

TERAPIA NUTRICIONAL NAS DOENÇAS DO TRATO GASTROINTESTINAL

Construindo o raciocínio
da prática clínica



EdUnEB
Editora da Universidade do Estado da Bahia

Thaisy Cristina Honorato Santos Alves
Luama Araújo dos Santos
Luana de Oliveira Leite
Laís Spíndola Garcêz
Naiara Brunelle Oliveira Neiva
Lílian Brito da Silva Fatal

TERAPIA NUTRICIONAL NAS DOENÇAS DO TRATO GASTROINTESTINAL

Construindo o raciocínio
da prática clínica



Universidade do Estado da Bahia - UNEB

Adriana Marmori Lima

Reitora

Dayse Lago de Miranda

Vice-Reitora



Editora da Universidade do Estado da Bahia - EDUNEB

Diretora

Elisângela Santana dos Santos

Conselho Editorial

Titulares

Marluce Alves dos Santos
Josilda Batista Lima Mesquita Xavier
Astria Dias Ferrão Gonzales
Emanuel Ernesto Fernandes Santos
Nilson Roberto da Silva Gimenes
Alan da Silva Sampaio
Raimundo Claudio Silva Xavier
José Ernane Carneiro Carvalho Filho
Carla Severiano de Carvalho
Paulo César Souza García
Léa Costa Santana Dias
Elzicleia Tavares dos Santos
Marineuza Matos dos Anjos
Michael Daian Pacheco Ramos

Suplentes

Angelita de Souza Leite
Francisco Hilder Magalhães e Silva
Hilda Silva Ferreira
Marcos Antônio Vanderlei Silva
Monica Matos Ribeiro
Sandro dos Santos Correia
Nilvo Luiz Cassol
Marilecia Oliveira Santos
Lise Mary Arruda Dourado
Sílvio Roberto dos Santos Oliveira
Cláudia Martins Moreira
Paulo Sérgio Dantas Vasconcelos
Antonieta Miguel
Márcia Torres Neri Soares

TERAPIA NUTRICIONAL NAS DOENÇAS DO TRATO GASTROINTESTINAL

Construindo o raciocínio
da prática clínica

Thaisy Cristina Honorato Santos Alves
Luama Araújo dos Santos
Luana de Oliveira Leite
Laís Spíndola Garcêz
Naiara Brunelle Oliveira Neiva
Lílian Brito da Silva Fatal

Salvador - Eduneb - 2025

© 2025 Autora

Direitos para esta edição cedidos à Editora da Universidade do Estado da Bahia.

Proibida a reprodução total ou parcial por qualquer meio de impressão, em forma idêntica, resumida ou modificada, em Língua Portuguesa ou qualquer outro idioma.

Depósito Legal na Biblioteca Nacional.

Coordenação Editorial

Elisângela Santana dos Santos

Coordenação de Design

Sidney Silva

Capa e Diagramação

Ilário Bortoloso Junior - Tikinet

Revisão Textual e Normalização

Piero Kanaan - Tikinet

Imagem de Capa

Freepik

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação – CIP
Catalogação elaborada por Regina Simão Paulino – CRB 6/1154

Alves, Thaisy Cristina Honorato Santos e Outras

Terapia nutricional nas doenças do trato gastrointestinal: construindo o raciocínio da prática clínica / Thaisy Cristina Honorato Santos Alves, Luama Araújo dos Santos, Luana de Oliveira Leite, Laís Spíndola Garcêz, Naiara Brunelle Oliveira Neiva e Lílian Brito da Silva Fatal. – Salvador: EDUNEB, 2025.

367 p.; il.

ISBN nº 978-85-85813-41-3

1. Saúde. 2. Doenças. 3. Doenças do Trato Gastrointestinal. 3. Nutrição. 4. Terapia Nutricional. 5. Casos Clínicos. I. Título. II. Alves, Thaisy Cristina Honorato Santos. III. Santos, Luama Araújo dos. IV. Leite, Luana de Oliveira. V. Garcêz, Laís Spíndola. VI. Oliveira, Naiara Brunelle. VII. Fatal, Neiva Lílian Brito da Silva.

CDD 613

Editora da Universidade do Estado da Bahia – EDUNEB
Rua Silveira Martins, 2555 – Cabula
41150-000 – Salvador – BA
editora@listas.uneb.br
portal.uneb.br

Esta Editora é filiada à



Associação Brasileira das
Editoras Universitárias

AGRADECIMENTOS

A todos os pacientes, mestres, colegas e discentes que nos ajudaram, das formas mais incríveis, a construir nossa trajetória profissional.

À nossa querida e inesquecível Jô (Joselita Moura Sacramento, *in memoriam*), pela amizade, acolhimento e exemplo de amor à docência.

À nossa família, pelo amor e apoio incondicionais.

APRESENTAÇÃO

Este livro didático foi elaborado com o intuito de possibilitar uma aprendizagem construtivista, na perspectiva de contribuir para a formação de profissionais investigativos, autônomos e com uma visão crítica da prática profissional. Nesse compêndio, seu conteúdo surge a partir de situações clínicas reais, semelhantes às frequentemente encontradas na atuação prática. A discussão de casos clínicos constitui, na área de Saúde, um dos principais instrumentos utilizados para auxiliar o profissional em formação a construir o raciocínio clínico.

O capítulo inicial, utilizando uma situação clínica hipotética, visa nortear o leitor na busca e construção da compreensão a respeito da terapia nutricional e da definição de condutas na prática clínica. As sessões subsequentes estimulam o raciocínio clínico, por meio da análise minuciosa de diferentes pacientes acometidos por doenças do trato gastrointestinal. Partindo da análise do caso para as respostas gradativamente elaboradas, este livro tem o intuito de estimular o raciocínio clínico completo, para que o estudante, futuro nutricionista, compreenda cada aspecto da conduta nutricional nas diferentes situações clínicas. Desta forma, compreenderá que atuar de forma prática vai muito além do conhecimento teórico adquirido. Este livro contém, ainda, ilustrações didáticas, que favorecem a compreensão dos assuntos abordados e por meio da discussão de situações clínicas, serve como mediador entre o conhecimento específico e os desafios da vida profissional.

Em todas as situações clínicas apresentadas, consideramos como pontos altos de cada sessão, os diversos “Espaços do leitor”, nos quais o estudante é estimulado a pensar sobre o tema, elaborar dúvidas e tentar responder a questionamentos apresentados pelas autoras. Ademais, no decorrer dos capítulos, são apresentadas pelo menos 10 perguntas a res-

peito de cada caso clínico, favorecendo a reflexão do discente sobre as situações desafiadoras, e todo o conteúdo apresentado surge, a partir das respostas geradas gradativamente, a tais questionamentos, com base nas evidências científicas mais atuais. As ilustrações também auxiliam na visualização das temáticas abordadas e conseqüentemente na melhor compreensão da situação problema.

Ao final de cada capítulo o leitor é ainda convidado a registrar os aspectos considerados mais relevantes para sua prática clínica. Complementarmente, a oportunidade de pesquisar de forma mais ampla sobre o tema é apresentada por meio de interessantes dicas das autoras, o que aguça a busca e elaboração do conhecimento, assim como auxilia no desenvolvimento de competências cognitivas abrangentes e complexas.

Sumário

Capítulo 1

Terapia nutricional oral, enteral e parenteral

– princípios relevantes	10
Introdução	10
Situação clínica	12
1. Terapia Nutricional: conceitos fundamentais	13
2. Diretrizes e legislações que norteiam a prática da terapia nutricional	15
3. Terapia nutricional oral	16
4. Terapia nutricional enteral	20
5. Terapia nutricional parenteral	37

Capítulo 2

Terapia nutricional nas doenças do esôfago e estômago

Introdução	53
Caso clínico 1: disfagia orofaríngea	55
Caso clínico 2: disfagia esofágica (acalasia) e DRGE/esofagite	83
Caso clínico 3: câncer gástrico e gastrectomia	99

Capítulo 3

Terapia nutricional nas doenças do intestino

Introdução	135
Caso clínico 1: doença inflamatória intestinal (DII)	137
Caso clínico 2: doença celíaca/ intolerância à lactose	159
Caso clínico 3: síndrome do intestino irritável (SII)	188

Capítulo 4

Terapia nutricional nas doenças hepáticas e das vias biliares

Introdução	224
Caso clínico 1: distúrbios da vesícula biliar: colangite	225
Caso clínico 2: cirrose	241
Caso clínico 3: câncer hepático	262

Capítulo 5	
Terapia nutricional nas doenças do pâncreas	283
Introdução	283
Caso clínico 1: pancreatite aguda	285
Caso clínico 2: pancreatite crônica	304
Caso clínico 3: diabetes mellitus tipo 1	321
Minicurrículos das autoras	356
Glossário	359
Siglário	361

Terapia nutricional oral, enteral e parenteral – princípios relevantes

Introdução

A terapia nutricional é uma importante ferramenta da atenção nutricional para promoção à saúde, bem como para prevenção e tratamento de doenças e da desnutrição, seja no ambiente ambulatorial, hospitalar ou domiciliar. A identificação precoce do risco nutricional ou da desnutrição e a indicação de terapia nutricional adequada são condutas que objetivam prevenir a piora do quadro clínico e recuperar o estado nutricional do paciente, minimizando possíveis complicações (Vasconcelos, 2019).

A desnutrição é um destino enfrentado por mais de 1 bilhão de pessoas no mundo. Pessoas com essa condição podem apresentar uma ampla gama de características, desde a desnutrição grave até aqueles com desnutrição leve à moderada, que, se não for reconhecida e tratada corretamente, provavelmente evoluirá para um estado de agravamento (Cederholm et al., 2017).

Muito se discute sobre o comprometimento da ingestão ou absorção de nutrientes neste cenário da desnutrição, contudo, há uma percepção crescente de que essas alterações são causadas por mecanismos inflamatórios ou associados a doenças, que levam a alterações na composição corporal, intenso catabolismo muscular e redução de função biológica, o que, conseqüentemente, pode resultar em desfechos clínicos adversos. A perda de peso associada às alterações inflamatórias e

hipercatabólicas também é uma consequência comum em indivíduos desnutridos (Cederholm et al., 2017).

Tanto doenças agudas quanto crônicas têm efeitos pronunciados na ingestão alimentar e no metabolismo, podendo levar à desnutrição. Por esse motivo, a dieta é um importante determinante de saúde. Segundo a Política Nacional de Alimentação e Nutrição (PNAN), a atenção nutricional compreende os

[...] cuidados relativos à alimentação e nutrição voltados à promoção e proteção da saúde, prevenção, diagnóstico e tratamento de agravos, devendo estar associados às demais ações de atenção à saúde do SUS, para indivíduos, famílias e comunidades, contribuindo para a conformação de uma rede integrada, resolutiva e humanizada de cuidados. (Brasil, 2013).

As condutas nutricionais devem ser baseadas nas necessidades individuais de energia e nutrientes do paciente, de acordo com recomendações definidas para a doença apresentada e com o estado nutricional do indivíduo, que pode estar em risco nutricional ou estresse metabólico relacionado à enfermidade. A composição da dieta também deve levar em consideração os hábitos e padrões alimentares locais (Cederholm et al., 2017; Thibault et al., 2021). Neste contexto, é fundamental que o(a) nutricionista domine a prática da terapia nutricional, para prescrever uma conduta fundamentada em evidências científicas e eficaz para seus pacientes/clientes.




ESPAÇO DO LEITOR

Quais são as minhas principais dúvidas sobre esse tema?

-
-
-

Situação clínica

Imagine que você esteja atuando como nutricionista em uma unidade hospitalar de grande porte e precise estabelecer a terapia nutricional ideal para um paciente adulto que apresenta algumas doenças crônicas e desnutrição. É seu primeiro dia na assistência e, apesar de todo conhecimento adquirido e treinamento realizado, você está inseguro. Com certeza muitos questionamentos vêm à sua mente. Tente refletir sobre alguns deles e encontrar as respostas que você imagina serem coerentes antes de dar sequência à leitura deste capítulo.



ESPAÇO DO LEITOR

O que eu preciso saber antes de estabelecer uma conduta nutricional na situação clínica apresentada?

- O que de fato é terapia nutricional? Quais são seus princípios mais importantes?;
- O que é terapia nutricional oral, enteral e parenteral?;
- Quais são as indicações, contraindicações, vias de acesso e métodos de administração dessas formas de terapia?;
- Como realizar a terapia nutricional enteral precoce?;
- Quais opções de suplementos orais e fórmulas enterais existem? Quais tipos eu posso escolher para esse paciente?;
- Quais são as complicações que podem ocorrer no caso de administração da terapia nutricional enteral ou parenteral?;
- Se meu paciente receber alta hospitalar ainda em uso de terapia nutricional enteral, como proceder? Como realizar a terapia nutricional enteral domiciliar nessas situações?

Agora que você já refletiu a respeito do tema, este capítulo irá te ajudar a traçar as respostas a suas dúvidas e a ter uma boa base para estabelecer a melhor conduta nutricional para seu paciente! Vamos descobrir o que as principais resoluções, diretrizes e consensos falam sobre terapia nutricional?

E melhor ainda, nos capítulos seguintes, vamos utilizar o raciocínio clínico-nutricional para analisar diversas situações clínicas de pacientes

reais com diferentes doenças do trato gastrointestinal. Será muito enriquecedor entender a abordagem nutricional para cada tipo de situação clínica!

1. Terapia Nutricional: conceitos fundamentais

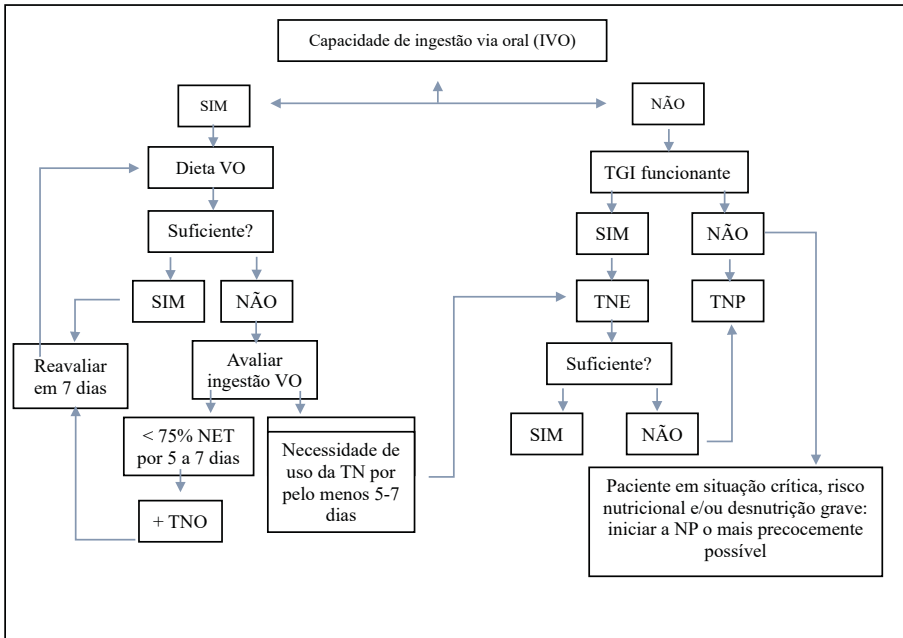
Terapia Nutricional (TN) pode ser definida como o conjunto de procedimentos terapêuticos para manutenção ou recuperação do estado nutricional do indivíduo (Brasil, 2021). Quando o paciente é incapaz de ingerir alimento o suficiente para atingir suas necessidades nutricionais pela alimentação convencional, durante vários dias, a TN deve ser indicada (Vasconcelos, 2019).

O principal objetivo da TN é prevenir e tratar a desnutrição, além de atuar nas doenças em geral, infecções, cirurgia e trauma. Sua oferta pode se dar por meio da Nutrição Enteral (NE) ou Nutrição Parenteral (NP) (Vasconcelos, 2019).

A Terapia de Nutrição Enteral (TNE) é definida como um conjunto de procedimentos terapêuticos que visam a manutenção ou recuperação do estado nutricional do paciente por meio de NE, e é realizada através de suplementos nutricionais ou via sondas (Brasil, 2021). Por sua vez, a Terapia de Nutrição Parenteral (TNP) é caracterizada como um conjunto de procedimentos terapêuticos para manutenção ou recuperação do estado nutricional do paciente por meio de NP, por meio de um cateter intravenoso, quando não é possível ofertar nutrientes pelo trato digestivo (Brasil, 1998).

O planejamento da TN deve levar em consideração o estado nutricional do indivíduo na admissão hospitalar, a doença de base e a programação terapêutica proposta (cirurgias, quimioterapia, entre outros), definindo-se, em seguida, as necessidades nutricionais e a escolha da via de alimentação. Esta ocorre a partir de dois pontos principais: a capacidade de ingestão/aceitação da dieta por via oral e a funcionalidade do trato gastrointestinal (TGI) do paciente (Rocha et al., 2017). Para orientar os profissionais, foi criado um algoritmo de indicação da TN, conforme demonstra a Figura 1.

Figura 1 – Indicações da terapia nutricional



Abreviaturas: VO = via oral; TGI = trato gastrointestinal; NET = necessidades energéticas totais; TNO = terapia nutricional oral; TNE = terapia nutricional enteral; TNP = terapia nutricional parenteral.

Fonte: Brasil (2016); Rocha et al. (2017); Van Aanholt *et al.*, 2018.



ESPAÇO DO LEITOR

PARE E PENSE!

Se o paciente não consegue se alimentar via oral e tem o TGI funcional, qual seria a conduta nutricional mais apropriada?

Retorne ao algoritmo (Figura 1) e encontre a resposta!

Ademais, quando a terapia nutricional é realizada por meio de dois ou mais métodos simultaneamente, até ser alcançada a adequação nutricional apenas pela via oral, dá-se o nome de alimentação transicional (Ireton-Jones; Russell, 2018).

No ambiente hospitalar, a operacionalização da TN é realizada por uma Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional (EMTN). Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), essa equipe é obrigatoriamente constituída de pelo menos um profissional, habilitado

e com treinamento específico para a prática da TN, das seguintes categorias: médico, nutricionista, enfermeiro e farmacêutico, podendo ainda incluir profissional de outras categorias (Brasil, 2021).

Fazem parte dos objetivos da EMTN: prover atendimento nutricional a pacientes internados, ambulatoriais e domiciliares; estabelecer programas educacionais; determinar métodos padronizados de atendimento; elaborar manuais para a sistematização do trabalho em equipe; planejar e executar protocolos de pesquisa; e organizar programas para atendimento nutricional domiciliar (Waitzberg; Castro, 2017).

2. Diretrizes e legislações que norteiam a prática da terapia nutricional

Para nortear a tomada de decisão clínica, periodicamente, diversas instituições publicam documentos denominados diretrizes, ou *guidelines*, que consistem em declarações desenvolvidas sistematicamente para auxiliar as decisões do profissional e do paciente sobre cuidados de saúde apropriados para circunstâncias clínicas específicas (Field et al., 1990).

