteína/ kg de peso/dia.
<b>Monitoramento</b>	Devem ser monitorados diariamente quanto à tolerância à NE.	A glicemia deve ser medida inicialmente (após admissão na UTI ou após início da nutrição artificial) e pelo menos a cada 4 horas, em geral nos primeiros dois dias. A meta glicêmica associada ao melhor resultado ajustado varia de 80 a 150 a 140–180 mg/dL. A insulina deve ser administrada quando os níveis de glicose excederem 10 mmol/L.	

<b>Alimentação Pós-Pilórica</b>	Devem ser avaliados quanto ao risco de aspiração e recomendamos acesso enteral pós-pilórico em pacientes considerados de alto risco de aspiração.	Em pacientes considerados de alto risco de aspiração, a alimentação pós-pilórica, principalmente jejunal, pode ser realizada. Em pacientes com intolerância à alimentação gástrica não resolvida com agentes procinéticos, deve-se utilizar alimentação pós-pilórica.	Em pacientes com intolerância à alimentação gástrica não resolvida com agentes procinéticos, a alimentação pós-pilórica deve ser utilizada.
<b>Posicionamento Semi-Recumbente</b>	A cabeceira da cama deve ser elevada de 30° a 45° e o uso de enxaguatório bucal com clorexidina duas vezes ao dia deve ser considerado.		A cabeceira do leito deve ser elevada 30–45°.
<b>Procinéticos E Agentes Pró-Motilidade</b>	Em pacientes com alto risco de aspiração, devem ser iniciados agentes para promover a motilidade, como medicamentos procinéticos (metoclopramida ou eritromicina), sempre que clinicamente viável.	Em pacientes gravemente enfermos com intolerância à alimentação gástrica, a eritromicina intravenosa deve ser usada como terapia procinética de primeira linha. Alternativamente, a metoclopramida intravenosa ou uma combinação de metoclopramida e eritromicina pode ser usada como terapia procinética.	Em pacientes críticos com intolerância à alimentação gástrica, a eritromicina intravenosa deve ser usada como terapia procinética de primeira linha. Alternativamente, a metoclopramida intravenosa ou uma combinação de metoclopramida e eritromicina pode ser usada como terapia procinética.
<b>Volume Residual Gástrico (VRG)</b>	A medida de VRG não deve ser usada como parte dos cuidados de rotina para monitorar pacientes de UTI que recebem NE. A manutenção da NE para VRG <500 mL na ausência de outros sinais de intolerância deve ser evitada.		A medida do VRG não deve ser usada como parte dos cuidados de rotina para monitorar pacientes de terapia intensiva em TNE. Manter infusão da NE quando VRG < 500 ml, na ausência de outros sinais de intolerância.
<b>Método De Infusão</b>	Para pacientes de alto risco ou aqueles que demonstraram ser intolerantes à NE gástrica em bolus, a administração de NE deve ser trocada para infusão contínua.	Deve-se usar NE contínua em vez de bolus.	Não há evidência na literatura quanto à superioridade do método de infusão da TNE.
<b>Interrupção Da NE</b>	A NE não deve ser automaticamente interrompida em caso de diarreia, mas sim que a alimentação seja continuada enquanto se avalia a etiologia da diarreia.	É indicada em pacientes com isquemia intestinal evidente; em pacientes com fistula intestinal de alto débito, se não for possível obter acesso confiável para alimentação distal à fistula; em pacientes com síndrome compartimental abdominal; e se o volume do resíduo gástrico estiver acima de 500mL/6 h.	A TNE não deve ser interrompida automaticamente por diarreia, mas que a infusão seja continuada, enquanto se avalia a etiologia da diarreia.

<b>Indicação De NE Em Dose Baixa</b>		Em pacientes com hipertensão intra-abdominal sem síndrome compartimental abdominal, em pacientes com insuficiência hepática aguda, quando distúrbios metabólicos agudos e com risco imediato à vida são controlados com ou sem estratégias de suporte hepático, independentemente do grau de encefalopatia.	
<b>Seleção Da Fórmula Apropriada</b>	Fórmula polimérica padrão ao iniciar a NE no ambiente da UTI. Evitar o uso rotineiro de todas as fórmulas especiais em pacientes gravemente enfermos em uma UTI. Formulações enterais imunomoduladoras (arginina, ácido eicosapentaenóico [EPA], ácido docosahexaenóico [DHA], glutamina e ácido nucleico) não devem ser usadas rotineiramente na UTI. A consideração destas formulações deve ser reservada para pacientes com TCE e pacientes cirúrgicos.	Altas doses de fórmula EN enriquecida com ômega-3 não devem ser administradas em bolus. EN enriquecido com ácidos graxos ômega-3 em doses nutricionais pode ser administrado. Fórmulas enterais enriquecidas com ômega-3 em altas doses não devem ser administradas rotineiramente.	Formulas enterais imunomoduladoras não devem ser utilizadas rotineiramente em UTI. Em pacientes cirúrgicos hemodinamicamente estáveis, em pós-operatório de cirurgias de grande porte, principalmente por câncer, a utilização destas formulações deve ser considerada.
<b>Fibras</b>	Fórmulas com fibras mistas não devem ser usadas rotineiramente em pacientes adultos gravemente enfermos profilaticamente para promover a regularidade intestinal ou prevenir diarreia. Considerar o uso de uma formulação comercial mista contendo fibras se houver evidência de diarreia persistente. Evitar fibras solúveis e insolúveis em pacientes com alto risco de isquemia intestinal ou dismotilidade grave. Considerar o uso de formulações de pequenos peptídeos em pacientes com diarreia persistente, com suspeita de má absorção ou falta de resposta às fibras. Adicionar fibra solúvel fermentável (por exemplo, fruto-oligossacarídeos [FOSSs], inulina) pode ser considerado. Sugerimos que 10 – 20 g de suplemento de fibra solúvel fermentável sejam administrados em doses divididas durante 24 horas como terapia adjuvante se houver evidência de diarreia.		Em pacientes que estejam hemodinamicamente compensados e não apresentem disfunção no trato gastrointestinal, o uso de fibras solúveis pode ser considerado.