As *guidelines* podem ser gerais ou direcionadas para uma doença ou condição específica, como oncologia, doenças crônicas, cirurgia, doença crítica, entre outros, e são desenvolvidos por autoridades nas respectivas áreas. Quando clínicas, as *guidelines* revisam as evidências científicas existentes sobre um determinado tema, de uma forma completa e detalhada, sistematizando todo o conhecimento científico existente sobre a mesma e detalhando os processos de prevenção, diagnóstico, tratamento e reabilitação. Adicionalmente, devem também pesar os desfechos positivos e negativos das evidências (Woolf et al., 1999).

Para cada recomendação, é definida uma classificação por nível de evidência, baseada no tipo e qualidade dos estudos selecionados (metanálises, revisões sistemáticas, ensaios clínicos randomizados ou não, estudos observacionais, casos clínicos ou opinião de especialistas). Quando se fala em terapia nutricional, encontra-se recomendações de

oferta calórica, macronutrientes e micronutrientes, além de diversos aspectos relacionados ao cuidado nutricional, como a escolha da via de alimentação, tipo de dieta, periodização do tratamento, oferta de nutrientes especiais, entre outros.

As principais *guidelines* em terapia nutricional são da Sociedade Americana de Nutrição Enteral e Parenteral [American Society for parenteral and Enteral Nutrition (Aspen)], Sociedade Europeia de Nutrição Clínica e Metabolismo [European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)] e Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (Braspen). Há, ainda, o Projeto Diretrizes, que consiste em um conjunto de diretrizes brasileiras publicadas, em 2011, pela Associação Médica Brasileira e o Conselho Federal de Medicina, em parceria com as sociedades de especialidade, como Sociedade Brasileira de Pediatria, a de Cardiologia, a de Nefrologia, entre outras.

Adicionalmente, a Anvisa elaborou portarias e resoluções que regulamentam a terapia nutricional. A RDC 503/2021 fixa os requisitos mínimos exigidos para a Terapia de Nutrição Enteral e os procedimentos de boas práticas de preparo da NE; a Portaria nº 272/1998 fixa os requisitos mínimos exigidos para a Terapia de Nutrição Parenteral e os procedimentos de boas práticas de preparo da NP; e a resolução do Conselho Federal de Nutricionistas nº 656 (CFN, 2020) regulamenta a prescrição dietética de suplementos alimentares pelo nutricionista. Ainda a despeito da NP, em 2019, a Braspen publicou um Manual de Competências Relacionadas à Dispensação e à Administração de Nutrição Parenteral (Gonçalves et al., 2019).

3. Terapia nutricional oral

Devido à fisiologia do trato digestivo humano, a alimentação oral deve ser sempre a via preferida de escolha para a nutrição, contudo, em situações de doença, pode haver comprometimento do comportamento alimentar, alterações no paladar, deglutição ou digestão, dor e sintomas

indesejáveis durante a alimentação, levando o doente a recusar os alimentos convencionais. Por isso, a terapia nutricional oral (TNO) é o método mais simples, mais natural e menos invasivo para otimizar a oferta de nutrientes (Baxter, 2019).

A TNO é administrada principalmente na forma de suplementos nutricionais orais (SNO). Tais suplementos são alimentos para fins especiais, desenvolvidos com o intuito de fornecer soluções ricas em energia e nutrientes na forma de líquidos prontos para beber, cremes ou suplementos em pó, podendo ser preparados como bebidas ou adicionados a preparações. Em geral, nos SNO, são introduzidas modificações no conteúdo de nutrientes, adequados à utilização em dietas, atendendo às necessidades de pessoas em condições metabólicas e fisiológicas específicas (Brasil, 2015a).

Existem diversos tipos de suplementos comercialmente disponíveis. A escolha do produto dependerá de fatores como volume, composição química, densidade calórica e palatabilidade (Baxter et al., 2017).

Indicações e contraindicações

A terapia nutricional com uso de SNO está indicada a todos os indivíduos cuja dieta oral convencional seja incapaz de satisfazer às suas necessidades nutricionais, quando identificado risco nutricional ou desnutrição, associado à evidência de baixa aceitação alimentar (< 75% do valor energético total) por tempo prolongado (acima de 72 horas) e/ou perda de peso, ou em situações de hipercatabolismo (processo inflamatório, infeccioso, cicatricial ou cirúrgico) (Matsuba et al., 2021; Thibault et al., 2021).

Para tanto, deve ser realizada avaliação nutricional criteriosa e análise individual. Para determinação do tipo e da quantidade do suplemento nutricional a ser utilizado, devem ser considerados aspectos como a doença de base e doenças associadas, alterações laboratoriais, utilização de fármacos, função digestória, estado nutricional, ingestão alimentar, necessidades nutricionais e aceitação do suplemento oral (Brasil, 2015b).

Existem evidências de que a suplementação nutricional oral pode melhorar a ingestão e o peso do paciente. É reconhecido que o ganho

de peso está associado à melhora da função física, força muscular, caminhada e atividades da vida diária, reduzindo morbi e mortalidade (Matsuba et al., 2021).

A prescrição da terapia nutricional oral deve garantir que sejam atendidas as necessidades nutricionais de macro e micronutrientes, atendendo à demanda de atividade física, tolerância gastrointestinal, risco de realimentação, condição clínica e metabólica. De forma geral, deve-se atender às recomendações diárias identificadas na Tabela 1 (Matsuba et al., 2021).

Tabela 1 – Necessidades nutricionais para pacientes em uso de suplementação nutricional oral

Necessidades	Recomendação
Oferta Calórica	25-35 kcal/kg/dia
Oferta Proteica	1,2 a 2,0 g/kg/dia
Necessidades Hídricas	30 a 35 ml/kg/dia

Fonte: Matsuba et al. (2021).

Contraindicações

A terapia nutricional oral não é indicada caso o sistema gastrointestinal do paciente não esteja funcionando ou exista comprometimento importante na deglutição (Brasil, 2015b).

Tipos de suplementos nutricionais orais

» SNO nutricionalmente completos

São SNO padrões que podem ser utilizados como única fonte de alimentação por períodos prolongados, pois possuem composição nutricional balanceada com macro e micronutrientes, incluindo aminoácidos e ácidos graxos essenciais, bem como micronutrientes que refletem as recomendações nutricionais para pessoas saudáveis. Eles são usados

frequentemente de forma suplementar à dieta do paciente, quando a ingestão de alimentos é insuficiente. Em algumas situações, o SNO padrão nutricionalmente completo pode representar a única fonte de ingestão de energia e nutrientes (Cederholm et al., 2017).

» SNO nutricionalmente incompletos

São SNO adaptados para conter alguns nutrientes específicos em quantidades maiores, enquanto o conteúdo de outros nutrientes é inexistente ou insuficiente, desta forma, não são adequados para uso como única fonte de nutrientes (Cederholm et al., 2017). Ainda, podem ser utilizados como estratégia de individualização da conduta e para aumentar a densidade proteico-calórica das preparações dietéticas convencionais.

Algumas desvantagens para o uso destes SNO incluem a possibilidade de desencadear transtornos digestivos e/ou absorptivos (devido à mistura com outros alimentos), possíveis alterações de textura ou sabor das preparações e o maior tempo de preparo (Baxter et al., 2017).

» SNO específicos

São modificados para atender às demandas nutricionais e metabólicas específicas para algumas doenças ou situações específicas, como diabetes, lesão por pressão, cirrose, câncer, insuficiência renal e doença pulmonar. Os SNO específicos podem ser completos ou incompletos. Tais suplementos podem ter presença ou restrição de lactose, sacarose ou fibras; sua escolha dependerá da situação clínica de cada paciente (Baxter et al., 2017; Cederholm et al., 2017).

Uma situação específica em que pode ser indicado o uso de SNO é a ocorrência de fraturas e cirurgias ortopédicas por pacientes geriátricos, com o intuito de melhorar a ingestão alimentar e reduzir o risco de complicações. Para pacientes com lesões por pressão, o uso de SNO proporciona melhor hidratação e nutrição, contribuindo para preservação da integridade da pele e dos tecidos, favorecendo a regeneração dos tecidos e o processo de cicatrização (Matsuba et al., 2021).

Igualmente, pacientes oncológicos podem se beneficiar com a suplementação, por estarem em maior risco de desenvolverem desnutrição devido ao balanço energético negativo e à perda de massa muscular provocados pela combinação entre o consumo alimentar reduzido e a desregulação metabólica provocados pelo tumor, além da possibilidade de sarcopenia e caquexia (Matsuba et al., 2021).

Para pacientes em radioterapia, o aconselhamento dietético intensivo e a suplementação nutricional oral auxiliam a minimizar o risco de desnutrição, manter a ingestão dietética e prevenir a interrupção do tratamento. Por sua vez, pacientes com câncer avançado em quimioterapia, se em uso de suplementação com ácidos graxos ômega-3 ou óleo de peixe, podem estabilizar ou melhorar o apetite, a ingestão alimentar, a massa magra e o peso corporal (Matsuba et al., 2021).

Estratégias práticas no uso de suplementos nutricionais orais

Visando melhorar o aproveitamento da suplementação nutricional oral pelos pacientes, algumas táticas podem ser utilizadas, a exemplo da oferta de suplementos com densidade calórica alta associada a um volume reduzido, variedade de sabores e texturas, técnicas culinárias para melhora da aparência e odor, assim como identificação de horários que favoreçam a aceitação. Além destas estratégias, o diálogo a respeito da necessidade e benefícios da SNO é essencial, junto ao paciente e à sua família (Matsuba et al., 2021).

4. Terapia nutricional enteral

De acordo com a Portaria 503/2021, a TNE é definida como:

Alimento para fins especiais, com ingestão controlada de nutrientes, na forma isolada ou combinada, de composição definida ou estimada, especialmente formulada e elaborada para uso por sondas ou via oral,

industrializada ou não, utilizada exclusiva ou parcialmente para substituir ou completar a alimentação oral de pacientes desnutridos ou não, conforme suas necessidades nutricionais, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando à síntese ou à manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas. (Brasil, 2021, p. 2).

Portanto, a TNE é aquela que envolve o uso do trato gastrointestinal, incluindo a via oral ou por uso de sonda. Neste livro, o termo TNE estará sempre direcionado para a terapia nutricional administrada por sonda ou estoma. A alimentação enteral total por sonda é utilizada em situações em que todas as necessidades de nutrientes são fornecidas através de uma sonda de alimentação sem ingestão oral ou parenteral significativa. Por sua vez, a alimentação por sonda enteral suplementar é fornecida a pacientes cuja ingestão oral de alimentos e líquidos é inadequada para atingir seu objetivo nutricional de forma isolada (Cederholm et al., 2017).

A nutrição enteral é sempre preferível à parenteral quando o sistema digestório está acessível para receber nutrientes (Baxter, 2019). Há uma máxima que afirma que “quando o intestino funciona, use-o ou perca-o”, o que quer dizer que é necessário manter o trofismo intestinal por meio da oferta de nutrientes, visando preservar a manutenção do crescimento e função da mucosa do intestino, além da manutenção da homeostase e competência imunológica, evitando translocação bacteriana o lúmen intestinal. Em todas as eventualidades, o emprego da TNE tem desfecho igual ou melhor que a TNP nos cuidados dos pacientes hospitalizados que requerem terapia nutricional. O uso da via enteral reduz a incidência de complicações, atenua a resposta inflamatória e previne a atrofia intestinal (Baxter, 2019; Vasconcelos, 2019).

Indicações e contraindicações

A terapia nutricional enteral é indicada quando o paciente apresenta trato gastrointestinal funcionante e impossibilidade de alimentação pela via oral. É indispensável que exista estabilidade hemodinâmica

para início da terapia. Para pacientes internados, a recomendação para uso da NE ocorre quando há aceitação abaixo de 60% das necessidades diárias, num período de pelo menos 5 a 7 dias. Já no acompanhamento ambulatorial, a NE está indicada a pacientes de alto risco nutricional ou desnutridos, incapazes de se alimentar pela via oral ou quando a aceitação oral se encontra abaixo de 60% das necessidades diárias, por período de 1 a 2 semanas (Matsuba et al., 2021; Rocha et al., 2017; Thibault et al., 2021; Vasconcelos, 2019). O Quadro 1 apresenta as principais situações clínicas nas quais a TNE é indicada.

Quadro 1 – Principais indicações da TNE

Anorexia, câncer
Ingestão alimentar < 60% das necessidades nutricionais
Paciente gravemente desnutrido em pré-operatório de cirurgia de médio a grande porte
Pacientes críticos, hipermetabólicos
Queimadura, infecção grave, trauma extenso
Obstrução intestinal crônica
Fístula digestiva
Síndrome do Intestino Curto
Íleo paralítico
Pancreatite, enterite por quimioterapia e radioterapia
Má absorção, alergia alimentar
Anormalidades metabólicas do intestino
Lesões do Sistema Nervoso Central, depressão, anorexia nervosa
Trauma muscular, cirurgia ortopédica
Lesão de face e mandíbula
Câncer de boca, hipofaringe – cirurgia de esôfago
Deglutição comprometida de causa muscular/neurológica

Fonte: Rocha et al. (2017); Vasconcelos (2019).

As situações que contraindicam a terapia nutricional enteral são quadro de choque, hipoxemia e acidose persistente, sangramento de trato gastrointestinal, íleo paralítico, peritonite, perfuração intestinal, quadro de inflamação grave do TGI (doença de Crohn e outras enterites), hiperêmese gravídica, conteúdo gástrico maior que 500 ml em período de 6 horas, isquemia ou obstrução intestinal, síndrome compartimental abdominal e fístula de alto débito, sem possibilidade de nutrição enteral distal à fístula (Matsuba et al., 2021).

Nutrição enteral precoce

As evidências científicas indicam que para o paciente hospitalizado, a nutrição enteral precoce deve ser iniciada nos pacientes de alto risco nutricional (indicado por Protocolo de Risco Nutricional – *Nutritional Risk Screening* 2002 (NRS-2002) > 5 ou Escore de risco nutricional – *NUTRIC score* \geq 5). Pacientes de baixo risco nutricional (NRS-2002 \leq 3 ou *NUTRIC score* \leq 5), quando apresentarem impossibilidade de terapia por via oral, devem ter a terapia nutricional enteral iniciada em período de 5 a 7 dias (Matsuba et al., 2021; Singer et al., 2018).

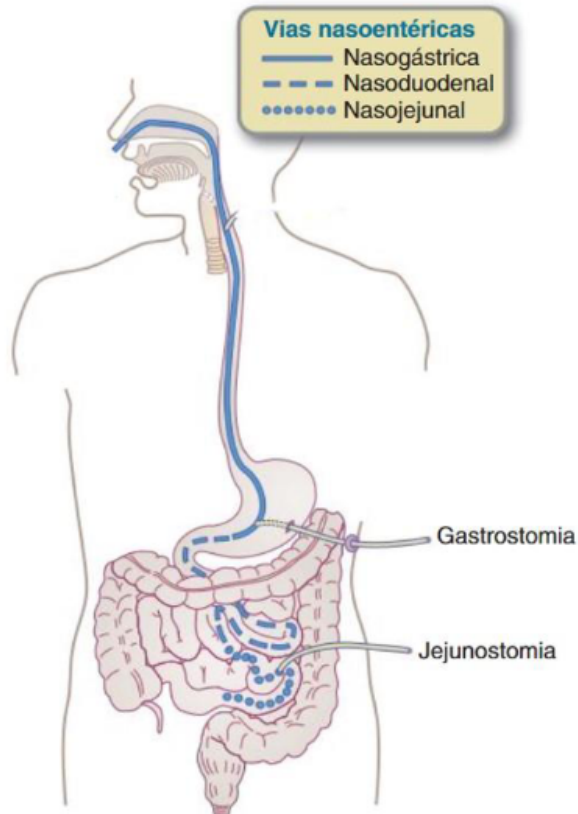
Para o paciente crítico, a nutrição enteral deve ser iniciada também de forma precoce, nas primeiras 24 a 48 horas, para manutenção de integridade de mucosa intestinal e modulação de resposta imune sistêmica. Existe evidência da influência da terapia nutricional enteral precoce na redução de complicações infecciosas, tempo de permanência em UTI e hospitalar (Matsuba et al., 2021; McClave et al., 2016).

A nutrição enteral precoce é indicada para preservar o trofismo e, conseqüentemente, a integridade da mucosa intestinal. A ausência de nutrientes no TGI pode levar a um quadro de hiperpermeabilidade e quebra da barreira imunológica, aumentando o risco de translocações bacterianas e complicações infecciosas secundárias. Além disso, do ponto de vista metabólico, a oferta precoce de nutrientes impede a hipersecreção de hormônios catabólicos, ajudando a preservar a massa muscular e evitar a perda de peso (McClave et al., 2016; Rocha et al., 2017).

Vias de acesso

Para utilização por curto prazo (4 a 6 semanas), o principal acesso para a administração da nutrição enteral é a sonda, que poderá ser inserida por via oral ou nasal. Já para uso por longo prazo (> 6 semanas), utiliza-se frequentemente a gastrostomia, onde o tubo de alimentação é inserido diretamente no estômago, por cirurgia aberta ou por via endoscópica. Quando existe impossibilidade de inserção gástrica, recomenda-se introdução do tubo ou sonda no intestino delgado, denominando-se jejunostomia (Figura 2) (Brasil, 2015b; Cederholm et al., 2017; Matsuba et al., 2021).

Figura 2 – Vias de acesso da nutrição enteral



Fonte: Ireton-Jones; Russell (2018).

A gastrostomia é realizada por meio de procedimento cirúrgico ou por via endoscópica (endoscopia por técnica percutânea), sendo também possível por fluoroscopia. Na impossibilidade do procedimento, por obstruções esofágicas, recomenda-se a técnica da gastrostomia endoscópica percutânea guiada por tomografia computadorizada, sendo que a escolha da técnica fica a critério da equipe médica. Recomenda-se que a indicação para realização da gastrostomia seja precoce, visando minimizar o risco de debilitar o estado nutricional do paciente. O uso da gastrostomia tem sido associado a melhora do estado nutricional, da sobrevida e menor taxa de aspiração em comparação a indivíduos com sonda nasoesofágica por longo prazo (Matsuba et al., 2021; Saka et al., 2021).

Posicionamento da sonda

A administração da TNE pode ser realizada com a sonda em posicionamento gástrico ou pós-pilórico. A TNE gástrica, por ser considerada mais fisiológica e prática (pode ser introduzida às cegas e confirmada posição por meio de raio X), é geralmente a primeira opção de escolha. Entretanto, existem pacientes que apresentam intolerância à administração da dieta no estômago ou possuem risco de aspiração pulmonar. Nessas circunstâncias recomenda-se a administração de TNE pós-pilórica, por sua associação a menor taxa de pneumonia em comparação à gástrica (Ciosak et al., 2011; Matsuba et al., 2021; Vasconcelos, 2019). O risco de aspiração (pacientes inconscientes, distúrbios de deglutição, história de aspiração, refluxo gastroesofágico, gastroparesia) é um dos critérios para a tomada de decisão do posicionamento da sonda (Vasconcelos, 2019).

Métodos de administração

» De acordo com o tipo de sistema

A dieta enteral pode ser administrada por dois diferentes métodos. O sistema aberto exige manipulação e frequentemente reconstituição

com água ou outros módulos. O sistema fechado, por outro lado, consiste de uma dieta envasada industrialmente, em frasco totalmente vedado, que varia de 500 a 1500 ml, tendo a vantagem de reduzir o tempo de manuseio e o risco de contaminação (Matsuba et al., 2021).

No ambiente hospitalar, indica-se preferencialmente o uso da TNE por sistema fechado, pelos seus benefícios relacionados à menor manipulação e menos riscos de contaminação, bem como pela oferta ao paciente com garantia do aporte calórico proteico indicado e maior variedade de fórmulas disponíveis, favorecendo adequação ao quadro gastrointestinal. Atualmente, as principais diretrizes afirmam que o sistema fechado é mais seguro, sendo o sistema aberto mais associado à diminuição do aporte nutricional e ao aumento de desperdício (Matsuba et al., 2021).

» De acordo com o tipo de infusão

A infusão contínua ocorre normalmente associada ao sistema fechado, com o auxílio de bomba de infusão, possibilitando uma precisão e controle rigoroso do volume infundido. A infusão intermitente, por sua vez, é distribuída em porções ao longo do dia, podendo ser utilizados os métodos em bolus, gravitacional (gavagem) ou por bomba de infusão, em geral distribuída em quatro a seis porções ao dia, com volume que varia de 200 a 400 ml. Preferencialmente é administrada via gástrica, por ser a via mais fisiológica e suportar maiores volumes quando comparado à via jejunal (Matsuba et al., 2021).

Quando a infusão intermitente é feita em bolus, recomenda-se a utilização de seringas de 50 a 60 ml, em período de 15 a 60 minutos, utilizando cautela no ritmo de administração, para evitar possíveis sobrecargas e transtornos digestivos. O procedimento consiste na aspiração da dieta com uma seringa, conectando-a na sonda do paciente e administrando a dieta lentamente, para que a infusão não ultrapasse 20 ml por minuto (Matsuba et al., 2021).

A forma gravitacional (gavagem), em contrapartida, consiste na administração da dieta enteral gota a gota, mantendo-se uma altura

mínima de 30 cm acima da cabeça do paciente, sendo realizado o controle da infusão por meio da roldana do equipo, o que permite que a administração ocorra de forma mais lenta que o em bolus (Matsuba et al., 2021; Vasconcelos, 2019).

Tanto no *bolus* quanto na gavagem, é recomendado que a administração da dieta seja precedida e seguida por irrigação da sonda enteral, com 20 a 30 mL de água potável (Vasconcelos, 2019).

É importante ressaltar que a definição do melhor método de administração da dieta enteral dependerá da condição clínica de cada paciente. Indica-se o sistema contínuo para pacientes gravemente enfermos, pela minimização do catabolismo e dos riscos de intolerância do trato gastrointestinal. A infusão intermitente, como a gavagem e o em bolus, por outro lado, deverão ser introduzidos em pacientes hemodinamicamente estáveis e que tolerem grandes volumes de dieta enteral (Matsuba et al., 2021).

Tipos de fórmulas enterais

De modo geral, as fórmulas nutricionais oferecem quantidades adequadas de macro e micronutrientes, quando os volumes consumidos são capazes de atender à necessidade nutricional de acordo com as recomendações nutricionais para a idade e sexo ou de acordo com protocolos clínicos de recomendações nutricionais (Brasil, 2015a).

A RDC nº 21/2015 estabelece a classificação, designação e os requisitos de composição, qualidade, segurança e rotulagem das fórmulas para nutrição enteral (Brasil, 2015).

- » Classificação quanto à oferta energética; hipocalóricas, normocalóricas ou hipercalóricas

As fórmulas nutricionais consideradas hipocalóricas oferecem uma densidade energética inferior a 0,9 kcal/mL, as normocalóricas ofertam 0,9 a 1,2 kcal/mL e as hipercalóricas, acima de 1,2 kcal/mL (Brasil, 2015a).

» Classificação quanto à osmolalidade da fórmula

As fórmulas podem ser classificadas como hipotônicas quando o valor de osmolalidade é 280 mOsm/kg a 300 mOsm/kg; isotônicas, quando a osmolalidade é de 300 mOsm/kg a 350 mOsm/kg e hipertônicas, quando ultrapassam 350 mOsm/kg (Baxter, 2019). Fatores que podem afetar a osmolalidade incluem a presença de minerais/eletrólitos na fórmula, a hidrólise da proteína e a composição de carboidratos (Vasconcelos, 2019).

» Classificação quanto à composição: padrão, modificada ou em módulos

Fórmula padrão para nutrição enteral é aquela que atende aos requisitos de composição para macro e micronutrientes estabelecidos com base nas recomendações para população saudável. Deve conter obrigatoriamente proteínas, lipídios, carboidratos, vitaminas e minerais, conforme estabelecido na legislação (Quadro 2).

As fórmulas-padrão podem ser apresentadas na forma líquida ou em pó, em sistema aberto ou fechado e destinadas a adultos e crianças. Possuem proteínas em sua forma intacta na sua composição e contêm quantidades equilibradas de macronutrientes, sendo geralmente a opção mais utilizada. O custo dessas fórmulas de forma geral é menor quando comparado ao das fórmulas nutricionais especializadas (Brasil, 2015a). A maioria das fórmulas enterais padrão contém fibras e são isentas de glúten e lactose (Cederholm et al., 2017).

Fórmula modificada para nutrição enteral, por sua vez, é aquela que sofreu alteração na composição, seja por ausência, redução ou aumento de um ou mais nutrientes, adição de substâncias ou de proteínas hidrolisadas (Brasil, 2015a). O conteúdo de nutrientes da fórmula modificada para nutrição enteral deve ser baseado nos mesmos requisitos de composição específicos para as fórmulas padrão para nutrição enteral (Quadro 2), entretanto, contendo as modificações que objetivam atender às necessidades especiais de pacientes em decorrência de alterações fisiológicas, metabólicas, doenças ou outros agravos à saúde (Brasil, 2015a).

Quadro 2 – Especificações quanto à composição de macronutrientes em fórmulas enterais padrão, conforme resolução RDC nº 21, de 13 de maio de 2015

Continua...

Macronutriente	Especificações
Proteínas	<ul style="list-style-type: none"> • A quantidade de proteínas deve ser maior ou igual a 10% e menor que 20% do Valor Energético Total (VET) do produto; • devem estar presentes na forma intacta e ser de origem animal e/ou vegetal; • a quantidade de aminoácidos essenciais por grama (g) de proteína deve atender os valores mínimos estabelecidos para a proteína de referência, conforme resolução; • a adição de aminoácidos é permitida somente com o objetivo de corrigir proteínas incompletas quando comparadas à proteína de referência, em quantidades não superiores àquelas necessárias para atingir os valores dispostos para os aminoácidos conforme resolução.
Lipídios	<ul style="list-style-type: none"> • A quantidade total de lipídios na formulação deve ser maior ou igual a 15% (quinze por cento) e menor ou igual a 35% (trinta e cinco por cento) do VET do produto; • a soma das quantidades de ácidos graxos láurico, mirístico e palmítico na formulação deve ser menor ou igual a 10% (dez por cento) do VET do produto; • a quantidade de ácidos graxos trans na formulação deve ser menor ou igual a 1% do VET do produto; • a quantidade de ácidos graxos monoinsaturados na formulação deve ser menor ou igual a 20% (vinte por cento) do VET do produto; • a quantidade de ácidos graxos poliinsaturados n-6 na formulação deve ser maior ou igual a 2% e menor ou igual a 9% do VET do produto; • a quantidade de ácidos graxos poliinsaturados n-3 na formulação deve ser maior ou igual a 0,5% e menor ou igual a 2% do VET do produto; • a soma das quantidades de ácidos graxos eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA) na formulação deve ser menor ou igual a 100 mg/100 kcal.
Carboidratos	<ul style="list-style-type: none"> • A quantidade de carboidratos na formulação deve ser maior ou igual a 45% (quarenta e cinco por cento) e menor ou igual a 75% (setenta e cinco por cento) do VET do produto; • Os ingredientes utilizados podem fornecer carboidratos na forma intacta ou hidrolisada.

Macronutriente	Especificações
Vitaminas e minerais	<ul style="list-style-type: none"> • A fórmula deve possuir todas as vitaminas e minerais estabelecidos em resolução, em quantidades que não sejam inferiores aos limites mínimos e que não ultrapassem os valores máximos dispostos.
Outros nutrientes	<p>Quantidade máxima de outros nutrientes que podem ser adicionados às fórmulas padrões para nutrição enteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • fibra alimentar: até 2 g/100 kcal; • flúor: até 0,5 mg/100 kcal; • taurina: até 50 mg/100 kcal; • carnitina: até 100 mg/100 kcal; • inositol: até 50 mg/100 kcal.

Fonte: Brasil (2015a).

Existem ainda os módulos para nutrição enteral, que são fórmulas compostas por apenas um dos principais grupos de nutrientes: carboidratos, lipídios, proteínas, fibras alimentares ou micronutrientes (vitaminas e minerais). Os módulos são utilizados de acordo com a necessidade individual de cada paciente (Quadro 3) (Brasil, 2015a).

Quadro 3 – Especificações para módulos de nutrição enteral, conforme resolução RDC nº 21, de 13 de maio de 2015

O módulo para nutrição enteral deve ser constituído somente por um dos grupos de nutrientes:

- carboidratos;
- lipídios;
- proteínas;
- fibras alimentares;
- micronutrientes (vitaminas e minerais).

O módulo de proteína pode ser constituído por proteínas intactas, proteínas hidrolisadas ou aminoácidos, isolados ou associados

O módulo de micronutrientes pode ser constituído por vitaminas ou por minerais, isolados ou associados.

Fonte: Brasil (2015a).

- » Classificação quanto à complexidade dos macronutrientes: poliméricas, oligoméricas ou especializadas

Dietas poliméricas são aquelas fórmulas que apresentam as proteínas em sua forma intacta e geralmente contêm lipídios principalmente na forma de triglicerídeos de cadeia longa e carboidratos como polissacarídeos. As fórmulas enterais poliméricas são em sua maioria nutricionalmente completas (Cederholm et al., 2017; Vasconcelos, 2019).

As fórmulas oligoméricas, por outro lado, contêm as proteínas na forma de peptídeos e lipídios como triglicerídeos de cadeia média, o que favorece a absorção em situações específicas, como as doenças que se caracterizam por má absorção de nutrientes ou síndrome do intestino curto (Cederholm et al., 2017; Vasconcelos, 2019).

As fórmulas especializadas são específicas para algumas doenças, sendo geralmente elaboradas visando atender a demandas nutricionais e metabólicas específicas, a exemplo de pacientes com diabetes, lesão por pressão, cirrose, câncer, insuficiência renal e doença pulmonar (Cederholm et al., 2017).

- » Classificação quanto à forma de manipulação: industrializadas, artesanais ou mistas

As dietas industrializadas possuem composição quimicamente definida, o que garante o fornecimento dos nutrientes na sua totalidade, é mais segura, por evitar contaminação, e tem Ph e viscosidade adequados, reduzindo o risco de obstrução dos dispositivos existentes no mercado (Campos et al., 2018).

As dietas artesanais possuem composição nutricional não definida, por serem elaboradas com os alimentos *in natura*, incluindo cereais, leguminosas, carnes, vegetais, frutas, laticínios, ovos, açúcares e óleos. Nesse tipo de dieta a maior dificuldade é garantir sua qualidade nutricional, estando claro na literatura sua baixa qualidade nutricional, com alto déficit de macro e micronutrientes (Brasil, 2015b; Campos et al., 2018).

Podem ser alistadas como vantagens da dieta artesanal a facilidade de individualização da fórmula quanto à composição nutricional e ao volume e menor custo. Em contrapartida possui as desvantagens de instabilidade bromatológica, microbiológica e organoléptica do produto final, podendo proporcionar um custo real até mesmo maior que o da dieta industrializada (Campos et al., 2018). As fórmulas nutricionais artesanais podem ser indicadas para indivíduos estáveis clinicamente e nutricionalmente, com doenças crônicas ou em tratamento paliativo. Nessas circunstâncias, as orientações devem respeitar as condições socioeconômicas, a possibilidade de acesso aos alimentos, os aspectos qualitativos e quantitativos da alimentação e os hábitos alimentares da família do usuário (Brasil, 2015b).

A terapia nutricional enteral mista intercala uso de dietas artesanais com industrializadas, podendo ser considerada como uma possibilidade, desde que seguida de monitoramento constante por parte da equipe multiprofissional (Campos et al., 2018).

Complicações relacionadas à nutrição enteral

Abaixo, seguem as principais complicações que podem ocorrer mediante o uso da TNE (Quadro 4).

Quadro 4 – Complicações relacionadas à TNE

Continua...

Complicações	Exemplos
Mecânicas	Erosão nasal e necrose; abscesso septonasal, sinusite aguda, rouquidão, otite, faringite, esofagite, ulceração gástrica, estenose, fístula traqueoesofágica, ruptura das varizes esofágicas, obstrução, saída ou migração acidental da sonda, deslocamento da sonda; extravasamento de fluido gastrointestinal ou fórmula nutricional, deterioração/perfuração da sonda.
Gastrointestinais	Náuseas, vômitos, estase gástrica, refluxo gastroesofágico, distensão abdominal, cólicas, empachamento, flatulência, diarreia/obstipação.

Complicações	Exemplos
Metabólicas	Hiper-hidratação/desidratação, hiperglicemia/hipoglicemia, anormalidades de eletrólitos e elementos-traços, alterações da função hepática.
Infecciosas	Gastroenterocolites por contaminação microbiana no preparo, nos utensílios ou na administração da fórmula nutricional; infecção das ostomias.
Respiratórias	Aspiração pulmonar ou pneumonia infecciosa.
Psicológicas	Ansiedade, depressão, monotonia alimentar, insociabilidade, inatividade.

Fonte: Brasil (2015b); Baxter (2019).

Terapia nutricional enteral domiciliar

A Terapia Nutricional Enteral Domiciliar (TNED) junto com a Terapia Nutricional Parenteral Domiciliar e Suplemento Oral Domiciliar compõem os cuidados de assistência à saúde no domicílio, ou Terapia Nutricional Domiciliar. Mostra-se uma prática essencial, tanto pelo auxílio ao paciente, quanto pela possibilidade de proporcionar redução com os custos com a saúde, otimização de leitos hospitalares e promoção da humanização do atendimento (Campos et al., 2018). A Nutrição Enteral Domiciliar (NED) é, portanto, a alimentação por sonda enteral ou gastrostomia usada fora do hospital, podendo ser fornecida como nutrição enteral total ou suplementar (Cederholm et al., 2017).

» Critérios condicionantes para indicação da TNED

Condições referentes ao indivíduo – Estabilidade hemodinâmica e metabólica; condições clínicas que não afetam a absorção intestinal (Bischoff et al., 2022; Brasil, 2015b).

Condições referentes ao domicílio – higiene adequada; área apropriada para manipulação e armazenamento da fórmula nutricional; água tratada; luz elétrica; refrigeração adequada; contato telefônico de referência (Brasil, 2015b).

» Indicações e contra-indicações

A TNED é indicada para uso por pacientes com alto risco nutricional ou desnutridos, incapazes de atender às necessidades nutricionais por via oral e que apresentam trato gastrointestinal funcional, sendo classificada, assim, como uma terapia de manutenção da vida. Deve ser considerada se a ingestão nutricional de um paciente insuficiente qualitativa ou quantitativamente (60% ou menos frente à meta nutricional estabelecida) por uma semana ou mais (Bischoff et al., 2022; Campos et al., 2018).

As situações em que mais frequentemente existe indicação de TNED em adultos são: doenças neurológicas, câncer de cabeça e pescoço, câncer, paralisia cerebral, doença gastrointestinal não neoplásica, como fístulas, estenose esofágica, doença inflamatória intestinal, traumatismo craniano e síndromes de má absorção (Bischoff et al., 2022).

Existe contra-indicação da TNED se a expectativa de vida do paciente for menor do que um mês, pacientes com distúrbios funcionais intestinais graves, obstrução gastrointestinal, sangramento gastrointestinal, má absorção ou desequilíbrio metabólico grave; se os pacientes ou cuidadores não concordam com um programa de nutrição enteral domiciliar ou é improvável que cumpram, e/ou se houver problemas logísticos de organização que não possam ser superados (Bischoff et al., 2022).

» Posicionamento da sonda e forma de administração da dieta

Recomenda-se para curto prazo (4 a 6 semanas) o uso de sonda nasoenteral em posição gástrica, duodenal ou jejunal. No caso de períodos superiores a 6 semanas, recomenda-se o uso das ostomias (Bischoff et al., 2022; Brasil, 2015b).

A forma de administração pode ser contínua (período de 12h a 20h) ou intermitente (em intervalos mínimos de 3h, com cada dieta sendo administrada por 30 a 60 min). Conforme já discutido neste capítulo,

essa escolha vai depender da estabilidade clínica do indivíduo, do tipo de dispositivo para TNED, sua localização (gástrica ou jejunal) e sua adaptação ao volume e tipo de dieta orientada (sistema aberto ou fechado) (Campos et al., 2018).

A administração contínua deve ser realizada preferencialmente com o auxílio de bombas de infusão e pode ser considerada cíclica se ocorrer em um período fixo durante um dia, como o noturno, quando o paciente mantém rotina de atividades diárias e opta por receber a dieta durante a noite (Bischoff et al., 2022; Campos et al., 2018).

Independentemente do método de infusão escolhido, a dieta poderá ser administrada de forma manual, através de seringas (em bolus), gravitacional sem bomba de infusão, com equipos específicos para administração da terapia nutricional, ou com auxílio de bombas de infusão (Campos et al., 2018).

É importante salientar que, na TNED, a utilização de bombas de infusão para administração da dieta gera maior estresse à família, ao paciente e ao cuidador, devido aos disparos de alerta emitidos regularmente, mesmo nas intercorrências de simples solução. Adicionalmente, o equipamento gera preocupação com seu cuidado, requer manutenção pelo fabricante em períodos regulares e necessita de alguma capacidade intelectual por parte dos indivíduos que o manuseiam (Campos et al., 2018).