<b>Probióticos</b>	Devem ser usados apenas para populações selecionadas de pacientes. Não há recomendação neste momento para o uso rotineiro de probióticos na população geral de pacientes de UTI.		
<b>Antioxidantes Minerais E</b>	Uma combinação de vitaminas antioxidantes e minerais em doses consideradas seguras em pacientes gravemente enfermos pode ser fornecida aos pacientes que necessitam de terapia nutricional especializada.	Antioxidantes em monoterapia em altas doses ou terapia combinada não devem ser administrados sem deficiência comprovada. O status de vitamina D (25(OH)D) pode ser determinado em todos os pacientes considerados em risco de depleção ou deficiência de vitamina D.	
<b>Eletrólitos</b>		Para permitir o metabolismo do substrato, micronutrientes (isto é, oligoelementos e vitaminas) devem ser fornecidos diariamente com NP. Os eletrólitos (potássio, magnésio, fosfato) devem ser medidos pelo menos uma vez ao dia durante a primeira semana. Em pacientes com hipofosfatemia de realimentação (<0,65 mmol/L ou queda >0,16 mmol/L), os eletrólitos devem ser medidos 2–3 vezes ao dia e suplementados se necessário. Em pacientes com hipofosfatemia de realimentação, o fornecimento de energia deve ser restringido por 48 horas e depois aumentado gradualmente.	

<b>Indicação Glutamina</b>	<b>De</b> Suplementação de glutamina enteral não deve ser realizada rotineiramente a NE em pacientes gravemente enfermos.  Recomendamos que a suplementação parenteral de glutamina não seja usada rotineiramente em ambientes de cuidados intensivos.	Em pacientes com queimaduras >20% da superfície corporal, doses enterais adicionais de glutamina (GLN) (0,3–0,5 g/kg/d) devem ser administradas por 10–15 dias assim que a NE for iniciada. Em trauma grave, doses adicionais de GLN (0,2–0,3 g/kg/d) de NE podem ser administradas durante os primeiros cinco dias com NE. Em caso de cicatrização complicada de feridas, pode ser administrado por um período maior de dez a 15 dias. Em pacientes de UTI, exceto pacientes com queimaduras e traumas, não deve ser administrada GLN enteral adicional. Em pacientes de UTI instáveis e complexos, particularmente naqueles que sofrem de insuficiência hepática e renal, o dipeptídeo GLN parenteral não deve ser administrado.	Não recomendamos o uso rotineiro de suplementação de glutamina enteral em pacientes críticos. O uso parenteral de glutamina está contraindicado para pacientes na fase aguda de doença grave, com disfunção orgânica múltipla, disfunção renal, disfunção hepática ou instabilidade hemodinâmica e em doses acima de 0,5g/kg/d.
<b>Indicação De Nutrição Parenteral (NP)</b>	No paciente com baixo risco nutricional (por exemplo, NRS 2002 ≤3 ou pontuação NUTRIC ≤5), a NP exclusiva não seja iniciada nos primeiros 7 dias após a admissão na UTI.  No paciente considerado de alto risco nutricional (por exemplo, NRS 2002 ≥5 ou pontuação NUTRIC ≥5) ou gravemente desnutrido, quando a NE não for viável, sugerimos iniciar NP exclusiva o mais rápido possível após a admissão na UTI.	Em caso de contraindicações à via oral e NE, a NP deve ser implementada dentro de três a sete dias. A NP não deve ser iniciada até que todas as estratégias razoáveis para melhorar a tolerância à EN tenham sido tentadas.	Pacientes com alto risco ou já desnutridos e impossibilitados de utilizar o trato digestório, deve-se iniciar a NP assim que passada a fase de ressuscitação e estabilização iniciais.
<b>Nutrição Parenteral Suplementar (NPS)</b>	Em pacientes com baixo ou alto risco nutricional, o uso de NP suplementar seja considerado após 7 a 10 dias, caso não seja possível atender >60% das necessidades energéticas e proteicas apenas por via enteral. Iniciar NP suplementar antes deste período de 7 a 10 dias em pacientes gravemente enfermos em algumas NE não melhora os resultados e pode ser prejudicial para o paciente.	Em pacientes que não toleram a dose completa de NE durante a primeira semana na UTI, a segurança e os benefícios de iniciar a NP devem ser avaliados caso a caso. Em pacientes que não toleram a dose completa de NE durante a primeira semana na UTI, a segurança e os benefícios de iniciar a NP devem ser avaliados caso a caso.	A NPS não deve ser sistematicamente utilizada, na primeira semana, em pacientes graves.