» Tipo de dieta a ser ofertada

Conforme já discutido nesse capítulo, as dietas ofertadas por TNE podem ser artesanais, industrializadas ou mistas. A escolha para o paciente em uso de TNED pode envolver qualquer uma dessas dietas. Já foi explanado sobre as características, vantagens e desvantagens de cada uma delas. Assim, a definição da conduta deverá se dar conforme as metas nutricionais e circunstâncias individuais, buscando sempre a segurança do paciente. É importante destacar que, sempre que possível, a escolha por dietas industrializadas ou mistas é considerada a melhor opção, pela maior probabilidade

de atender de forma mais precisa as necessidades nutricionais do paciente (Campos et al., 2018).

» TNED – Complicações e manejo

Já foram alistadas neste capítulo diversas complicações que podem advir durante a utilização da TNE. Todas essas intercorrências poderão ocorrer também no ambiente domiciliar. É importante entender a etiologia dessas complicações a fim manejá-las de forma correta e segura. O Quadro 5 lista algumas atitudes preventivas visando minimizar complicações decorrentes do uso da TNED.

Quadro 5 – Prevenção de complicações decorrentes do uso de TNED

Complicações	Ações preventivas
Mecânicas	Realizar fixação adequada da sonda; evitar a inserção de medicamentos no mesmo equipo da sonda; irrigar regularmente a sonda com água potável; realizar contenção do paciente quando necessário; evitar sondas de calibre grosso e com pouca flexibilidade; optar pela ostomia quando necessário o uso da TNED por mais de seis semanas.
Gastrointestinais	Controlar o tempo de infusão e volume da dieta; dar atenção às práticas de higiene adequadas durante manipulação e armazenamento da dieta; utilizar utensílios preferencialmente descartáveis; dar atenção ao uso de antibióticos, que frequentemente ocasionam diarreia.
Metabólicas	Ofertar volume adequado de água diariamente; evitar sobrecarga de volume e osmolaridade da dieta ofertada.
Respiratórias	Dar atenção ao posicionamento adequado do paciente e da sonda.
Infeciosas	Seguir recomendações de adequada manipulação e armazenamento da dieta.
Psicológicas	Proporcionar apoio psicológico realizado por um profissional capacitado.

Fonte: Bischoff et al. (2022); Brasil (2015b); Vasconcelos (2019).



ESPAÇO DO LEITOR

PARE E PENSE!

Se o paciente em uso de dieta via enteral está cursando com diarreia, que tipo de ações posso adotar para minimizar tal intercorrência gastrointestinal?

Retorne ao Quadro 5 e encontre a resposta!

5. Terapia nutricional parenteral

A NP é definida, pela portaria nº 272/1998, do Ministério da Saúde, como uma “solução ou emulsão, composta basicamente de carboidratos, aminoácidos, lipídios, vitaminas e minerais, estéril e apirogênica, acondicionada em recipiente de vidro ou plástico, destinada à administração intravenosa em pacientes desnutridos ou não, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando a síntese ou manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas” (Brasil, 1998).

A NP é uma forma alternativa de suporte nutricional, indicada sempre que o paciente estiver impossibilitado de utilizar o TGI por um tempo predefinido ou exclusivamente, quando a via enteral é contraindicada. Em pacientes desnutridos ou em risco de desnutrição, a NP também poderá ser utilizada se o paciente apresentar intolerância à NE e, com isso, não atingir as necessidades adequadas para manter ou recuperar seu estado nutricional (Costa; Silva, 2014; Mirtallo; Ayers, 2020).

Ainda, há a possibilidade de se utilizar a NP suplementar, quando a NE exclusiva não é suficiente para atender às demandas energético-proteicas do indivíduo (Pradelli et al., 2018). Deste modo, se houver um elevado risco nutricional ou um estado de desnutrição/hipercatabolismo, a NP suplementar deve ser indicada precocemente (Singer et al., 2018).

A Espen orienta que a NP não deve ser iniciada até que todas as tentativas de maximizar a tolerância à NE tenham sido tentadas (Singer

et al., 2018). Já o *guideline* da Braspen para o doente grave recomenda que a NP suplementar pode ser indicada para pacientes cujo aporte nutricional por via digestiva seja < 60%, num período de cinco a sete dias (Castro et al., 2018).

Entretanto, de acordo com o último *guideline* para indivíduos em estado crítico publicado pela ASPEN, em 2021, com base nos achados de nenhum benefício clinicamente importante em fornecer NP suplementar no início da admissão na UTI, recomenda-se não iniciá-la antes do sétimo dia. Além disso, a tolerância do paciente à NE pode melhorar nessa janela de tempo. Vale ressaltar que os estudos avaliados excluíram pacientes com desnutrição e, portanto, deve-se reavaliar a indicação precoce da NP suplementar nessa população (Compher et al., 2022).

Indicações e contraindicações da TNP

O Quadro 6 mostra as principais situações clínicas nas quais há indicação da terapia parenteral.

Quadro 6 – Indicações da terapia nutricional parenteral

Continua...

Condição clínica	Exemplos
Absorção prejudicada ou perda de nutrientes	Síndrome do intestino curto; Enterocolite necrosante; Fístula intestinal de alto débito (> 500ml/dia); Colite neutropênica; Diarreia intratável.
Obstrução intestinal mecânica	Bloqueio intrínseco ou extrínseco do lúmen intestinal; Estenose ou estreitamento; Carcinomatose peritoneal; Síndrome da artéria mesentérica superior grave.
Necessidade de restringir a ingestão oral ou enteral e/ou necessidade de repouso intestinal	Isquemia intestinal; Pancreatite grave; Fístula quilosa.

Condição clínica	Exemplos
Distúrbios de motilidade	Íleo paralítico; Pseudo-obstrução; Esclerodermia; Doença de Hirschsprung de segmento muito longo.
Incapacidade de alcançar ou manter o acesso enteral	Varia com as circunstâncias clínicas; Sangramento gastrointestinal ativo; Febre neutropênica grave; Bebê de baixo peso ao nascer; Grande queimado.

Fonte: Costa; Silva (2014); Kawamura; Castro (2015).

Por sua vez, as contraindicações para uso da terapia nutricional parenteral incluem: instabilidade hemodinâmica (hipovolemia, choque cardiogênico ou séptico); casos em que a alimentação via gastrointestinal for possível (supre mais de 60% das necessidades energéticas); pacientes em condições terminais ou expectativa de vida menor que três meses; distúrbios metabólicos e eletrolíticos; edema agudo de pulmão; e anúria sem diálise (Costa; Silva, 2014; Silva et al., 2017).

Recomendações para o início da nutrição parenteral

O tempo para início da NP ainda não está bem estabelecido, exceto para enfermos críticos (Kawamura; Castro, 2015). A Braspen orienta que, em indivíduos em estado crítico que estejam em risco nutricional e/ou desnutrição grave e com a NE contraindicada, deve-se iniciar a NP o mais precoce possível (Castro et al., 2018).

Ainda nesse contexto da doença crítica, quando bem indicada e monitorada, a NP suplementar pode ser uma boa alternativa para atenuar a deficiência energética. A gravidade da doença e avaliação do risco nutricional e do estado nutricional do paciente são fundamentais para definir o início da NP (Kawamura; Castro, 2015).

Vias de acesso

A NP pode ser administrada por via periférica (NPP) ou central (NPC). A primeira é usualmente indicada para períodos curtos (sete a 10 dias), por não atingir as necessidades nutricionais do paciente, devendo sua osmolaridade ser inferior a 900 mOsm/L, no intuito de evitar flebite. Nela, podem ser oferecidas apenas soluções hipo-osmolares e com valor calórico de 1.000 a 1.500 kcal/dia. É indicada complementar a terapia por via oral ou enteral. Já a segunda é indicada para período superior a sete a 10 dias e podem ser administradas infusões de soluções hipertônicas, com osmolaridade acima de 1.000 mOsm/L, o que possibilita a administração de todos os nutrientes necessários para uma nutrição completa em menor volume (Costa; Silva, 2014; Ireton-Jones; Russell, 2018; Neto et al., 2010). A NP pode, ainda, ser classificada como total (NPT) ou parcial, a depender das necessidades do paciente e/ou disponibilidade das soluções (Costa; Silva, 2019).

Para escolher a via de acesso apropriada, alguns critérios precisam ser considerados, como a condição clínica do paciente, a acessibilidade do sistema venoso, a composição da solução, a quantidade de energia a ser administrada, a osmolaridade e o tempo estimado para uso da via (Ciosak et al., 2011).

O acesso central é caracterizado pela colocação da ponta do cateter em uma veia grande e de alto fluxo sanguíneo, como a veia subclávia, jugular ou femural; e o acesso periférico, pela colocação da ponta do cateter em uma veia pequena, tipicamente na mão ou no antebraço (Gonçalves et al., 2019; Shima; Pinto, 2019). Em ambos acessos, a via de administração da NP deve ser exclusiva, pois o uso de outras soluções na mesma via que a NP é acompanhada de alto risco de precipitação e contaminação (Ireton-Jones; Russell, 2018).

A NP central também pode ser administrada por cateter central de inserção periférica (PICC), sendo o dispositivo inserido em uma veia periférica, com posicionamento do cateter no interior na junção da veia cava superior/inferior com átrio direito (Gonçalves et al., 2019; Shima; Pinto, 2019). Quando a opção é não manter o paciente internado e ele

precisa receber a nutrição parenteral por um período curto, esse tipo de dispositivo é uma excelente opção. Sua maior desvantagem está associada ao custo (Costa; Silva, 2014).

Complicações relacionadas à nutrição parenteral

Por se tratar de uma via que suscita uma série de complicações, o uso da NP deve ser acompanhado de adequada monitorização nutricional e metabólica (Cal et al., 2005). As complicações relacionadas ao uso da NP são divididas em mecânicas, metabólicas e infecciosas, e estão descritas no Quadro 7.

Quadro 7 – Tipos de complicações da nutrição parenteral

Continua...

Complicações	Causas/Prevenção
<p>Mecânicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flebite, • Pneumotórax; • Hemotórax; • Trombose venosa; • Embolia gasosa; • Mau posicionamento do cateter. 	<p>Estão diretamente relacionadas ao uso de cateter venoso (central ou periférico). A passagem do cateter venoso central, quando guiada por ultrassonografia, realizada por profissional qualificado e na adesão a protocolos de cuidados e manutenção do acesso, está associada a menores taxas de complicações.</p>
<p>Metabólicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperglicemia/hipoglicemia; • Hipervolemia/hipovolemia; • Hipercalemia/hipocalemia; • Hipernatremia/hiponatremia; • Hipertrigliceridemia; • Hipomagnesemia; • Hipofosfatemia; • Síndrome de Realimentação; • Doenças hepáticas (esteatose hepática; colestase; lama biliar ou colecistite acalculosa). 	<p>Destacam-se a deficiência ou excesso de seus componentes, como eletrólitos, minerais, glicose, ácidos graxos essenciais e vitaminas. Para reduzir a incidência dessas complicações, é importante identificá-las precocemente por meio de monitoramento.</p>

Complicações	Causas/Prevenção
<p>Infeciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sítio de entrada do cateter; • Disseminação de infecção transmitida pelo sangue ou de infecção distante pelo cateter; • Contaminação durante a inserção; • Colocação de cateter de longo prazo; • Contaminação da solução. 	<p>A infecção é a principal complicação associada à nutrição parenteral. Deste modo, é necessária a rigorosa adesão aos protocolos e o monitoramento dos sinais de infecção, como calafrios, febre, taquicardia, hiperglicemia súbita ou leucograma elevado.</p>

Fonte: Cal et al., (2005); Correa et al. (2015); Silva et al. (2017).

Sobre a síndrome de realimentação, trata-se de uma condição caracterizada por um “roubo celular”, podendo acontecer tanto pela via enteral quanto parenteral. Pacientes com quadro de jejum prolongado, alcoolismo crônico, anorexia nervosa, cirurgia bariátrica, caquexia cardíaca ou câncer e desnutrição crônica têm maior risco de apresentá-la por ocasião da instalação da NP. O aumento da insulina circulante, em resposta a uma carga de glicose elevada, promove um estado de anabolismo celular, com consumo dos íons potássio, magnésio e fósforo circulantes. O fósforo é o mais importante deles, podendo levar à depleção severa. A depleção da tiamina piora o metabolismo da glicose, fazendo com que seu nível sérico aumente e piore o quadro clínico. Entre os sintomas apresentados, destacam-se: edema, quadro de insuficiência respiratória e/ou cardíaca, convulsões, confusão mental, arritmias, coma e até morte (Costa; Silva, 2014).

O tratamento é voltado para correção das deficiências e do quadro clínico, contudo, a prevenção é a melhor forma de manejo. Recomenda-se iniciar com um terço das calorias previstas e progressão gradual para atingir a meta calórica, no mais, deve-se administrar vitaminas do complexo B antes de iniciar a NP e corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos (Costa; Silva, 2014).

Composição da nutrição parenteral

As soluções de NP englobam fontes calóricas destinadas ao fornecimento de energia para o organismo (carboidrato e gordura), fontes

de nitrogênio (proteína), eletrólitos, elementos-traço, vitaminas e água. O requerimento básico de água é importante por servir como veículo carreador de substâncias e para repor perdas hídricas. Os nutrientes devem ser prescritos conforme o objetivo da terapia nutricional, o estado clínico e nutricional do paciente, presença de comorbidades, balanço hidroeletrolítico e estado ácido-base (Costa; Silva, 2014; Gonçalves et al., 2019).

Fórmulas padronizadas e manipuladas

Atualmente, existem no mercado brasileiro dois tipos de fórmulas de NP, a padronizada e a prescrita individualizada. A primeira, produzida industrialmente, contém os macronutrientes e eletrólitos separados em compartimentos e devem ser misturados antes da infusão. Para não desestabilizar a fórmula, as soluções industrializadas não contêm vitaminas e oligoelementos em sua composição e, por isso, a prescrição de micronutrientes deve ser realizada à parte (Calixto-Lima; Auad, 2010). Os requisitos para formulação, distribuição, infusão e controle dessas fórmulas foram estabelecidos pela portaria do Ministério da Saúde (MS) nº 272/1998 (Brasil, 1998).

Em contrapartida, as fórmulas individualizadas ou manipuladas são preparadas manualmente por profissionais farmacêuticos, conforme prescrição médica, sendo capazes de atender a diversas proporções entre nutrientes (Calixto-Lima; Auad, 2010).

Sistemas de nutrição parenteral

Em NP, o aporte de calorias não proteicas pode ser feito exclusivamente pela glicose ou por um substrato misto, constituído de glicose e lipídios. As soluções que contêm aminoácidos e glicose são chamadas de NP 2 em 1 ou sistema glicídico, e apresentam a glicose como principal substrato energético. Já aquelas que contêm aminoácidos, glicose e lipídios em uma mesma formulação são chamadas de NP 3 em 1 ou mistura de nutriente total (MNT). A proporção calórica mais utilizada é composta por 70% de glicose e 30% de lipídios, mas uma relação de 50% para 50% também pode ser utilizada (Calixto-Lima; Auad, 2010).

Composição de macronutrientes

» Glicose

A glicose é a principal fonte energética utilizada em NP, por ser a hexose mais termodinamicamente estável (Cal et al., 2005). No Brasil, encontram-se geralmente em concentrações a 5%, 10% e 50%, sendo esta última mais utilizada em soluções para infusão por acesso venoso central e as primeiras, utilizadas para NP periférica (Kfoury Filho; Akamine, 2015). A forma mais comum da glicose é a monohidratada, sendo que cada grama fornece 3,4 kcal. A quantidade mínima de glicose diária requerida é de cerca de 200 g, sobretudo para o cérebro. Já a quantidade máxima recomendada para este macronutriente é de 7 g/kg/dia, para minimizar complicações metabólicas, como hiperglicemia, as anormalidades no metabolismo hepático e o aumento do trabalho ventilatório (Shima; Pinto, 2019).

» Lipídios

Os lipídios são administrados na forma de emulsões lipídicas (EL), fornecendo energia e ácidos graxos essenciais (Garla et al., 2017; Ireton-Jones; Russell, 2018). A adição de lipídios à formulação da NP é importante para ofertar uma fonte concentrada de calorías e reduzir a necessidade de glicose, diminuindo assim o risco de hiperglicemia e seus efeitos adversos. O aporte lipídico recomendado é de 20% a 35% do calor calórico ofertado (Shima; Pinto, 2019).

Por ser insolúvel em água, o triglicerídeo não pode ser administrado por via endovenosa, precisando ser emulsificado. Atualmente, a lecitina do ovo é o agente emulsificante mais utilizado nas EL, portanto, não deve ser utilizada quando o paciente apresenta alergia a ovo.

As EL estão disponíveis a 10% e 20%, contribuindo com 1,1 kcal/ml e 2 kcal/ml, respectivamente. A taxa de infusão deve ser de até 100 mL/h para emulsões a 10%, e de 50 mL/h para emulsões a 20%, a fim de prevenir sobrecarga do sistema reticuloendotelial (Costa; Silva, 2014; Shima; Pinto, 2019).

» Aminoácidos

Atualmente, as soluções-padrão de proteína comercialmente disponíveis são constituídas por aminoácidos cristalinos essenciais e não essenciais, em concentrações que variam de 6,7% a 15%. Cada grama de aminoácidos oxidados para energia fornece aproximadamente 4 kcal e, para cada 6,25 g de proteína, tem-se 1 g de nitrogênio (Cal et al., 2005; Kfoury Filho; Akamine, 2015; Shima; Pinto, 2019).

Atualmente, existem no mercado formulações especializadas para pacientes com insuficiência hepática (maior teor de aminoácidos de cadeia ramificada e menor teor de metionina, fenilalanina e triptofano), insuficiência renal (maior teor ou apenas aminoácidos essenciais) e doença crítica (maior teor de aminoácidos de cadeia ramificada). Contudo, devido ao custo elevado e a ausência, até o momento, de dados conclusivos que confirmem sua eficácia, a utilização dessas formulações é feita de forma limitada (Kfoury Filho; Akamine, 2015; Shima; Pinto, 2019).

» Eletrólitos, oligoelementos e vitaminas

Os micronutrientes são essenciais para a incorporação de macronutrientes na massa celular corporal (Mirtallo; Ayers, 2020). Por isso, os eletrólitos normalmente contidos nas soluções de NP têm como objetivo manter o equilíbrio osmótico e a manutenção das funções celulares. Destes, os principais utilizados são o sódio, cloro e cálcio (predominantes no meio extracelular) e magnésio, potássio e fósforo (predominantes no meio intracelular). A prescrição médica de eletrólitos varia de acordo com o quadro clínico, condições cardiovasculares, respiratórias e, principalmente, renais (Costa; Silva, 2014).

O ferro normalmente não faz parte das infusões parenterais, devido à sua incompatibilidade com os lipídios, o que pode estimular o crescimento de certas bactérias (Ireton-Jones; Russell, 2018; Shima; Pinto, 2019). Quanto aos oligoelementos, os mais comumente encontrados nas soluções de NP incluem o zinco, cobre, cromo, manganês e selênio; esses são vendidos comercialmente na forma isolada ou em combinação (Costa; Silva, 2014).

As vitaminas estão disponíveis comercialmente na forma de módulos isolados ou na forma de multivitamínicos, contendo as vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis. A estabilidade das vitaminas na solução depende de fatores como: pH da solução, temperatura, interação entre vitaminas e principalmente a exposição à luz solar (Costa; Silva, 2014).

De acordo com as recomendações da Braspen, polivitamínicos e oligoelementos devem ser oferecidos diariamente aos pacientes em uso de NP, preferencialmente aditivados à formulação, a fim de evitar déficits desses nutrientes. Contudo, quando a aditivação de tais componentes é impossibilitada por motivos de incompatibilidade ou no caso de bolsas de NP prontas para uso, estes micronutrientes devem ser infundidos separadamente (Gonçalves et al., 2019).

O Quadro 8 apresenta o resumo das recomendações atuais para composição nutricional das fórmulas parenterais.

Quadro 8 – Principais recomendações de nutrientes em Nutrição Parenteral

Nutriente	Composição e recomendações
Glicose	Glicose monohidratada: 3,4 kcal/g. Quantidade mínima diária: 200 g. Quantidade máxima recomendada: 7 g/kg/dia.
Lipídios	Administrados na forma de emulsões lipídicas (EL). Recomendação: 20% a 30% do calor calórico ofertado. Agente emulsificante mais usado: lecitina do ovo. EL a 10%: 1,1 kcal/ml. EL a 20%: 2 kcal/ml. Taxa de infusão: até 100 mL/h para emulsões a 10% e de 50 mL/h para emulsões a 20%.
Aminoácidos	Aminoácidos cristalinos essenciais e não essenciais: 6,7% a 15% das soluções. Para cada 6,25 g de proteína, tem-se 1 g de nitrogênio.
Eletrólitos e oligoelementos	Eletrólitos mais utilizados: sódio, cloro, cálcio, magnésio, potássio e fósforo. Oligoelementos mais utilizados: zinco, cobre, cromo, manganês e selênio. Vitaminas: disponíveis comercialmente na forma de módulos isolados ou na forma de multivitamínicos, contendo vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis.

Fonte: Costa; Silva (2014); Ferracini et al. (2005); Garla et al. (2017); Ireton-Jones; Russell (2018); Kfoury Filho; Akamine (2015); Shima; Pinto (2019).

Terapia Nutricional Parenteral domiciliar

De forma genérica, as indicações para TNP domiciliar são similares às aquelas para pacientes hospitalizados, contudo, é necessária uma avaliação cautelosa das condições que o indivíduo e seus familiares têm de utilizar a NP, em termos de segurança física e bacteriológica. Nestes casos, há indicação quando o tempo de uso da NP é prolongado (superior a 2 semanas) e a hospitalização não é mais necessária (Lee et al., 2017).



ESPAÇO DO LEITOR

Pontos mais relevantes deste capítulo:

-
-

Que dúvidas restaram sobre a temática? Anote nesse espaço e pesquise a respeito.

-
-

Dicas das autoras:

- Experimente pesquisar sobre os diferentes tipos de suplementos nutricionais orais e fórmulas enterais disponíveis no mercado, bem como as fórmulas parenterais industrializadas. Compare as quantidades de calorias, macronutrientes, micronutrientes, fibras.
- Analise em que diferentes situações cada suplemento ou fórmula enteral/parenteral poderia ser utilizado.
- Para entender de forma mais ampla a Terapia Nutricional, consulte os links a seguir:

Manual de Competências Relacionadas à Dispensação e à Administração de Nutrição Parenteral: <https://braspenjournal.org/journal/braspen/article/63e14b76a953953faf70e7a2>.

Manual de terapia nutricional na atenção especializada hospitalar no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS): <https://pesquisa.bvsalud.org/bvsms/resource/pt/mis-38505>.

- Para saber mais sobre cuidados em terapia nutricional na atenção domiciliar, acesse os materiais:

Caderno de Atenção Domiciliar – Cuidados em terapia nutricional, do Ministério da Saúde, Brasil: http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/caderno_atencao_domiciliar_vol3.pdf.

Espen practical guideline – Home enteral nutrition: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.10.018>.

Referências

- BAXTER, Yara Carnevalli. Terapia Nutricional Enteral. *In: ROSSI, Luciana; POLTRONIERI, Fabiana. Tratado de Nutrição e Dietoterapia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. p. 913-939.
- BAXTER, Yara Carnevalli *et al.* Indicações e Usos de Suplementos Nutricionais Oraís. *In: WAITZBERG, Dan L. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 873-896.
- BISCHOFF, Stephan C.; AUSTIN, Pedro; BOEYKENS, Kurt *et al.* ESPEN practical guideline: home enteral nutrition. *Clinical Nutrition*, Luxembourg, v. 41, n. 2, p. 468-488, 2022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria MS/SNVS nº 272, de 8 abril de 1998. Regulamento Técnico para terapia de nutrição parenteral. *Diário Oficial da União*, Brasília, DF, 1998.
- BRASIL. Ministério da Saúde. *Política Nacional de Alimentação e Nutrição*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2013.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Resolução da Diretoria Colegiada nº 21, de 13 de maio de 2015. Dispõe sobre o regulamento técnico de fórmulas para nutrição enteral. *Diário Oficial da União*, Brasília, DF, 2015a.
- BRASIL. Ministério da Saúde. *Caderno de Atenção Domiciliar – Cuidados em terapia nutricional*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2015b.
- BRASIL. *Manual de terapia nutricional na atenção especializada hospitalar no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS)*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2016.
- BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC Nº 503 D 27 2021. Requisitos mínimos exigidos para a Terapia de Nutrição Enteral. *Diário Oficial da União*, Brasília, DF, 31 maio 2021.
- CAL, Ruy Guilherme Rodrigues *et al.* Terapia nutricional parenteral: princípios, indicação, formulação e monitoramento. *In: KNOBEL, Elias. Terapia intensiva: nutrição*. São Paulo; Atheneu; 2005. p. 113-124.
- CALIXTO-LIMA, Larissa; AUAD, Gisele S. V. Componentes e cálculo da nutrição parenteral. *In: CALIXTO-LIMA, Larissa et al. Manual de nutrição parenteral*. Rio de Janeiro: Rubio, 2010. p. 37-76.
- CAMPOS, Antonio Carlos Ligocki *et al.* Diretriz Brasileira de Terapia Nutricional Domiciliar. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 33, supl. 1, p. 37-46, 2018.
- CASTRO, Melina Gouveia; RIBEIRO, Paulo Cesar; SOUZA, Ivens Augusto de Oliveira; CUNHA, Haroldo Falcão Ramos *et al.* Diretrizes Brasileiras de Terapia Nutricional no Paciente Grave. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 33, supl. 1, p. 2-36, 2018.

CEDERHOLM, T.; BARAZZONI, R.; AUSTIN, P. *et al.* ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, Luxembourg, v. 36, p. 49-64, 2017.

CIOSAK, S. I.; MATSUBA, C. S. T.; SILVA, M. L. T.; SERPA, L. F.; POLTRONIERI, M. J. *Acessos para Terapia de Nutrição Parenteral e Enteral*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral e Associação Brasileira de Nutrologia, 2011.

COMPHER, Charlene *et al.* Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, New York, v. 46, n. 1, p. 12-41, 2022.

CFN - CONSELHO FEDERAL DE NUTRICIONISTAS. *Resolução CFN no 656, de 15 de junho de 2020*. Dispõe sobre a prescrição dietética, pelo nutricionista, de suplementos alimentares e dá outras providências. Brasília, DF: CFN, 2020.

CORREA, Fabiano Girade *et al.* Manejo das complicações relacionadas com a terapia nutricional parenteral. In: TOLEDO, Diogo; CASTRO, Melina. *Terapia Nutricional em UTI*. Rio de Janeiro: Rubio, 2015. p. 161-168.

COSTA, Maria José de Carvalho; SILVA, Eliseuda Marinho da. *Nutrição Parenteral: uma abordagem metabólica para nutricionistas*. João Pessoa: Editora da UFPB, 2014. v. 1.

FERRACINI, Fábio Teixeira *et al.* Terapia nutricional parenteral: aspectos farmacêuticos. In: KNOBEL, Elias. *Terapia Intensiva: nutrição*. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 141-153.

FIELD, Marilyn J. *et al.* Clinical practice guidelines. *Directions for a new program*, Washington, D.C.: National Academies Press, 1990.

GARLA, Priscila *et al.* Terapia de nutrição parenteral: sistema lipídico. In: WAITZBERG, Dan L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 1103-1110.

GONÇALVES, Rodrigo Costa; MATOS, Liane Brescovici Nunes; CUNHA, Haroldo Falcão Ramos; TOTTI, Fernanda *et al.* Manual BRASPEN de Competências Relacionadas à Dispensação e à Administração de Nutrição Parenteral. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 34, n. 3, p. 217-232, 2019.

IRETON-JONES, Carol S.; RUSSELL, Mary K. Fornecimento de alimentos e nutrientes: métodos de tratamento nutricional. In: MAHAN, L. Kathleen; RAYMOND, Janice L. *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 215-233.

KAWAMURA, Keny Seiji; CASTRO, Melina. Indicações da terapia nutricional parenteral. In: TOLEDO, Diogo; CASTRO, Melina. *Terapia Nutricional em UTI*. Rio de Janeiro: Rubio, 2015. p. 137-142.

KFOURI FILHO, Michel; AKAMINE, Dirce. Principais insumos da terapia nutricional parenteral. In: TOLEDO, Diogo; CASTRO, Melina. *Terapia Nutricional em UTI*. Rio de Janeiro: Rubio, 2015. p. 143-152.

LEE, André D. W. *et al.* Terapia nutricional parenteral domiciliar no Brasil. In: WAITZBERG, Dan L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 1309-1316.

MATSUBA, Claudia Satiko Takemura; SERPA, Letícia Faria; PEREIRA, Sandra Regina Maciqueira, *et al.* Diretriz BRASPEN de Enfermagem em Terapia Nutricional Oral, Enteral e Parenteral. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 36, p. 2-62, 2021.

MCCLAVE, Stephen A. *et al.* 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.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, Hoboken, v. 40, n. 2, p. 159-211, 2016.

MIRTALLO, Jay M.; AYERS, Phil. *Parenteral Nutrition Therapy: assessment tools and guidelines*. Silver Spring: The American Society for parenteral and Enteral Nutrition, 2020.

NETO, Olival C. F. *et al.* Vias de acesso em nutrição parenteral. In: CALIXTO-LIMA, Larissa *et al.* *Manual de nutrição parenteral*. Rio de Janeiro: Rubio, 2010. p. 23-36.

PRADELLI, Lorenzo; GRAF, Séverine; PICHARD, Claude; BERGER Mette M. Supplemental parenteral nutrition in intensive care patients: a cost saving strategy. *Clinical Nutrition*, Luxembourg, v. 37, n. 2, p. 573-579, 2018.

ROCHA, Mariana Hollanda Martins *et al.* Indicações e Técnicas de Ministração em Nutrição Enteral. In: WAITZBERG, Dan L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 897-906.

SAKA, Bulent *et al.* Indications, effectiveness and safety of percutaneous endoscopic gastrostomy: a single center experience and literature review. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, Taipei, v. 30, n. 1, p. 42-50, 2021.

SILVA, Maria de Lourdes Teixeira da. Complicações da nutrição parenteral. In: WAITZBERG, Dan L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 1167-1182.

SHIMA, Mayumi; PINTO, Lilian M. Nutrição parenteral. In: CUPPARI, Lilian. *Nutrição Clínica no Adulto*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. p. 579-592.

SINGER, Pierre *et al.* ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*, Luxembourg, v. 38, n. 1, p. 48-79, 2018.

THIBAUT, Ronan.; ABBASOGLU, Osman; IOANNOU, Elina; MEIJA, Laila *et al.* ESPEN guideline on hospital nutrition. *Clinical Nutrition*, Luxembourg, v. 40, n. 12, p. 5684-5709, 2021.

VAN AANHOLT, D. P. J. *et al.* Diretriz brasileira de terapia nutricional domiciliar. *Braspen Journal*, [s. l.], v. 33, n. 1, p. 37-46, 2018.

VASCONCELOS, Maria Izabel. Nutrição Enteral. In: CUPPARI, Lilian. *Nutrição Clínica no Adulto*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. p. 545-578.

WAITZBERG, Dan L.; CASTRO, Melina G. Planejamento da terapia nutricional. *In: WAITZBERG, Dan L. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 503-512.

WOOLF, Steven H. et al. Potential benefits, limitations, and harms of clinical guidelines. *The BMJ*, v. 318, n. 7182, p. 527-530, London, 1999.

Terapia nutricional nas doenças do esôfago e estômago


Introdução

O trato gastrointestinal (TGI) compreende toda extensão da boca ao ânus e envolve também glândulas anexas, como o fígado e pâncreas (Cresci; Escuro, 2018; Ximenes, 2019). O esôfago e o estômago são estruturas essenciais envolvidas no processo de ingestão oral e digestão. Nesses órgãos, a absorção de nutrientes é mínima, porém, sem o funcionamento adequado destes, a capacidade de comer e realizar a digestão inicial pode ser bastante comprometida (Delegge, 2016).

O esôfago funciona como um tubo de passagem do bolo alimentar e de líquidos da cavidade oral para o estômago. Apesar dessa função relativamente simples, alterações funcionais de sua barreira epitelial ou de sua atividade mecânica representam significantes mecanismos de morbidade e, em alguns casos, de mortalidade (Ximenes, 2019; Malagelada et al., 2015). Assim, quando há doença esofágica, a condição geralmente envolve um processo que afeta o revestimento esofagiano (mucosa) ou o componente muscular do esôfago (Delegge, 2016). Entre as doenças mais comuns do esôfago, estão a esofagite, causada principalmente por doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), que pode evoluir para esôfago de Barrett e câncer esofágico. Ainda, há a disfagia, que está relacionada ao comprometimento da deglutição (Ximenes, 2019).

O estômago é uma estrutura importante no processo digestivo, sendo responsável por quatro funções básicas: capacidade de atuar como reservatório de substâncias alimentares, secreção ácida, secreção enzimática e motilidade do sistema digestório. Além disso, ainda é responsável pela síntese do fator intrínseco, proteína essencial para absorção adequada da vitamina B12 (O'Connor; O'Moráin, 2014). Quando há doença gástrica, em geral, há envolvimento de um processo que afeta o revestimento gástrico (mucosa) ou o componente neuromuscular do estômago. As doenças do revestimento gástrico incluem a gastrite, úlcera péptica e câncer. As doenças do componente neuromuscular incluem gastroparesia e anormalidades de esvaziamento gástrico pós-cirúrgicas (Delegge, 2016).

A terapia nutricional costuma ser um dos principais componentes do tratamento das doenças do TGI. Por meio da dieta, é possível amenizar sintomas e garantir a manutenção do estado nutricional adequado do paciente, promovendo melhor qualidade de vida (Caruso, 2019). Desta forma, neste capítulo, serão abordados alguns casos clínicos que incluirão os mecanismos etiológicos e fisiopatológicos, além da abordagem nutricional (incluindo avaliação e condutas nutricionais) das principais doenças que acometem o esôfago e estômago, como a disfagia (orofaríngea e esofágica), DRGE/esofagite, gastrite, úlcera péptica e câncer gástrico.



ESPAÇO DO LEITOR

Quais são as minhas principais dúvidas sobre esse tema?

-
-
-
-

Caso clínico 1: disfagia orofaríngea

A seguir, observe a descrição do caso clínico sobre disfagia orofaríngea (Quadro 1).

Quadro 1 – Descrição do caso clínico: disfagia orofaríngea

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>Paciente A. C. S, sexo masculino, 65 anos, negro, natural de Ubaíra (BA) e procedente de Salvador (BA), solteiro, quatro filhos, Ensino Fundamental completo, católico, aposentado por invalidez, profissão serralheiro, renda familiar de até um salário mínimo, nega tabagismo, etilista social.</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Foi admitido no hospital trazido por familiares com relato de hemiplegia à esquerda e alteração da fala súbita (afasia) ao realizar atividades domésticas.</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>Paciente apresenta hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus tipo 2 (DM2) há 15 anos, além de paraparesia de MMII (sequela de poliomielite, andava com muletas, sem ajuda de terceiros). Nega passado de cirurgias recentes. Histórico familiar de diabetes mellitus (DM) tipo 2, hipertensão (pai e irmãos) e acidente vascular cerebral (AVC) (pai).</p>
<p>HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL</p> <p>Após admissão no hospital, foi encaminhado para unidade de terapia intensiva (UTI) neurológica apresentando acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) por trombose da artéria cerebral média (ACM) esquerda, sendo submetido a uma craniectomia descompressiva esquerda. Curvou, durante a passagem na UTI, com pneumonia broncoaspirativa. Por conseguinte, foi encaminhado para enfermaria acamado e com disfagia orofaríngea (como sequela do AVCi) e infecção da ferida operatória (FO), sendo necessário uso de antibioticoterapia. Na enfermaria, a fonoaudióloga avaliou e recomendou dieta por via oral com consistência adaptada para pastosa homogênea e com líquidos espessados de característica néctar. Foi identificada disfagia moderada a partir da classificação de Felix (2017), ao detectar-se estase salivar e risco de aspiração.</p>

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

1. AVCi: trombose de ACM esquerda
2. Disfagia orofaríngea
3. Pós-operatório tardio (POT) de craniectomia descompressiva esquerda
4. Infecção FO
5. Hemiplegia à esquerda e afasia
6. HAS
7. DM2

MEDICAMENTOS EM USO

1. Meropenem
2. Vancomicina
3. Fenitoína
4. Sinvastatina
5. Omeprazol
6. Anlodipina
7. Hidroclorotiazida
8. Enoxaparina
9. Ácido acetilsalicílico
10. Metformina
11. Gabapentina

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. RIL (dejeções a cada 3 dias, tipo 1 na Escala de Bristol)
2. Náuseas = não
3. Vômitos = não
4. Disfagia = sim
5. Odinofagia = não

APARELHO UROGENITAL

RUN – diurese presente concentrada, tipo 4 na escala de urina (Armstrong et al., 1994).

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

1. Altura do joelho (AJ) = 50,5 cm
2. Peso usual = 75 kg (perdeu peso no último mês)
3. Circunferência do Braço (CB) = 32 cm
4. Circunferência da Panturrilha (CP) = 25 cm
5. Dobra cutânea tricipital (DCT) = 9 mm

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Presença de FO e abaulamento na calota craniana em região frontal/temporal esquerda; cicatriz cirúrgica em região cefálica (ausência cabelo), têmporas com abaulamento do lado esquerdo, mucosas oculares hipocrômicas (+++/4+), ausência de peças dentárias, língua saburrosa, sem depleções nas regiões da clavícula e escápula, membros superiores (MMSS) sem edemas e bem perfundidos com hemiplegia à esquerda, abdômen globoso às custas de panículo adiposo, flácido, indolor à palpação, sem edema nos membros inferiores (MMII) (atrofia muscular), com turgor e elasticidade compatíveis com a idade. Pele ressecada. Demais compartimentos sem alterações.