<b>Doses De NP</b>	NP hipocalórica ( $\leq 20$ kcal/kg/d ou 80% das necessidades energéticas estimadas) com proteína adequada ( $\geq 1,2$ g de proteína/kg/d) pode ser considerada em pacientes apropriados (alto risco ou gravemente desnutridos) que necessitam de NP, inicialmente durante a primeira semana de internação na UTI.	A quantidade de glicose ou carboidratos administrada a pacientes de UTI não deve exceder 5 mg/kg/min. Em pacientes instáveis e complexos na UTI, particularmente naqueles que sofrem de insuficiência hepática e renal, a glutamina parenteral não deve ser administrada.	
<b>Emulsão Lipídica (EL)</b>	Limitar a oferta de óleo de soja como oferta de lipídeos na primeira semana a um máximo de 100g/semana (frequentemente dividido em 2 doses/semana) se houver preocupação com deficiência de ácidos graxos essenciais. É indicado uso de lipídios de fontes mistas como óleo de soja, azeite e emulsão de óleo de peixe.	A administração de emulsões lipídicas intravenosas geralmente deve fazer parte da NP. Os lipídios intravenosos (incluindo fontes lipídicas não nutricionais) não devem exceder 1,5 g de lipídios/kg/d e devem ser adaptados à tolerância individual. Emulsões lipídicas parenterais enriquecidas com EPA + DHA (dose de óleo de peixe 0,1–0,2 g/kg/d) podem ser fornecidas em pacientes recebendo NP.	Não recomendamos a utilização de EL baseadas exclusivamente em óleo de soja.
<b>NP Pronta Para Uso Ou Manipulada</b>	A NP padronizada pronta para uso versus NP manipulada compostas no paciente da UTI não traz nenhuma vantagem em termos de resultados clínicos.		Não existem evidências de superioridade clínica entre o uso de NP pronta para uso e NP individualizada.
<b>Desmame De NP</b>	À medida que a tolerância à NE melhora, a quantidade de energia via NP deve ser reduzida e finalmente descontinuada quando o paciente estiver recebendo $>60\%$ das necessidades energéticas alvo da NE.		
<b>Alvo De Glicemia</b>	A faixa alvo de glicemia deve ser de 140 ou 150–180 mg/dL para a população geral da UTI.		Deve estar situada na faixa de 140 a 180 mg/dL, para pacientes clínicos e cirúrgicos sob cuidados intensivos.

<b>Disfunção Respiratória</b>	<p>Formulações especiais com alto teor de gordura e baixo teor de carboidratos projetadas para manipular o quociente respiratório e reduzir a produção de CO<sub>2</sub> não devem ser usadas em pacientes de UTI com insuficiência respiratória aguda.</p> <p>Formulações de NE com densidade energética e restrição de líquidos podem ser consideradas.</p> <p>As concentrações séricas de fosfato devem ser monitoradas de perto e que o fosfato seja reposto adequadamente quando necessário.</p>		<p>Sugerimos não utilizar fórmulas com alto teor de lipídio e baixo carboidrato para manipular coeficiente respiratório e reduzir produção de CO<sub>2</sub> em pacientes críticos com disfunção pulmonar. Utilizar fórmulas enterais a partir de 1,5 kcal/ml, em pacientes com disfunção respiratória aguda que necessitem de restrição hídrica.</p> <p>Sugerimos monitorização frequente do fósforo sérico, em pacientes críticos, e reposição adequada quando apropriado.</p>
<b>Disfunção Renal</b>	<p>Os pacientes com insuficiência renal aguda (IRA) devem ser submetidos a uma formulação enteral padrão e que as recomendações padrão da UTI para proteína (1,2–2 g/kg de peso corporal real por dia) e energia (25 –30 kcal/kg/d) deve ser seguida. Se ocorrerem anormalidades eletrolíticas significativas, uma formulação especial desenvolvida para insuficiência renal pode ser considerada.</p> <p>Pacientes que fazem hemodiálise frequente devem receber aumento de proteína, até um máximo de 2,5 g/kg/d.</p> <p>A proteína não deve ser restrinida em pacientes com insuficiência renal como forma de evitar ou atrasar o início da terapia de diálise.</p>		<p>Pacientes críticos com IRA devem receber fórmulas enterais padrão e recomendações energéticas semelhantes aos demais pacientes críticos. Em caso de distúrbios eletrolíticos importantes, fórmulas especializadas devem ser consideradas.</p> <p>A recomendação de proteínas para pacientes hipercatabólicos com IRA e sem terapia de reposição renal (TRR) é de 1,3-1,5 g/kg/dia.</p> <p>Em TRR intermitente, a recomendação é de cerca de 1,5 g/kg/dia. Em TRR contínua, deve ser de 1,7-2,5 g/kg/dia. Proteínas não devem ser restrinidas para pacientes hipercatabólicos com objetivo de evitar ou retardar o início de TRR.</p>

<b>Insuficiência Hepática</b>	<p>Deve ser utilizado o peso seco ou peso habitual em vez do peso real em equações preditivas para determinação de energia e proteína em pacientes com cirrose e insuficiência hepática devido a complicações de ascite, depleção de volume intravascular, edema, hipertensão portal e hipoalbuminemia.</p> <p>Evitar a restrição de proteínas em pacientes com insuficiência hepática, utilizando as mesmas recomendações que para outros pacientes gravemente enfermos.</p> <p>A NE deve ser usada preferencialmente na terapia nutricional em pacientes de UTI com doença hepática aguda e/ou crônica, com formulações enterais padrão.</p> <p>Não há evidências de benefícios adicionais das formulações de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) no grau de coma no paciente da UTI com encefalopatia que já está recebendo terapia de primeira linha com antibióticos de ação luminal e lactulose.</p>		
-------------------------------	--	--	--