EXAMES LABORATORIAIS

Parâmetro laboratorial	Resultado
Hemoglobina (g/dL)	11,5
Hematócrito (%)	35,2
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	87,3
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	28,5
Concentração da Hemoglobina Corpuscular média (CHCM) (g/dL)	32,7
RDW (<i>Red cell distribution width</i>) (%)	13
Leucócitos (mm ³)	7.230
Neutrófilos (mm ³)	4.916
Linfócitos (mm ³)	795
Plaquetas (mil/mm ³)	253
Ureia (mg/dL)	405
Creatinina (mg/dL)	1,0
Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)	25
Alanina aminotransferase (ALT) (U/L)	30
Fosfatase alcalina (FA) (U/L)	175
Triglicérides (mg/dL)	257
Proteína C reativa (PCR) (mg/L)	7,0
Sódio (Na) (mg/dL)	131

Conclusão

Parâmetro laboratorial	Resultado
Potássio (K) (mg/dL)	4,6
Fósforo (P) (mg/dL)	3,7
Magnésio (Mg) (mg/dL)	2,0

INQUÉRITO ALIMENTAR

Foi aplicado recordatório de 24 horas durante uma semana, identificando-se que a aceitação da dieta estava em torno de 50% das necessidades nutricionais, mesmo após adaptações na consistência, textura e nos líquidos, solicitadas pela fonoaudiologia, já que o paciente vem cursando com disfagia. Sendo assim, o nutricionista, após avaliar que a ingestão oral não estava satisfazendo as necessidades nutricionais do paciente e que o paciente vinha apresentando recusa da dieta por via oral, solicitou à equipe uma nova avaliação fonoaudiológica. Dessa forma, após nova análise, a fonoaudióloga solicitou reintrodução da sonda nasoenteral (SNE) para garantir o aporte nutricional, mas manteve estímulo por via oral, na frequência de 3x/dia, em consistência semilíquida espessada, no volume de 250 ml/horário.

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir, analisando a abordagem da literatura a respeito.

1. Quais são os principais fatores etiológicos, mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico, sintomas e sinais dessa condição clínica?

A deglutição pode ser definida como a passagem do bolo alimentar e de líquidos através da cavidade oral, da faringe e do esôfago para o estômago em uma velocidade apropriada e apresenta três fases, a oral (preparatória), a faríngea e a esofágica (Cresci; Escuro, 2018; Malagelada et al., 2015):

- Fase voluntária ou oral (preparatória), na qual a língua pressiona o alimento contra o palato duro, forçando-o em direção à faringe.
- Fase faríngea ou involuntária, em que há uma onda de peristaltose que força o bolo alimentar entre os pilares tonsilares. Em seguida, o palato mole se eleva para fechar as narinas posteriores, e a respiração cessa momentaneamente. Por fim, as pregas vocais se aproximam e a laringe se eleva, cobrindo a via aérea e esticando o esôfago aberto.
- Fase involuntária ou esofágica, na qual o relaxamento do esfíncter esofágico superior (hipofaríngeo) permite que a onda peristáltica mova o bolo alimentar pelo esôfago.

A deglutição é um processo complexo que depende tanto de componentes voluntários quanto reflexivos. Quando esse processo apresenta algum comprometimento, tem-se a disfagia (Caruso, 2019; Clavé; Shaker, 2015).

O termo disfagia deriva do grego *dys*, que significa “desordenado” ou “doente”, e *phago*, que significa “comer” ou “engolir”. Apesar de ser identificada pela Classificação Internacional de Doenças (CID-10 código R13) como “sinais e sintomas digestivos”, o termo é frequentemente usado, não tão apropriadamente, como doença ou distúrbio, já que envolve uma imensa complexidade e altera a homeostasia do organismo (Ximenes, 2019).

Quanto aos fatores etiológicos, a disfagia pode ser causada tanto por distúrbios musculoesqueléticos quanto por distúrbios

da motilidade. Esses distúrbios interferem na precisão e sincronia dos movimentos de músculos e estruturas associadas à deglutição, resultando em inabilidade, seja por debilidade no controle pelo sistema nervoso central (SNC) ou disfunção mecânica (Delegge, 2016). Além disso, a disfagia pode ser causada por obstrução, inflamação ou função anormal relacionadas ao esôfago e estruturas adjacentes, que causam desarranjo no mecanismo de deglutição (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018). A Figura 1 apresenta um resumo dos seus principais fatores etiológicos da disfagia.

Figura 1 – Fatores etiológicos da disfagia

Causas anatômicas	Causas Fisiológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Alterações na orofaringe e/ou no esôfago. 	<ul style="list-style-type: none"> • Doenças estruturais e orgânicas (sejam benignas ou malignas) • Doenças que alterem a fisiologia dos sistemas envolvidos no processo de deglutição (principalmente comprometimento de motilidade e/ou percepção)

Fonte: Ximenes (2019).

A disfagia pode ser classificada em dois tipos:

- **Orofaríngea ou disfagia alta**, decorrente de anormalidades que afetam o mecanismo neuromuscular de controle do movimento do palato, faringe e esfíncter esofágico superior (esôfago proximal). Neste caso, a dificuldade está em iniciar o ato de deglutição, podendo ocorrer engasgos, sendo comum ainda que ocorra de forma silenciosa. Por isso, há o risco de aspiração e desenvolvimento de pneumonia. Geralmente, a disfagia orofaríngea está relacionada a problemas no SNC (acidente vascular encefálico, como no caso clínico recém-apresentado, doença de Parkinson, esclerose múltipla, neoplasias) ou a distúrbios neuromusculares (miastenia

grave, poliomielite bulbar) (Caruso, 2019; Ximenes, 2019; Malagelada et al., 2015).

- **Esofágica ou disfagia baixa**, decorrente de distúrbios que afetam o corpo esofágico e a junção esofagogástrica, o esfíncter esofágico inferior (EEI), resultando em dificuldade na propulsão através do esôfago (Caruso, 2019; Ximenes, 2019; Malagelada et al., 2015).

Na primeira parte deste capítulo, será abordada a disfagia do tipo orofaríngea, condição clínica apresentada pelo caso clínico relatado acima, como consequência de uma doença neurodegenerativa (AVCi). Na deglutição orofaríngea, estão envolvidos cinco nervos cranianos e mais de 50 músculos na cabeça e no pescoço (Caruso, 2019; Clavé; Shaker, 2015), dessa forma, em pacientes com disfagia orofaríngea, na fase oral da deglutição, pode haver comprometimento no vedamento labial e/ou no controle oral do bolo alimentar, na preparação, na qualificação, mastigação, na mobilidade da língua e retropropulsão do bolo. Na fase faríngea, por sua vez, pode ser afetada a ejeção do bolo alimentar contra a faringe, gerar trânsito faríngeo lento, presença de resíduos alimentares, refluxo nasal de alimentos, exposição das vias aéreas ao alimento e abertura inadequada do EES (Felix, 2017; Sasegbon, Hamdy, 2017).

Observa-se, então, que a disfagia orofaríngea apresenta maior risco de complicações respiratórias, podendo causar asfixia e aspiração brônquica, a qual resulta em obstrução das vias respiratórias, infecções respiratórias e pneumonia aspirativa (o paciente em questão apresentou essa consequência respiratória quando estava na UTI). Além disso, pode gerar perda de peso, desnutrição e desidratação, promovendo maior tempo de hospitalização e necessidade de cuidados especializados, representando maior risco de morbidade e mortalidade, e prejudicando a qualidade de vida, como também identificado no caso clínico analisado (Figura 2) (WGO, 2015; Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

Figura 2 – Principais sinais e sintomas da Disfagia Orofaríngea.

Dificuldade de deglutição, até mesmo de saliva, engasgos, tosse, sensação de afogamento, voz úmida ou borbulhante;

Xerostomia, sensação de globo faríngeo, odinofagia, regurgitação nasal de alimentos;

Escape do alimento pela boca e perda de saliva ou de alimentos pela cânula traqueal em pacientes traqueostomizados;

Babar, incapacidade de sugar de um canudo; acúmulo de bolsões de alimentos no recesso bucal (do qual o paciente pode não estar ciente);

Ausência de reflexo faríngeo e infecções crônicas nas vias respiratórias superiores.

Fonte: Cresci; Escuro (2019); Sasegbon, Hamdy (2017).

A disfagia orofaríngea apresenta três principais populações de risco: idosos; pacientes com doenças neurodegenerativas (doença de Parkinson, esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, acidente vascular encefálico) ou neurológicas (demência); e pacientes com doenças de cabeça e pescoço; portanto, ela acomete cerca de 40% a 70% de pacientes com acidente vascular cerebral, de 60% a 80% de pacientes com doenças neurodegenerativas, até 13% de idosos com idade a partir de 65 anos, sendo que a maioria desses (> 51%) encontra-se institucionalizada, além de 60% a 75% de pacientes que receberam radioterapia para câncer de cabeça e pescoço (Ximenes, 2019). Ressalta-se que o paciente relatado acima, como é idoso e apresenta uma doença neurodegenerativa, tem o risco aumentado duplamente. A disfagia orofaríngea também pode se apresentar em pacientes jovens, sendo causada geralmente por doenças musculares, formação de membranas e anéis (Clavé; Shaker, 2015).

Os fatores de risco de disfagia orofaríngea podem ser detectados por qualquer membro da equipe multidisciplinar mediante observação de dois ou mais dos seguintes aspectos: presença de doenças

neurológicas, sinais clínicos de aspiração durante ou após refeições (tosse, engasgo, voz molhada, dispneia), ocorrência de pneumonias de repetição, alterações na funcionalidade da alimentação (dependência motora para se alimentar, necessidade de longo tempo para se alimentar, necessidade de mudança na consistência da dieta para facilitar a deglutição) e perda de peso involuntária (Felix et al., 2017). Presença de traqueostomia e/ou intubação orotraqueal prévia também devem ser levadas em consideração, no entanto, o fonoaudiólogo e o otorrinolaringologista são os profissionais capazes de fazer uma avaliação minuciosa não só para diagnóstico da disfagia, mas também para verificar sua causa e classificar seu grau (Lais et al., 2021).

Para o diagnóstico da disfagia, investiga-se detalhadamente os aspectos alimentares, tais como: tipo de alimento que ingere; tempo que leva para ingerir uma refeição; volume da refeição; posturas à alimentação; utensílios usados para se alimentar e identificação de quais alimentos causam ou intensificam os sintomas (Pernambuco; Magalhaes Junior, 2018).

O Protocolo de Avaliação do Risco para Disfagia (PARD) (Quadro 2) torna possível a detecção do risco inicial para disfagia orofaríngea, sendo considerado um protocolo de triagem. Nele, são ofertados volumes controlados de água e alimento pastoso homogêneo. Esse instrumento auxilia o fonoaudiólogo a identificar e interpretar a alteração na dinâmica da deglutição, caracterizando os sinais clínicos sugestivos de penetração laríngea ou aspiração laringotraqueal e definindo, pontualmente, a gravidade da disfagia. Por meio desse protocolo, é possível adotar condutas a partir dos resultados da avaliação, que classifica o paciente segundo sete níveis de disfagia (Padovani et al., 2012).

Quadro 2 – Classificação da Disfagia Orofaríngea segundo o PARD (triagem para disfagia).

Continua...

Nível I – Deglutição normal

Normal para líquido e pastoso em todos os itens avaliados. A alimentação por via oral é recomendada.

Nível II – Deglutição funcional
São esperadas compensações espontâneas de dificuldades leves em uma consistência pelo menos, com ausência de sinais de risco de aspiração. A alimentação por via oral é recomendada, mas pode ser necessário tempo adicional para esta tarefa.
Nível III – Disfagia orofaríngea leve
Distúrbio de deglutição presente, com necessidade de orientações específicas dadas pelo fonoaudiólogo durante a deglutição. Necessidade de pequenas modificações na dieta; tosse e/ou pigarro espontâneos e eficazes; e leves alterações orais com compensações adequadas.
Nível IV – Disfagia orofaríngea leve a moderada
Existência de risco de aspiração, que pode ser reduzido com manobras e técnicas terapêuticas. Necessidade de supervisão esporádica para realização de precauções terapêuticas; sinais de aspiração e restrição de uma consistência; tosse reflexa fraca e voluntária forte. O tempo para a alimentação é significativamente aumentado e a suplementação nutricional é indicada.
Nível V – Disfagia orofaríngea moderada
Existência de significativo risco de aspiração. Alimentação oral suplementada por via alternativa, sinais de aspiração para duas consistências. O paciente pode se alimentar de algumas consistências por meio de técnicas específicas para minimizar o potencial de aspiração e/ou facilitar a deglutição, com necessidade de supervisão. Tosse reflexa fraca ou ausente.
Nível VI – Disfagia orofaríngea moderada a grave
Tolerância a apenas uma consistência com máxima assistência para uso de estratégias, sinais de aspiração com necessidade de múltiplas solicitações de clareamento, aspiração de duas ou mais consistências, ausência de tosse reflexa, tosse voluntária fraca e ineficaz. Se o estado pulmonar do paciente estiver comprometido, é necessário suspender a alimentação por via oral.
Nível VII – Disfagia orofaríngea grave
Impossibilidade de alimentação por via oral. Engasgo com dificuldade de recuperação; cianose ou broncospasmos; aspiração silente para duas ou mais consistências; tosse voluntária ineficaz; e incapacidade de iniciar deglutição.

Fonte: Adaptado de Padovani et al. (2012).

A videofluoroscopia da deglutição (VFD) e a videoendoscopia da deglutição (VED) são exames de avaliação fundamentais para diagnóstico da disfagia, que fornecem vídeos das estruturas internas envolvidas no processo da deglutição. Esses métodos avaliativos são comumente

considerados “padrão-ouro”, apesar de não haver um consenso sobre uma medida padrão-ouro (Swan et al., 2019).

A classificação clínico-endoscópica da disfagia orofaríngea é feita mediante presença de sinais como excessivo número de deglutições, estase salivar, presença de resíduos, regurgitação nasal, alterações na sensibilidade, penetração e aspiração (Macedo Filho, 2003; Macedo Filho; Gomes, 2017; Santoro et al., 2011). Felix et al. (2017) propuseram uma classificação para disfagia baseada nos achados endoscópicos, associados à presença de complicações (Figura 3).

Figura 3 – Classificação da Disfagia Orofaríngea

Leve
<ul style="list-style-type: none"> • É caracterizada por pequena estase em recessos faríngeos, sem penetração laríngea e ausência de broncopneumonias de repetição ou prejuízo nutricional;
Moderada
<ul style="list-style-type: none"> • É identificada por estase em recessos faríngeos, com sinais sugestivos de penetração laríngea e/ou pequena aspiração, podendo ocorrer pneumonias esporádicas e prejuízo nutricional;
Grave
<ul style="list-style-type: none"> • Designada por grande estase em recessos faríngeos, aspirações volumosas, com pneumonias de repetição e prejuízo nutricional intenso e/ou desnutrição.

Fonte: Adaptada de Felix et al. (2017).

Embora a classificação de Felix (2017) seja a mais utilizada, ainda há a classificação de Macedo et al. (2000) para especificar o grau de disfagia a partir do exame de VED (Quadro 3).

Quadro 3 – Classificação da disfagia orofaríngea de acordo com exame VED

Continua...

Sinais	Grau da Disfagia			
	Normal	Leve	Moderada	Grave
Número de deglutições	1-3	≤ 3	> 3	> 3
Estase salivar	Ausente	Pequena	Moderada	Grande

Sinais	Grau da Disfagia			
	Normal	Leve	Moderada	Grave
Resíduo	Ausente	Pequena	Moderada	Grande
Regurgitação Nasal	Ausente	Ausente	Presente	Presente
Sensibilidade	Presente	Presente	Reduzida	Reduzida
Penetração	Ausente	Ausente	Presente	Presente
Aspiração	Ausente	Ausente	Ausente	Presente

Fonte: Macedo et al. (2000).

No caso clínico acima, a fonoaudióloga optou pela classificação de Felix (2017) identificando disfagia moderada, após detectar estase salivar e risco de aspiração associado ao exame da VED.

2. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

Para a avaliação do estado nutricional, como apresentado anteriormente, os métodos mais comuns são: antropometria (composição corporal), consumo alimentar e exames físico e laboratoriais. Dessa forma, para determinação do diagnóstico nutricional, se faz necessária uma avaliação nutricional completa e detalhada que envolva a interpretação de todos esses dados.

AValiação dos parâmetros antropométricos

Quanto aos dados antropométricos, a seguir são apresentadas as interpretações dos parâmetros avaliados no paciente (Tabela 1).

Tabela 1 – Medidas e indicadores antropométricos do estado nutricional avaliados

Medidas e indicadores	Valores	Interpretação
Peso estimado (kg)	71,4	A partir de equação, utilizando-se a altura do joelho e CB (Chumlea, 1988).
Peso usual (Kg)	75,0	-
Estatura estimada (m)	1,64	A partir de equação, utilizando-se a altura do joelho e idade (Chumlea, 1985).
IMC (kg/m ²)	26,6	Eutrofia (Lipschitz, 1994).
Perda de Peso (%)	4,8	Significativa (5% em 1 mês) (Blackburn; Bistran, 1977).
DCT (mm)	9,0	Entre P25* e P50 (Adequada reserva de tecido adiposo na região tricípital) (Lee; Nieman, 1993).
CB (cm)	32,0	Entre P50* e P75 (Adequada reserva de massa corpórea) (Lee; Nieman, 1993).
CP (cm)	25	≤ 34 cm (Depleção de tecido muscular) (Cruz-jentoft, 2019).
CMB (cm ²)	29,17	P75 e P90* (Reserva de tecido muscular acima da média) (Frisancho, 1981) (Lee; Nieman, 1993).
AMB (cm ²)	67,76	Entre P90 e P95* (Reserva de tecido muscular acima da média) (Lee; Nieman, 1993).

Legenda: P = percentil; IMC= Índice de Massa Corporal; CB = Circunferência do Braço; DCT = Dobra cutânea tricípital; CP = Circunferência da Panturrilha; CMB = Circunferência Muscular do Braço; AMB= Área Muscular do Braço.

Fonte: Autoria própria (2024). Percentis de acordo com Frisancho, 1990; CDC, 1988-1991.

De acordo com os dados antropométricos avaliados, o paciente apresenta eutrofia, com reservas de tecidos adiposo e muscular ainda preservadas, apesar da perda de peso significativa.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Em relação ao exame físico, segue caracterização e interpretação (Quadro 4).