<b>Pancreatite</b>	<p>A avaliação nutricional inicial na pancreatite aguda deve avaliar a gravidade da doença para direcionar a terapia nutricional.</p> <p>Não fornecer terapia nutricional especializada a pacientes com pancreatite aguda leve, em vez disso, é indicado dieta oral conforme tolerado. Se ocorrer uma complicação inesperada ou se não for possível avançar para a dieta oral dentro de 7 dias, deve-se considerar terapia nutricional especializada.</p> <p>Sugerimos que os pacientes com pancreatite aguda moderada a grave devem ter uma sonda naso/oroentérica colocada e a NE iniciada em uma taxa trófica e avançada até a metade e a fórmula polimérica deve ser padrão.</p> <p>A NE deve ser fornecida ao paciente com pancreatite aguda grave por via gástrica ou jejunal, pois não há diferença na tolerância.</p> <p>O uso de probióticos pode ser considerado em pacientes com pancreatite aguda grave que estejam recebendo NE precoce. Quando a NE não for viável, o uso de NP deve ser considerado após 1 semana do início do episódio de pancreatite.</p>		<p>Recomenda-se avaliar a gravidade da pancreatite aguda, a fim de guiar a estratégia nutricional. Na pancreatite aguda leve e moderada, cujo tratamento restringe-se a controle sintomático na maioria dos casos, o uso rotineiro de fórmulas enterais especializadas ou de NP não está recomendado como rotina.</p> <p>Não existe diferença em relação à tolerância quanto à utilização da estratégia gástrica ou jejunal.</p> <p>Em pacientes eutróficos, a via parenteral deve ser indicada quando há contraindicação formal à utilização do trato digestório ou não se conseguir atingir 60% das necessidades calóricas estimadas após sete dias de tentativa através da via enteral. Em pacientes desnutridos, as necessidades nutricionais devem ser atingidas o mais breve possível, não havendo respaldo para atraso na TN plena.</p> <p>Probióticos não devem ser usados de maneira rotineira na pancreatite aguda grave.</p> <p>O uso rotineiro de formulações hidrolisadas (oligoméricas ou elementares) não é recomendado. O uso de glutamina enteral e/ou parenteral numa dose de 0,3-0,5 g/kg/dia pode ser considerado. Medidas como uso de sonda de alimentação em posição pós-pilórica, procinéticos, uso de sonda gástrica para drenagem e uso de formulações especializadas semi;elementares são recomendadas, na tentativa de implementação e progressão do aporte nutricional enteral quando houver sinais de intolerância do trato gastrointestinal (TGI).</p>
--------------------	--	--	--

<b>Cirúrgicos Críticos</b>	<p>A determinação do risco nutricional (por exemplo, NRS 2002 ou pontuação NUTRIC) deve ser realizada em todos os pacientes pós-operatórios na UTI e que os níveis tradicionais de proteína visceral (albumina sérica, pré-albumina e concentrações de transferrina) não sejam utilizados como marcadores do estado nutricional. O uso de fórmula imunomoduladora (contendo arginina e óleos de peixe) deve ser considerado.</p> <p>A alimentação enteral está indicada para muitos pacientes em situações pós-operatórias difíceis, como íleo prolongado, anastomose intestinal, OA e necessidade de vasopressores para suporte hemodinâmico.</p> <p>Cada caso deve ser individualizado com base na segurança percebida e no julgamento clínico.</p> <p>Para o paciente que foi submetido a uma grande cirurgia gastrointestinal superior e a NE não é viável, a NP deve ser iniciada (somente se a duração da terapia for <math>\geq 7</math> dias).</p> <p>A menos que o paciente apresente alto risco nutricional, a NP não deve ser iniciada no pós-operatório imediato, mas deve ser adiada por 5 a 7 dias.</p> <p>Ao avançar a dieta via oral no pós-operatório, os pacientes devem receber alimentos sólidos conforme tolerados e que líquidos claros não sejam necessários como primeira refeição.</p>	<p>Em pacientes gravemente enfermos com complicações cirúrgicas após cirurgia abdominal ou esofágica e incapazes de comer por via oral, a NE (em vez da NP) deve ser preferida, a menos que haja descontinuidade ou obstrução do trato GI ou síndrome compartimental abdominal.</p> <p>No caso de vazamento anastomótico não reparado, fístula interna ou externa, um acesso de alimentação distal ao defeito deve ser direcionado para administração de NE. Se o acesso distal à alimentação não for alcançado, a NE deve ser suspensa e a NP pode ser iniciada.</p>	<p>A determinação do risco nutricional deve ser realizada em todos os pacientes críticos no pós-operatório de cirurgia de grande porte e os níveis plasmáticos das proteínas viscerais (albumina, pré-albumina, transferrina) não devem ser utilizados como marcadores de desnutrição, e sim como marcadores inflamatórios.</p> <p>O uso de NE precoce no pós-operatório é desejável, desde que a via oral não consiga suprir pelo menos 60% da meta estipulada. A NP será indicada apenas quando a NE não for possível ou quando a NE não conseguir suprir pelo menos 60% da meta estipulada por 7 dias.</p> <p>Fórmula imunomoduladora é indicada como suplemento ou NE, tanto no período pré-operatório (por cinco dias) quanto pós-operatório (por sete dias) para pacientes a serem submetidos à cirurgia de grande porte por câncer do TGI ou de cabeça e pescoço, especialmente naqueles com diagnóstico de desnutrição. O uso de fórmulas imunomoduladoras deve ser avaliado com cautela em vigência de sepse.</p> <p>O uso precoce de NE ou oral no pós-operatório imediato não coloca em risco nenhuma anastomose feita em condições adequadas, mesmo em anastomoses de estômago ou reto, mas reduz a incidência de deiscência de anastomose. O abdome aberto não se constitui em uma contraindicação para uso de nutrição enteral.</p> <p>É recomendado o uso de NP precoce nos pacientes desnutridos ou com alto risco nutricional impossibilitados de serem alimentados por via oral ou enteral.</p> <p>Nos pacientes bem nutridos com contraindicação do uso da via digestiva, deve-se esperar 7 dias para iniciar a NP.</p> <p>A utilização de líquidos claros como dieta de partida no pós-operatório não está indicada.</p>
----------------------------	---	---	--

Obeso Crítico	<p>A avaliação nutricional do paciente obeso na UTI deve se concentrar em biomarcadores da síndrome metabólica, na avaliação de comorbidades, na determinação do nível de inflamação, evidências de adiposidade central, sarcopenia, IMC &gt;40, SIRS ou outras comorbidades que se correlacionam com maior risco relacionado à obesidade para doenças cardiovasculares e mortalidade.</p> <p>A alimentação hipocalórica rica em proteínas é a mais indicada para preservar a massa corporal magra, mobilizar os estoques adiposos e minimizar as complicações metabólicas da superalimentação.</p> <p>A meta da NE não deve exceder 65% a 70% das necessidades energéticas alvo, conforme medido pela CI. Se a CI não estiver disponível, sugerimos usar a equação baseada no peso 11–14kcal/kg de <i>peso corporal real</i> por dia para pacientes com IMC na faixa de 30–50 e 22–25kcal/kg de <i>peso corporal ideal</i> por dia para pacientes com IMC &gt;50.</p> <p>A proteína deve ser fornecida em uma faixa de 2,0g/kg de peso corporal ideal por dia para pacientes com IMC de 30 a 40, e até 2,5g/kg de peso corporal ideal por dia para pacientes com IMC ≥40.</p> <p>Fórmulas imunomoduladoras não são recomendadas.</p> <p>Deve ser mantido monitoramento para avaliar o agravamento da hiperglicemia, hiperlipidemia, hipercapnia, sobrecarga hídrica e acúmulo de gordura hepática no paciente crítico obeso que recebe NE.</p> <p>Pacientes obesos com histórico de cirurgia bariátrica prévia deve receber suplementação de tiamina antes de iniciar fluidos intravenosos contendo dextrose ou terapia nutricional.</p> <p>A avaliação e tratamento de deficiências de micronutrientes, como cálcio, tiamina, vitamina B<sub>12</sub>, vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K) e folato, juntamente com os minerais ferro, selênio, zinco e cobre, deve ser considerado.</p>	<p>Uma dieta isocalórica rica em proteínas pode ser administrada a pacientes obesos, preferencialmente guiada por medidas de calorimetria indireta e perdas urinárias de nitrogênio. A administração de proteínas deve ser orientada pelas perdas urinárias de nitrogênio ou pela determinação da massa corporal magra (usando tomografia computadorizada ou outras ferramentas).</p> <p>Se a calorimetria indireta não estiver disponível, a ingestão de energia pode ser baseada no “peso corporal ajustado”.</p> <p>Se as perdas urinárias de nitrogênio ou a determinação da massa corporal magra não estiverem disponíveis, a ingestão de proteínas pode ser de 1,3 g/kg de “peso corporal ajustado”/d.</p>	<p>s, a dieta enteral deve ser iniciada nas primeiras 24-48 horas da admissão na UTI, quando a via oral não estiver disponível , além dos parâmetros habituais da avaliação nutricional na UTI, devem ser utilizados marcadores de síndrome metabólica, como glicemia, triglicerídeos, colesterol total e frações, aferição da circunferência abdominal, quando possível, e presença de hipertensão arterial. Outros marcadores de inflamação, como proteína C reativa e sinais de resposta inflamatória sistêmica, também devem ser avaliados. A TN hipocalórica e hiperproteica parece ser a estratégia mais adequada, com objetivo de preservar massa magra Nos pacientes obesos críticos, a meta calórica não deve ultrapassar 60-70% do alvo, medido por CI. Se a CI não estiver disponível, deve-se utilizar 11-14 kcal/kg/dia do peso real, para pacientes com IMC entre 30-50 kg/m<sup>2</sup>, e 22-25 kcal/kg/dia do peso ideal para IMC eutrófico, se IMC &gt;50 kg/m<sup>2</sup>. Fornecer 2 gramas de proteína por kg de peso ideal por dia, caso IMC entre 30-40 kg/m<sup>2</sup>, e até 2,5 gramas por kg de peso ideal por dia, se IMC &gt;40 kg/m<sup>2</sup>. Deve-se monitorar hiperglicemia, hiperlipidemia, hipercapnia, ureia, balanço nitrogenado, balanço hídrico e esteatose hepática.</p>
---------------	---	--	---