Quadro 4 – Sinais apresentados no exame clínico-físico

Compartimentos	Sinais	Interpretação
Cabeça	Presença de FO; abaulamento da calota craniana região frontal/temporal esquerda – cicatriz cirúrgica em região cefálica (ausência cabelo), têmporas com abaulamento do lado esquerdo.	Pós-operatório
Mucosa ocular	Hipocrômica (+++/4+).	1. Anemia ferropriva?
Boca	Ausência de peças dentárias.	1. Falta de higiene oral? 2. Dieta rica em alimentos cariogênicos (ricos em açúcares simples e outros carboidratos fermentáveis)?
Língua	Saburrosa.	1. Disbiose intestinal? 2. Falta de higiene oral?
Abdome	Globo à custa de pâncrelo adiposo, flácido, indolor à palpação.	-
MMSS	Sem edemas e bem perfundidos com hemiplegia à esquerda.	1. Hemiplegia à esquerda (sequela do AVC).
Pele	Ressacada. Turgor e elasticidade compatíveis com a idade.	1. Desidratação? 2. Faixa etária idosa?
MMII	Sem edema e bem perfundidos. Atrofia muscular.	1. Atrofia muscular associada à paraparesia e após AVCi (acamado).

Fonte: Autoria própria (2024). Legenda: MMSS = membros superiores; MMII = membros inferiores.

AValiação dos Exames Laboratoriais

No que concerne aos exames laboratoriais, a tabela 2 apresenta os valores de referência e as respectivas alterações correspondentes.

Tabela 2 – Exames laboratoriais e respectivas interpretações

Exames laboratoriais	Resultado	VR	Interpretação
Hemoglobina (g/dL)	11,5	13,5 a 18,0	Indicativo de anemia da doença crônica
Hematócrito (%)	35,2	41 a 54	
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	87,3	80 a 100	
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	28,5	27 a 32	
Concentração da Hemoglobina Corpuscular média (CHCM) (g/dL)	32,7	32 a 36	
RDW (%)	13	11,5 a 14,5	
Leucócitos (mm ³)	7.230	3.600 a 11.000	-
Neutrófilos (mm ³)	4.916	1.800 a 7.000	-
Linfócitos (mm ³)	795	800 a 4.500	-
Plaquetas (mil/mm ³)	253	150 a 450	-
Ureia (mg/dL)	405	25 a 55	-
Creatinina (mg/dL)	1,0	0,72 a 1,25	-
AST (U/L)	25	Até 31	-
ALT (U/L)	30	Até 30	-
Fosfatase Alcalina (FA) (U/L)	175	40 a 150	Indicativo de infecção
Triglicérides (mg/dL)	257	150	Hipertrigliceridemia isolada
Proteína C reativa (PCR) (mg/L)	7,0	≤ 5	Indicativo de inflamação
Na (mg/dL)	131	137 a 145	Indicativo de hiponatremia
K (mg/dL)	4,6	3,5 a 5,1	-
P (mg/dL)	3,7	2,3 a 4,7	-
Mg (mg/dL)	2,0	1,6 a 2,6	-

Fonte: Autoria própria (2024). Valores de Referência (VR) de acordo com o hospital em que a paciente foi internada.

TESTES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES

Serão solicitados outros exames laboratoriais complementares para investigar as prováveis deficiências de micronutrientes, como a deficiência de: ferro (grau de saturação da transferrina, ferritina, ferro sérico), zinco (zinco sérico), cálcio (cálcio total e cálcio iônico), vitamina D (25(OH)D), cobalamina (vitamina B12 sérica); ácido fólico (vitamina B9 sérica) e magnésio (magnésio sérico). Em decorrência de uma prevalência crescente de doenças gastrintestinais, que são acompanhadas pela reduzida biodisponibilidade de nutrientes, os idosos podem apresentar maiores riscos de deficiências de vitamina B12 (o paciente ainda faz uso do medicamento omeprazol que espolia algumas vitaminas do complexo B, como será discutido adiante), cálcio e ferro, e, nesse caso, deverão ter sua suplementação avaliada (Volkert et al., 2019).

AValiação DO INQUÉRITO ALIMENTAR

A avaliação do consumo alimentar permite verificar a ingestão alimentar do indivíduo e analisar se está possivelmente adequada e/ou condizente com suas necessidades nutricionais, de acordo com sexo e faixa etária. Neste caso clínico, a evidente diminuição da ingestão alimentar, que é frequente nos indivíduos disfágicos, pode ocasionar depleção dos níveis séricos e teciduais de nutrientes, redução das reservas corporais de tecido adiposo e muscular, deterioração da capacidade funcional celular e alterações nas funções biológicas e fisiológicas (Felix, 2017), justificando a importância de se avaliar e monitorar o consumo alimentar e de via alternativa para alimentar.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

Diante de todos os dados da avaliação nutricional interpretados, o paciente apresenta o diagnóstico nutricional de bem nutrido, no entanto, com risco de desnutrição associado ao quadro clínico apresentado e perda de peso significativa.

3. Quais são os objetivos da terapia nutricional nessa condição clínica?

- Estabelecer a via de administração nutricional mais segura.
- Adaptar a consistência da dieta ao grau de disfagia (no caso de a alimentação oral ser a via escolhida).
- Assegurar uma hidratação adequada.
- Promover manutenção ou recuperação do estado nutricional.
- Promover qualidade de vida, por meio de alimentos palatáveis que minimizem o risco de asfixia ou aspiração e o desconforto físico, social e emocional associados à disfagia.

4. Qual a oferta energética recomendada?

As necessidades de energia e nutrientes do indivíduo disfágico se baseiam nas características individuais (sexo, idade, nível de atividade física e condição clínica), na doença de base e na presença de comorbidades. Para tanto, são utilizadas fórmulas de estimativa de energia, recomendações nutricionais específicas para cada doença ou recomendações das ingestões dietéticas de referência (DRIs) (Lais et al., 2021; SBGG, 2011). Como o paciente do caso clínico apresentou AVCi, pode ser utilizada a recomendação proposta pela Braspen na diretriz para doenças neurodegenerativas que indica 25 a 30 kcal/kg peso atual/dia, após o quarto dia, nos pacientes em recuperação de AVC (Alves et al., 2022).

5. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

Não há recomendações específicas para a oferta de macronutrientes para disfagia, devendo ser ofertada uma dieta normoglicídica (45 a 65% do VET), normolipídica (20 a 35% do VET) (IOM/FDA, 2002) e normoproteica (0,8 a 1,0 g/hg/dia) (OMS, 1985; NCR; FNB, 1989; SBAN, 1990) de acordo com o proposto pelas DRIs para a população geral. Apesar disso, a diretriz da Braspen para doenças neurodegenerativas, quanto à oferta proteica, recomenda de 1,5 a 2,0 g/kg/dia para pacientes pós AVC

(Alves et al., 2022). Além disso, o paciente é diabético e hipertenso e teve um AVCi por trombose, logo, deve ser adaptada a quantidade de macronutrientes e feita a seleção do perfil de carboidratos e lipídios da dieta de acordo com o que recomendam as diretrizes (SBD, 2021; Barroso et al., 2021; Précoma et al., 2019). A SBD (2021) preconiza 14 g de fibras para cada 1.000 kcal/dia para pacientes diabéticos idosos.

6. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Não há recomendações específicas de micronutrientes para disfagia, devendo ser ofertado os micronutrientes conforme proposto pelas DRIs (Padovani et al., 2006), no entanto, o paciente avaliado apresenta uma provável deficiência de ferro e é importante a investigação e, se necessária, a reposição. Soma-se a isso que o paciente é polifarmácia, utilizando alguns medicamentos que comprometem a absorção de nutrientes, especialmente, vitaminas e minerais. A fenitoína, por exemplo, diminui a absorção do cálcio e, conseqüentemente, altera o metabolismo da vitamina D também. Já a sinvastatina reduz a absorção da coenzima Q10 e vitaminas lipossolúveis. O omeprazol, inibidor da bomba de prótons, diminui a absorção do ferro e vitamina B12. O ácido acetilsalicílico, por sua vez, diminui a absorção da vitamina C e de ácido fólico. A metformina é espoliadora de magnésio e vitaminas do complexo B, como ácido fólico. Os diuréticos, como a hidroclorotiazida, depletam eletrólitos (sódio e potássio) (Martins; Saeki, 2013).

Soma-se a isso o fato de que os antibióticos, como meropenem e vancomicina, podem resultar em disbiose intestinal, alterar o funcionamento intestinal e diminuir a absorção de micronutrientes. Destaca-se, ainda, que o paciente é idoso, portanto, deve-se considerar que idosos hospitalizados podem ter necessidades superiores às citadas. Aconselha-se, então, uma maior atenção a possíveis deficiências de vitaminas e minerais que o paciente venha a apresentar, sendo feita a suplementação, se necessário, após confirmação. Especificamente, em relação à vitamina D, meta-análises recentes recomendaram a sua suplementação

para as pessoas idosas para prevenção de fraturas e outros transtornos. A suplementação de vitamina D associada ou não a reposição de cálcio está indicada para idosos com mais de 65 anos. Em geral, nessa faixa etária, os idosos apresentam risco aumentado de deficiência de vitamina D (25OH vitamina D < 20 ng/mL), com maior chance de quedas e fraturas (Kahwati et al., 2018; Paranhos Neto et al., 2019; Weaver et al., 2016). Assim, a suplementação de micronutrientes, principalmente os supracitados, merece uma avaliação e reposição individualizada.

7. Existe indicação de terapia nutricional via suplementação oral, enteral ou parenteral?

Nos pacientes disfágicos, a indicação da nutrição enteral exclusiva (por sonda, com inserção oral ou nasal, ou por gastrostomia) deve ser considerada nos casos de disfagia grave, detectada pelo exame VED, com a finalidade de prevenir a aspiração, bem como a desidratação e a desnutrição. Para tanto, a atuação de uma Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional (EMTN) é fundamental, com a participação ativa do fonoaudiólogo (Caruso, 2019; Lais et al., 2021). Além disso, nos casos em que o paciente estiver em risco de desnutrição ou desnutridos, após avaliação nutricional detalhada, além de percentual de perda de peso > 5% no último mês e ingestão alimentar < 60% das necessidades nutricionais na última semana, recomenda-se que o nutricionista discuta a indicação da nutrição enteral com a equipe multidisciplinar (Caruso, 2019), como ocorreu no caso clínico aqui analisado, já que o paciente, na última semana, apresentou ingestão alimentar em torno de 50% das suas necessidades nutricionais.

A sonda enteral pós-pilórica é a mais indicada nesse caso, por diminuir o risco de perda da sonda e de aspiração. Em último caso, a alimentação noturna por sonda pode preencher a lacuna entre a ingestão oral e as necessidades atuais nutricionais ou de líquidos. Isso deve permitir que a sensação normal de fome seja gerada e forneça a liberdade da sonda de alimentação durante o dia (Cresci; Escuro, 2018). Nos casos em que a perspectiva de oferta nutricional total por via oral é somente

em longo prazo, implicando treinamento da via oral, uma alternativa é a gastrostomia, que isentará paciente do incômodo da sonda nasoenteral. As técnicas atuais permitem, inclusive, a realização de gastrostomia por endoscopia (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018). Ademais, a gastrostomia é recomendada para pacientes que sofreram acidente vascular cerebral, por reduzir a mortalidade e promover melhor estado nutricional quando comparada à sonda nasoenteral (Ximenes, 2019).

Na maioria dos casos dos pacientes com disfagia, a função do TGI permanece intacta, e a nutrição enteral é o método preferido de administração da terapia nutricional, contudo, há situações em que a função do TGI possa estar comprometida por alguma outra doença que acometa o paciente e a nutrição parenteral pode fazer-se necessária (Cresci; Escuro, 2018).

A possibilidade de reabilitação da alimentação via oral será discutida com a equipe com o intuito de evitar uma maior perda de peso. A partir daí, com o acompanhamento e aplicação de técnicas e manobras que visam à melhora da mobilidade e da sensibilidade para a deglutição, pode haver a introdução e progressão da via oral, conforme a evolução de cada caso. A introdução da via oral deve ocorrer de maneira gradativa, com acompanhamento da equipe de fonoaudiologia (Lais et al., 2021), como observado no caso clínico em questão.

A definição da consistência dos alimentos deve estar de acordo com a avaliação realizada, geralmente sendo iniciada com preparações cremosas (sopa, creme, mingau etc.), e é importante definir se existe risco de aspiração e se os líquidos ralos ou finos podem ser ofertados. A princípio, é importante manter a via enteral, pois a aceitação oral pode ser insuficiente. De acordo com a progressão da aceitação e consistência da via oral, a via enteral pode ser reduzida (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

Quando há indicação de via oral exclusiva, o acompanhamento da aceitação é fundamental (por meio de inquéritos alimentares), pois é comum que seja insuficiente, já que a restrição de consistência pode comprometer a oferta nutricional, ou em virtude do rebaixamento do nível de consciência, ou mesmo por dificuldades no processo de deglutição. Nessa situação, a EMTN deve avaliar a necessidade de complementação para prevenir o déficit nutricional e a desidratação, ou ainda para

avaliação da necessidade de incrementar as preparações, aumentando a densidade calórica dos alimentos (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

Outra opção é a indicação de suplementos nutricionais. Esses suplementos estão disponíveis no mercado na forma líquida, prontos para consumo, ou em pó, quando necessitam ser reconstituídos em água. Podem fornecer de 1 a 2,2 kcal/mL de suplemento e diferentes concentrações proteicas, chegando a conter até 20 g de proteínas na porção de 200 mL. São considerados produtos de nutrição enteral para uso por via oral, sendo disponibilizados em diferentes sabores (Caruso, 2019).

No caso clínico acima, a paciente tem indicação de terapia nutricional enteral via sonda nasoenteral após avaliação da fonoaudióloga, além de apresentar risco nutricional e ingestão alimentar aquém das suas necessidades nutricionais. Conforme avaliação e aceitação da dieta oral, esta pode evoluir progressivamente, com concomitante desmame da nutrição enteral via sonda.

8. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

Não há indicação de fórmula especializada para os pacientes disfágicos, entretanto, como o paciente apresentou AVCi, a diretriz da Braspen para doenças neurodegenerativas recomenda o uso de fórmulas enterais padrão para início de terapia nutricional em pacientes após AVC (Alves et al., 2022). Como o paciente apresenta DM2, fórmulas com carboidratos de baixo índice glicêmico, isentas em sacarose e com adição de fibras solúveis podem ser utilizadas, pensando-se em manter a estabilidade glicêmica (SBD, 2021).

9. Especificidades relevantes

CONSISTÊNCIA DA DIETA

Pacientes com sintomas de disfagia devem ser avaliados por fonoaudiólogo especialista nesse distúrbio, uma vez que este possui compe-

tência para informar ao nutricionista qual a consistência da dieta mais segura para a ingestão via oral, assim como qual a viscosidade e textura dos alimentos devem ser considerados. A modificação de consistência da alimentação é um componente-chave no tratamento dessa condição clínica, assim, a consistência da dieta deve ser escolhida considerando-se a causa e o tipo de disfagia. Apesar da tentativa de determinar padrões de dietas para disfagia, ainda há uma variedade de usos na prática clínica. Nas situações em que o fonoaudiólogo não está presente, a recomendação é liberação de dieta pastosa até que esse profissional avalie o caso (Lais et al., 2021; Ximenes, 2019; SBGG, 2011).

Como discutido anteriormente, de acordo com a classificação da disfagia pela VED e consequências clínicas, o fonoaudiólogo avalia se o paciente está apto ou não a se alimentar por via oral, e em caso positivo, ele indicará a consistência mais segura para seu consumo. Podem ser escolhidos os protocolos de padronização dietética da International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) (Cichero, 2017), ou o Protocolo de Introdução e Transição da Alimentação por Via Oral (PITA), a partir da *National Dysphagia Diet* – ou, em português, *Dieta Nacional para Disfagia* (Padovani; Medeiros; Andrade, 2012). Tanto a *Dieta Nacional para Disfagia* quanto o protocolo IDDSI fornecem uma padronização internacional para descrever as consistências adaptadas de alimentos sólidos e líquidos espessados para pacientes de todas as idades com disfagia.

O PITA é usado em todos os pacientes encaminhados para análise da deglutição com alimentos e líquidos de diferentes consistências e maiores volumes, após realização do PARD (triagem para disfagia) e diagnóstico de disfagia via VED (Padovani; Medeiros; Andrade, 2012). Na tentativa de estabelecer uma terminologia padronizada para a avaliação a que se propõe, o PITA baseia-se no modelo da American Dietetic Association (ADA) com o protocolo apresentado na *Dieta nacional para disfagia* (Quadro 5), propondo quatro diferentes níveis de dieta por via oral, especificando a consistência dos alimentos sólidos e semissólidos, além da definição de consistências de líquidos para o tratamento de pacientes com disfagia orofaríngea (ADA, 2002).

Quadro 5 – Dieta Nacional para Disfagia

Níveis	Características
Nível I	Consiste em purês homogêneos, alimentos coesivos e de baixa adesividade. Alimentos pastosos homogêneos (sem pedaços), muito coesivos, que requerem pouca habilidade de mastigação. Entre eles: purês de frutas, geleias, purês de legumes, cremes ou sopas cremosas peneiradas etc.
Nível II	É composto por alimentos úmidos e de textura macia, como vegetais cozidos, frutas macias e maduras e cereais mais umedecidos, ou seja, alimentos que requerem grau mínimo de mastigação; são excluídos pães, bolo seco, queijo em cubos, milho e ervilha.
Nível III	Consiste em alimentos próximos da textura normal, com exceção de alimentos muito duros e crocantes; são permitidos pães, arroz, bolos macios, alface, carnes macias; deve-se evitar frutas e vegetais duros, castanhas e sementes.
Nível IV	Dieta regular, inclui todos os alimentos, de qualquer textura sólida. Entre eles: vegetais crus, carnes, saladas, pães, grãos etc.

Fonte: Adaptado de ADA (2002). Com relação aos líquidos, a recomendação é considerar qual é a viscosidade indicada em cada caso, individualmente, como será visto a seguir.

De acordo com o protocolo IDDSI, primeiro se utiliza a Funcional Oral Intake Scale (FOIS) (Crary et al., 2005), que orienta em relação à via alimentar e à consistência geral das preparações a ser seguida (Quadro 6). Após, são determinadas as consistências sólidas da dieta, que podem ser: normal, branda, pastosa ou pastosa homogênea (Quadro 7). Obviamente, a tolerância individual precisa ser sempre considerada. Por fim, cada uma dessas consistências engloba níveis de consistências específicos (Figura 4) (Lais et al., 2021).

Quadro 6 – Escala funcional de ingestão por via oral (Functional Oral Intake Scale – FOIS)

Continua...

Nível	Via alimentar
1	Nada por via oral.
2	Dependente de via alternativa e mínima via oral de algum alimento ou líquido.