<b>Cuidados Paliativos E Fim De Vida</b>	A hidratação artificial não deve ser obrigatória em casos de cuidados fúteis ou situações de fim de vida. A decisão deve basear-se em evidências, melhores práticas, experiência clínica e julgamento, comunicação eficaz com o paciente, família e/ou tomador de decisão substituto autorizado e respeito pela autonomia e dignidade do paciente.		Nutrição e hidratação artificial não são obrigatórias em caso de cuidados paliativos. A decisão deve ser baseada na experiência clínica, com comunicação eficiente com o paciente, família e conduta compartilhada, respeitando a autonomia e a dignidade do paciente.
<b>Trauma</b>	Formulações imunomoduladoras contendo arginina e FOS podem ser consideradas em pacientes com trauma grave. O uso de formulações imunomoduladoras contendo arginina ou suplemento de EPA/DHA com fórmula enteral padrão em pacientes com TCE pode ser considerada.	Pacientes com trauma devem receber preferencialmente NE precoce em vez de NP precoce	Podem alcançar 40kcal/kg/dia e de necessidades proteicas de até 2,0-2,5 g/kg de peso. As fórmulas com glutamina ou outros imunonutrientes devem ser consideradas no trauma, com potencial benefício em cicatrização e desfecho em alguns subgrupos, como, por exemplo, no traumatismo crânioencefálico (TCE).
<b>Queimados</b>	A CI deve ser usada quando disponível para avaliar as necessidades energéticas em pacientes queimados com medidas repetidas semanalmente. A oferta proteica deve ser na faixa de 1,5 a 2g/kg/d. O início muito precoce da NE, se possível dentro de 4 a 6 horas após a lesão, é indicado em um paciente com queimadura.	Em pacientes com queimaduras >20% da superfície corporal, doses enterais adicionais de glutamina (GLN) (0,3–0,5 g/kg/d) devem ser administradas por 10–15 dias assim que a NE for iniciada.	Pacientes com mais de 20% de superfície corporal queimada deve ter sua meta energética definida por calorimetria indireta, com medidas repetidas semanalmente. A meta proteica sugerida é de 1,5-2 g proteína/kg peso/dia. Não há evidência para uso de glutamina para pacientes queimados.

<b>Abdômen Aberto</b>	A NE precoce é indicada (24 a 48 horas após a lesão) em pacientes tratados com abdômen aberto na ausência de lesão intestinal. Fornecer 15 a 30g adicionais de proteína por litro de exsudato. As necessidades energéticas devem ser determinadas como para outros pacientes na UTI.		
<b>Sepse</b>	<p>Pacientes gravemente enfermos devem receber terapia NE dentro de 24 a 48 horas após o diagnóstico de sepse grave/choque séptico, assim que a ressuscitação for concluída e o paciente estiver hemodinamicamente estável.</p> <p>Não utilizar NP exclusiva ou NP suplementar em conjunto com NE no início da fase aguda da sepse grave ou choque séptico, independentemente do grau de risco nutricional do paciente.</p> <p>Não há recomendação sobre a suplementação de selênio, zinco e antioxidantes na sepse.</p> <p>O fornecimento de alimentação deve ser trófica (definida como 10-20kcal/h ou até 500kcal/d) para a fase inicial da sepse, avançando conforme tolerado após 24-48 horas para &gt;80% da meta de energia durante a primeira semana.</p> <p>A oferta de proteína deve ser de 1,2–2g /kg/d.</p> <p>Fórmulas imunomoduladoras não devem ser usadas rotineiramente em pacientes com sepse grave.</p>	<p>A NE precoce e progressiva deve ser utilizada em pacientes sépticos após estabilização hemodinâmica. Se contraindicada, a NE deve ser substituída ou complementada por PN progressiva.</p>	
<b>Doença Crônica</b>	Pacientes cronicamente doentes críticos (definidos como aqueles com disfunção orgânica persistente que requerem internação na UTI >21 dias) sejam tratados com terapia NE agressiva com alto teor de proteína e, quando viável, que um programa de exercícios resistidos seja utilizado.		

## REFERÊNCIAS

ABD-ELRAHEEM, MOHAMED RAMADAN ABD-ELFATAH et al. "Effect of Implementing Murdoch Bowel Protocol on the occurrence of Constipation among Critically Ill Patients."(2020).

AIT-OUFELLA H, LEMOINNE S, BOELLE PY et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med* 2011; 37:801-807.

ALLEN JM. Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. *Nutr Clin Pract*. 2012 Jun;27(3): 335-9.

AUBRY E., FRIEDLI N., SCHUETZ P., STANGA Z. Refeeding syndrome in the frail elderly population: prevention, diagnosis and management. *Clin Exp Gastroenterol*. 2018; 11:255-64.

BARBOSA-SILVA TG, BIELEMANN RM, GONZALEZ MC, MENEZES AMB. Prevalence of sarcopenia among community-dwelling elderly of a medium-sized South American city: Results of the COMO VAI? Study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016;7(2):136-43.

Barreto, P.; Pexe, p. **MANUAL DE CUIDADOS NUTRICIONAIS PERIOPERATÓRIOS**. Nestle, 2022.

BENBENISHTY J, WEISSMAN C, SPRUNG CL, BRODSKY-ISRAELI M, WEISS Y. Characteristics of patients receiving vasopressors. *Heart Lung J Crit Care* 40(3): 247-252, 2011.

BLACKBURN, G.L., THORNTON, P.A. Nutritional assessment of the hospitalized patient. Medical Clinic of North America, New York, v.63, p.1103-1115, 1979.

BRUNS BR, KOZAR RA. Feeding the Postoperative Patient on Vasopressor Support: Feeding and Pressor Support. *Nutr Clin Pract*. 2016 Feb;31(1):14-7.

CAIXETA, L. T.; RODRIGUES, D. L. M., Uso de Drogas Vasoativas e sua Relação com a Intolerância Dietoterápica. Revista Científica da Escola Estadual de Saúde Pública de Goiás "Cândido Santiago": v. 8 (2022): RESAP.

CASTRO MG, RIBEIRO PC, SOUZA IAO, CUNHA HFR, SILVA MHN, ROCHA EEM, et al. Diretriz brasileira de terapia nutricional no paciente grave. *BRASPen J*. 2018; 33 (Supl 1):2-36.

Centers For Disease Control and Prevention and National Center For Health Statistics. 2000 CDC growth charts: United States [online] Hyaltsville; 2002.

CHUMLEA WC, ROCHE AF, STEINBAUGH ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. Journal of the American Geriatrics Society. 1985; 33(2):116-20.

CICARELLI, D. D.; VIEIRA, J. E.; BENSEÑOR, F. E. M. Lactato como prognóstico de mortalidade e falência orgânica em pacientes com síndrome da resposta inflamatória sistêmica. Rev. Bras. Anestesiol. 57 (6). Dez 2007

CRIADO, P et al. Livedo reticular: classificação, causas e diagnósticos diferenciais. ACTA REUMATOL PORT. 2012;37:218-225

CUPPARI, Liliam. Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto. 3. ed. Barueri, SP: Malone, 2014

CURRIERI, P.; Luterman, A. Nutritional support of the burned patient. Surg Clin North Am. 1978; 58 (6): 1151-6.

DARMON, M. ; TIMSIT, J-F. et. al. Association between hypernatraemia acquired in the ICU and mortality: a cohort study, Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 25, Issue 8, August 2010, Pages 2510-2515

DETSKY AS, MCLAUGHLIN JR, BAKER JP, JOHNSTON N, WHITTAKER S, MENDELSON RA, JEEJEEBHOY KN. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN J Parenter Enteral Nutr 1987;11:8-13.

**Diretriz ESPEN sobre nutrição clínica em pacientes hospitalizados com doença renal aguda ou crônica 2021** Sociedade Europeia de Nutrição Clínica e Metabolismo. Publicado por Elsevier Ltd.

Donini LM et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. Obes Facts. 2022;15(3):321-335. doi: 10.1159/000521241. Epub 2022 Feb 23. PMID: 35196654; PMCID: PMC9210010.

EDERLON REZENDE, E. et al. Consenso Brasileiro De Monitorização E Suporte Hemodinâmico, Parte I: Método E Definições. Revista Brasileira Terapia Intensiva, V. 17, N. 4, Outubro/Dezembro 2005.

EWOUT J. HOORN, MICHAEL G.H. BETJES, JOACHIM WEIGEL, ROBERT ZIETSE. Hypernatraemia in critically ill patients: too little water and too much

**salt.** *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 23, Issue 5, May 2008, Pages 1562-1568,

FÉLIX, L.N.; SOUZA, E. M. T. **Avaliação nutricional de idosos em uma instituição por diferentes instrumentos.** *Revista de nutrição*, São Paulo, v.22 n. 4, p. 571- 580, 2009

FENG MA M.D., YIRONG LIU M.D., ET AL. **The reduction rate of serum sodium and mortality in critically ill patients undergoing continuous venovenous hemofiltration for acute severe hypernatremia**, *Am J Med Sci*.

FERREIRA, I. K. C. **Terapia nutricional em Unidade de Terapia Intensiva**. *Rev. bras. ter. intensiva* 19 (1). Mar 2007

FLORDELÍS LASIERRA JL, et al. **Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica**. *Med Intensiva*. 2014.

Ip.com. **The Ross Knee Height Caliper**. 2002. Available from: [2011 jun 15]

Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. Volume 40 Number 2 .February 2016 159 - 211. 2016 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition and Society of Critical Care Medicine: Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.)

HERNDON DN. **Total Burn Care**. 4<sup>a</sup>ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.

HEYLAND DK, DHALIWAL R, JIANG X, DAY AG. **Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool**. *Critical Care*. 2011;15(6):R268

KLINZING S, SIMON M, REINHART K, MEIER-HELLMANN A, SAKR Y. **Moderate-dose vasopressin therapy may impair gastric mucosal perfusion in severe sepsis: a pilot study**. *Anesthesiology*. 2011 Jun;114(6):1396-402.

KREJCI V, HILTEBRAND LB, SIGURDSSON GH. **Effects of epinephrine, norepinephrine, and phenylephrine on microcirculatory blood flow in the gastrointestinal tract in sepsis**. *Crit Care Med*. 2006 May;34(5):1456-63.

LAMBELL KJ, TATUCU-BABET OA, CHAPPLE LA, GANTNER D, RIDLEY EJ. **Nutrition therapy in critical illness: a review of the literature for clinicians.** Crit Care. 2020 Feb 4;24(1):35.

LEAL, V. O.; JÚNIOR, M. L.; MAFRA, D. **Acidose metabólica na doença renal crônica: abordagem nutricional** Rev. Nutr. 21 (1) · Fev 2008.

LIMA, L. S. S. et al. **Impacto do estado nutricional e aporte calórico-proteico em pacientes críticos dependentes de ventilação mecânica invasiva.** Brazilian Journal Of Development, [S.L.], v. 6, n. 1, p. 3432-3447, jan. 2020.

MAFRA, D.; BURINI, R. C. **Efeitos Da Correção Da Acidose Metabólica Com Bicarbonato De Sódio Sobre O Catabolismo Protéico Na Insuficiência Renal Crônica.** Rev. Nutr., Campinas, 14(1): 53-59, jan./abr., 2001

MANCL EE, MUZEVICH KM. **Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy.** JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013 Sep;37(5):641-51.

MARIK PE. **Enteral nutrition in the critically ill: myths and misconceptions.** Crit Care Med. 2014 Apr;42(4):962-9.

MARTINEZ, A. P.; AZEVEDO, G. R. **Tradução, adaptação cultural e validação da Bristol Stool Form Scale para a população brasileira.** Rev. Latino-Am. Enfermagem 20(3):[7 telas] maio-jun. 2012.

MERCHAN C, ALTSHULER D, ABERLE C, PAPADOPOULOS J, SCHWARTZ D. **Tolerability of Enteral Nutrition in Mechanically Ventilated Patients With Septic Shock Who Require Vasopressors.** J Intensive Care Med. 2017 Oct;32(9):540-546.

MIRA JC, BRAKENRIDGE SC, MOLDAWER LL, MOORE FA. **Inflamação Persistente, Imunossupressão e Síndrome do Catabolismo.** Crit Care Clin. 2017;33(2):245-258. doi:10.1016/j.ccc.2016.12.001

MINICUCCI, M.F.; AZEVEDO, P.S.; DUARTE, D.R.; SORIANO, E.A.; ZORNOFF, L.A.M.; CAMPANA, A.O.; PAIVA, S.A.R. **Terapia Nutricional no Paciente Crítico - O papel dos macronutrientes.** Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 31, n. 1, p. 97-109, abr. 2006.

MOURA, M. R. L.; REYES, F. G. **Interação fármaco-nutriente: uma revisão.** Rev. Nutr. 15 (2). Ago 2002

PAGOTTO, V. et al. Circunferência da panturrilha: validação clínica para avaliação de massa muscular em idosos. Revista brasileira de enfermagem. v, 71, n.2, p. 322 - 328, 2018

PITON G, CYPRIANI B, REGNARD J, PATRY C, PUYRAVEAU M, CAPELLIER G. Catecholamine use is associated with enterocyte damage in critically ill patients. Shock. 2015 May;43(5):437-42. doi: 10.1097/SHK.0000000000000327. PMID: 25565647.

RIVERS E, NGUYEN B, HAVSTAD S et al Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345(19):1368-77.

ROQUE, K. E. et al. Fatores De Risco Associados À Hipoglicemia E Análise De Eventos Adversos Em Uma Terapia Intensiva. Texto Contexto Enferm, 2018; 27(3):e3350016

RUIZ NC, KAMEL AY, SHOULDERS BR, ROSENTHAL MD, MURRAY-CASANOVA IM, BRAKENRIDGE SC, MOORE FA. Nonocclusive mesenteric ischemia: A rare but lethal complication of enteral nutrition in critically ill patients. Nutr Clin Pract. 2022 Jun;37(3):715-726.

SAKATA, R. K. Analgesia e sedação em unidade de terapia intensiva. Rev. Bras. Anestesiol. 60 (6) · Dez 2010

SIMO ES COVELLO LH, GAVA-BRANDOLIS MG, CASTRO MG, DOS SANTOS NETOS MF, MANZANARES W, TOLEDO DO. Vasopressors and Nutrition Therapy: Safe Dose for the Onset of Enteral Nutrition? Crit Care Res Pract. 2020 Feb 10;2020:1095693.

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica/sepsé - revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. Rev Ass Med Brasil 1999; 45(1): 86-92

SINGER M, DEUTSCHMAN CS, SEYMOUR CW, et al. As Definições do Terceiro Consenso Internacional para Sepse e Choque Séptico (Sepse-3). JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

SINGER, P.; COHEN, J. Como simplificar a nutrição na unidade de terapia intensiva? Rev Bras Ter Intensiva. 2016;28(4):369-372

TAFNER, P. et al. Recentes avanços na avaliação da microcirculação à beira do leito em pacientes graves. Rev Bras Ter Intensiva. 2017;29(2):238-247

Terlouw LG, et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia - joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. *United European Gastroenterol J*. 2020 May;8(4):371-395.

TOLEDO, D; CASTRO, M. *Terapia Nutricional em UTI*. 2<sup>a</sup> edição. Rio de Janeiro, 2019.

VAN GENDEREN ME, VAN BOMMEL J, LIMA A. *Monitoring peripheral perfusion in critically ill patients at the bedside*. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Jun;18(3):273-9.

VAN ZANTEN ARH, DE WAELE E, WISCHMEYER PE. *Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases*. *Crit Care*. 2019 Nov 21;23(1):368. doi: 10.1186/s13054-019-2657-5. PMID: 31752979; PMCID: PMC6873712.

VASCONCELOS, M. I. L.; TIRAPEGUI, J. *Aspectos atuais na terapia nutricional de pacientes na Unidade de Terapia Intensiva (UTI)*. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. vol. 38, n. 1, jan./mar., 2002

VEROTTI, CC. ET AL. *Selection of top 10 quality indicators for nutrition therapy*. *Nutr Clin Pract*. 2012; 27 (2):261-7.

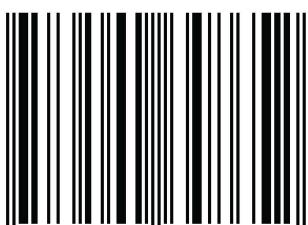
VIANA MV, MORAES RB, FABBRIN AR, SANTOS MF, GERCHMAN F. *Avaliação e tratamento da hiperglicemia em pacientes graves [Assessment and treatment of hyperglycemia in critically ill patients]*. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014 Jan-Mar;26(1):71-6.

WISCHMEYER PE. *Enteral Nutrition Can Be Given to Patients on Vasopressors*. *Crit Care Med*. 2020 Jan;48(1):122-125

WELLS DL. *Provision of enteral nutrition during vasopressor therapy for hemodynamic instability: an evidence-based review*. *Nutr Clin Pract*. 2012 Aug;27(4):521-6.

**Escrito e Produzido por:**  
**Maria Cecilia de Carvalho Figueira**  
**Felipe de Souza Rayer**

ISBN: 978-65-00-64865-2



9 786500 648652