Nível	Via alimentar
3	Dependente de via alternativa com consistente via oral de alimento ou líquido.
4	Via oral total de uma única consistência.
5	Via oral total com múltiplas consistências, porém, com necessidade de preparo especial ou compensações.
6	Via oral total com múltiplas consistências, sem necessidade de preparo especial ou compensações, porém, com restrições alimentares.
7	Via oral total sem restrições.

Fonte: Adaptado de Crary et al. (2005).

Quadro 7 – Consistências sólidas da dieta de acordo com o Protocolo IDDSI

Continua...

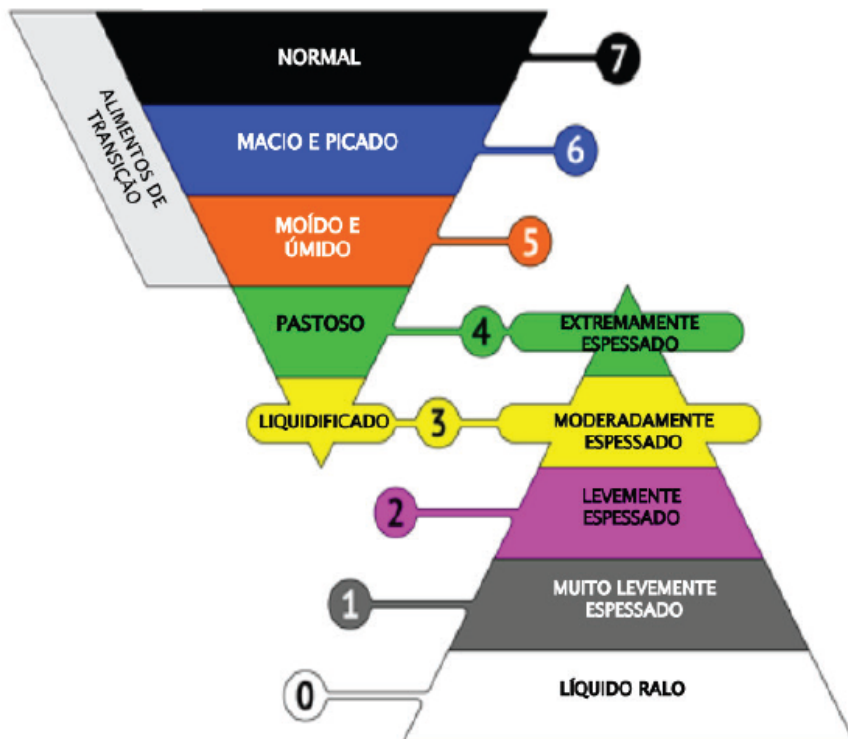
Deglutição e Disfagia	Consistência da Dieta	Nível de Consistência (IDDSI)	Características da dieta
Deglutição Normal	Normal	0 a 7	Inclui todos os alimentos e todas as texturas.
Deglutição Funcional	Branda	0 a 6	Inclui alimentos macios que requerem certa habilidade de mastigação, como carnes cozidas e úmidas, verduras e legumes cozidos, pães e frutas macios. Exclui alimentos de difícil mastigação ou que tendem a se dispersar na cavidade oral, como os secos (farofa), as verduras, os legumes crus, os grãos, bem como as preparações que apresentam misturas de consistências diferentes (canja de galinha e feijão com caldo e carço).
Disfagia Leve	Pastosa	0 a 5	Inclui alimentos bem cozidos, em pedaços ou não, que requerem pouca habilidade de mastigação, como arroz pastoso, carnes e legumes bem cozidos, picados ou desfiados, pães macios e sopas cremosas e/ou com pedaços de legumes bem cozidos ou batidos. Em casos de tosses e engasgos, o uso de espessantes comerciais pode ser indicado pela equipe. Pode haver necessidade de suplementação nutricional.

Deglutição e Disfagia	Consistência da Dieta	Nível de Consistência (IDDSI)	Características da dieta
Disfagia Moderada	Pastosa Homogênea	3 ou 4	Inclui alimentos cozidos, batidos, coados e peneirados, que formam uma preparação homogênea e espessa, com ausência de grumos. Ex: purês, mingaus, líquidos espessados. Necessita de suplementação nutricional.
Disfagia Grave	Enteral	-	Indicação de dieta enteral exclusiva.

Fonte: Adaptado de Cichero (2017); Crary et al. (2005); SBGG (2011).

*Com relação aos líquidos, a recomendação é considerar qual é a viscosidade indicada em cada caso, individualmente, como visto na Figura 4.

Figura 4 – Padronização dietética da International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)



Fonte: Lais et al. (p. 62, 2021). Adaptado de Cichero (2017).

LÍQUIDOS – ESTRATÉGIAS PARA OFERTA

Uma estratégia frequentemente usada na intervenção nutricional para pacientes com disfagia orofaríngea é o espessamento de líquidos. A deglutição de líquidos de consistência fina, como suco ou água, é a tarefa mais difícil, devido à coordenação e controle necessários. Os líquidos podem ser facilmente aspirados para o interior dos pulmões e podem representar um evento potencialmente fatal, por conta de possível pneumonia por aspiração (Cresci; Escuro, 2018). Dessa forma, espessantes alimentares são substâncias que possibilitam melhor controle oral sobre o bolo alimentar, facilitando a deglutição e reduzindo o risco de broncoaspiração (Lais et al., 2021). Tal conduta é adotada muito mais de maneira intuitiva do que por evidências científicas, por se acreditar que ajuda a controlar a velocidade, a direção, a duração e a passagem do material espessado. As evidências científicas que justifiquem o seu uso são controversas. De toda maneira, faz parte da maioria dos protocolos de cuidado nutricional de pacientes com disfagia (Caruso, 2019; Lais et al., 2021; Ximenes, 2019).

As modificações nos líquidos também foram abordadas no relatório da *Dieta Nacional para disfagia*, e os quatro termos usados para identificar o grau de viscosidade dos líquidos são: fino, néctar, mel e pudim (Quadro 8).

Quadro 8 – Consistência de líquidos de acordo com a *Dieta Nacional para Disfagia*

Viscosidade	Características	Exemplos
Fino (ou rala)	Líquidos ralos.	Água, gelatina, café, chás, sucos, refrigerante.
Néctar	O líquido escorre da colher formando um fio.	Suco de manga ou pêssêgo, ou iogurte líquido.
Mel	O líquido escorre da colher formando um V.	Mel.
Pudim	O líquido se solta da colher, caindo em bloco.	Creme de abacate e iogurtes cremosos.

Fonte: Adaptado de ADA (2002).

Os espessantes podem ser naturais com farinhas à base de amido, que requerem aquecimento para o aumento da viscosidade (p.ex., amido de milho, creme de arroz etc.), gomas feitas a partir de fibras solúveis (p.ex., goma guar) ou ágar-ágar, produto à base de algas, utilizado na culinária japonesa. Estão disponíveis no mercado produtos industrializados elaborados justamente com o propósito de espessar sem alterar o sabor, cor ou cheiro de alimentos líquidos, frios ou quentes e possuem goma xantana ou espessante de amido modificado como ingredientes. Estes produtos são apresentados em pó (lata ou sachês) e, quando adicionado à água ou a diferentes preparações como sucos, chá, caldo de vegetais, preparações lácteas, levam ao espessamento sem necessidade de aquecimento. Alguns nomes comerciais são Resource ThickenUp Clear®, Nutilis®, Thick&Easy® BemVital®. Cada fabricante tem instruções de diluição para chegar à consistência de néctar, mel, creme ou pudim. Assim sendo, é imprescindível observar os rótulos dos espessantes comerciais para detalhar a posologia da prescrição (Lais et al., 2021; Caruso, 2019; Ximenes, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

O espessamento dos líquidos tem o objetivo de oferecer mais segurança e facilitar o consumo oral da alimentação, no entanto, a dieta que inclui o espessamento de líquidos pode ter baixa adesão, em especial em idosos, e isso contribui para aumento do risco nutricional e desnutrição. Uma estratégia é a adição de alimentos fontes de ácido cítrico melhora os reflexos da deglutição, possivelmente devido a um aumento na estimulação gustatória e trigeminal promovida pelo ácido; no entanto, é preciso avaliar se a disfagia se deve a um caso de inflamação esofágica, o que pode ser agravado com o consumo de alimentos ácidos (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

Outra limitação do espessamento de líquidos, causada pela baixa adesão dos pacientes, é a desidratação. Por isso, pacientes recebendo líquidos espessados devem ser acompanhados de perto quanto ao nível de hidratação (Sura et al., 2012). É difícil manter a ingestão adequada com líquidos espessados, especialmente se as habilidades para beber forem pouco desenvolvidas. A desidratação crônica leve, resultante da ingestão limitada de água, pode causar fadiga e mal-estar. Encorajar a

ingestão de frutas ou vegetais macios ou homogeneizados proporciona uma boa fonte de ingestão hídrica (Cresci; Escuro, 2018).

Uma estratégia para evitar a desidratação é implementar o Protocolo de Água Frazier. Este protocolo permite a ingestão de água potável naqueles que de outra forma exigem líquidos espessados, e está sendo cada vez mais utilizado em cuidados de longo prazo. O protocolo baseia-se nos seguintes pressupostos (Cresci; Escuro, 2018):

1. A aspiração de água apresenta pouco risco para o paciente se as bactérias orais associadas ao desenvolvimento da pneumonia por aspiração puderem ser minimizadas.
2. Permitir consumo de água sem restrição diminui o risco de desidratação.
3. Permitir consumo de água sem restrição aumenta a observância do paciente em relação às precauções com a deglutição e melhora sua qualidade de vida.
4. Uma boa higiene oral é ingrediente-chave do protocolo de água e oferece outros benefícios para a deglutição.

O Quadro 9 apresenta o resumo das Recomendações Nutricionais para Disfagia Orofaríngea.

Quadro 9 – Resumo das Recomendações Nutricionais para Disfagia Orofaríngea

Continua...

Recomendações Nutricionais para Disfagia Orofaríngea	A avaliação criteriosa do grau de disfagia é o primeiro passo, pois permite a escolha da via de acesso mais adequada (participação ativa do fonoaudiólogo);
	Se optada por via oral, a consistência da dieta, isto é, a textura dos alimentos e a viscosidade dos líquidos, depende do grau de disfagia;
	Geralmente é recomendada a dieta pastosa ou semilíquida (preparações cremosas como sopa, creme, mingau etc.);
	É importante definir se existe risco de aspiração e se os líquidos ralos ou finos podem ser ofertados;

Recomendações Nutricionais para Disfagia Orofaríngea	Líquidos ralos podem representar risco de aspiração, ou seja, de seguirem para as vias aéreas, por controle oral reduzido conforme o grau da disfagia;
	Pode haver necessidade de espessamento dos líquidos, o que possibilita melhor controle oral sobre o bolo alimentar e proporciona um tempo maior para que o reflexo da deglutição seja desencadeado;
	Quando há indicação de via oral exclusiva, o acompanhamento da aceitação é importante para avaliar a necessidade de introdução de suplemento nutricional para complementação;
	Pode ser indicada a nutrição enteral, quando existir disfagia inclusive aos líquidos (casos mais graves, com a finalidade de prevenir a aspiração, bem como a desidratação e a desnutrição);
	Nos casos em que a perspectiva de oferta nutricional total por via oral é somente em longo prazo, uma alternativa é a gastrostomia.

Fonte: (Cresci; Escuro, 2018).

Caso clínico 2: disfagia esofágica (acalasia) e DRGE/esofagite

A seguir, observe a descrição do caso clínico sobre disfagia esofágica (acalasia) e DRGE (Quadro 10).

Quadro 10 – Descrição do caso clínico: disfagia esofágica (acalasia) e DRGE

Continua...

CASO CLÍNICO
APRESENTAÇÃO
Paciente A. Z. S., sexo feminino, 55 anos, negra, natural de Itaberaba, procedente de Lauro de Freitas, aposentada, evangélica, divorciada, 3 filhos, ex-tabagista (abstinente há 20 anos, ex-etilista (abstinente há 10 anos).
QUEIXA PRINCIPAL
Foi admitida no hospital com disfagia para sólidos e dispneia.

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

A paciente apresenta doença de Chagas há 20 anos e cardiomiopatia chagásica há 10 anos – insuficiência cardíaca (IC) com fração de ejeção reduzida (FER) – New York Heart Association (NYHA) Classe 1 (ICFER NYHA1). Foi diagnosticada com hipotireoidismo há 3 anos.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

Nos últimos dois anos, vem apresentando perda de peso e anemia ferropriva, além de dificuldade para deglutir os alimentos. Há 3 meses, a disfagia piorou, com odinofagia para alimentos sólidos e facilidade para deglutir apenas alimentos liquidificados. Cursou com perda de 13,5 kg nesses 3 meses. Além disso, passou a cursar com dispneia progressiva aos mínimos esforços, associada a edema em MMII (+/4+). Sendo assim, foi admitida no hospital após quadro de síncope. Foi realizada endoscopia digestiva alta (EDA), que detectou quadro de megaesôfago chagásico e esofagite. Foi realizada também ultrassonografia (USG) de abdome e observou-se ascite leve; dilatação de veias hepáticas; aumento de pressão intra-atrial direita. Foi seriado eletrocardiograma e feito ecocardiograma que revelou FER em torno de 38%.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

1. Doença de Chagas
2. Cardiomiopatia chagásica (ICFER NYHA 1)
3. Anemia ferropriva
4. Acalasia (disfagia a sólidos)
5. Megaesôfago chagásico
6. DRGE/Esofagite
7. Hipotireoidismo

MEDICAMENTOS EM USO

1. Carvedilol
2. Hidralazina
3. Amiodarona
4. Furosemida
5. Isordil
6. Omeprazol
7. Sulfato ferroso
8. Puran T4

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. RIN (1x ao dia de consistência pastosa e coloração marrom)
2. Náuseas = episódios esporádicos durante a semana
3. Vômitos = dois episódios nos últimos três meses
4. Disfagia = sim
5. Odinofagia = sim

APARELHO UROGENITAL

RUN (coloração amarelo claro e boa quantidade)

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

1. Peso atual = 45,7 kg
2. Peso usual = 55,2 kg
3. Altura = 1,55 m
4. Índice de Massa Corporal (IMC) = 17,35 kg/m²
5. Circunferência do Braço (CB) = 22 cm
6. Dobra cutânea tricípital (DCT) = 9 mm; Dobra cutânea bicípital (DCB) = 6 mm; Dobra cutânea subescapular (DSCE) = 5 mm; Dobra cutânea supra-ilíaca (DCSI) = 5 mm
7. Circunferência da Cintura (CC) = 66,5 cm

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Cabelo seco e quebradiço, têmperas levemente atrofiadas, mucosas oculares hipocrômicas (+/+4+), ausência de algumas peças dentárias, língua saburosa, discreta proeminência da clavícula e escápula, MMSS sem edemas e bem perfundidos, unhas estriadas, abdômen levemente globoso às custas de líquido ascítico, doloroso à palpação no hipocôndrio direito, joelhos proeminentes, edema em MMII (+/4+), pele ressecada.

EXAMES LABORATORIAIS

Parâmetro laboratorial	Resultado
Hemoglobina (g/dL)	8,3
Hematócrito (%)	24,5
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	89,1
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	30
Concentração da Hemoglobina Corpuscular média (CHCM) (g/dL)	34
RDW (Red cell distribution width) (%)	14

Conclusão

Parâmetro laboratorial	Resultado
Leucócitos (mm ³)	4.150
Neutrófilos (%)	72
Eosinófilos (%)	4
Basófilos (%)	1
Linfócitos (mm ³)	1155
Monócitos (%)	8
Plaquetas (mil/mm ³)	253
Ureia (mg/dL)	40
Creatinina (mg/dL)	1,0
AST (U/L)	26
ALT (U/L)	15
Fosfatase Alcalina (FA) (U/L)	175
Proteína C reativa (PCR) (mg/L)	6,0
Proteínas Totais (g/dL)	6,9
Globulina (g/dL)	3,2
Albumina (g/dL)	3,7
Na (mg/dL)	132
K (mg/dL)	3,6
P (mg/dL)	4,5
Mg (mg/dL)	2,0

INQUÉRITO ALIMENTAR

Foi aplicado recordatório habitual, que identificou aceitação da dieta em torno de 60% das necessidades nutricionais no último mês, já que a paciente vem cursando com disfagia. Sua história alimentar e nutricional atual inclui pequenas refeições, com a ingestão habitual de aproximadamente 900 calorias por dia. Come três vezes ao dia. Relata que não tem energia para preparar o alimento, consumindo refeições “mais práticas”. Ela gosta de comer doces e, como a ingestão do alimento é difícil, recompensa a si mesma com sorvete ou suco de frutas. Suas bebidas incluem leite integral, sucos e chás. Ingestão hídrica: aproximadamente três copos de 250 ml por dia.

Fonte: Aatoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir e analisando a abordagem da literatura a respeito.

1. Quais são os principais fatores etiológicos, mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico e sintomas e sinais dessa condição clínica?

Como citado no caso clínico anterior, a disfagia é um distúrbio persistente em deglutir alimentos e/ou líquidos da boca ao estômago. É decorrente de várias etiologias neuromusculares, neurodegenerativas, induzidas por drogas ou em estruturas localizadas, como em decorrência de tumores de cabeça e pescoço, pós-lesões cirúrgicas e/ou por radiação associadas (Sandoval-Munoz; Haidar, 2021).

A disfagia esofágica pode ocorrer por fatores etiológicos mecânicos extrínsecos e intrínsecos, distúrbios neuromusculares secundários ou primários ou por processos inflamatórios do corpo esofágico ou do esfíncter esofágico inferior (Ximenes, 2019). Dessa forma, o peristaltismo esofágico pode ser alterado por diversas causas: obstruções que invadam a luz do órgão, como nas neoplasias; alterações manométricas; espasmos difusos; distúrbios não específicos de motilidade; além de consequência de processos de degeneração crônica dos tecidos, como na esclerose e escleroderma (Caruso, 2019).

Particularmente na acalasia, também chamada de dissinergia esofágica, ocorre um distúrbio da motilidade específico do esôfago inferior, caracterizado por uma falha dos neurônios esofagianos, resultando em perda da capacidade de relaxar o EEI no peristaltismo normal, que gera consequentemente a disfagia do tipo esofágica (Caruso, 2019). O número diminuído de células ganglionares no plexo de Auerbach causa diminuição na inervação colinérgica da musculatura esofágica, o que leva a uma falência do EEI para relaxar e abrir durante a deglutição, resultando em dificuldade de deglutição específica da região esofágica (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

A doença de Chagas é a grande responsável pela destruição do plexo mioentérico por mecanismos ainda não esclarecidos, porém, acredita-se que o parasita libera neurotoxinas responsáveis por gerar a acalasia e, consequentemente, aperistalse, que resulta em hipertrofia do esôfago, conhecido por megaesôfago chagásico, e estase de alimentos. Há substituição de tecido muscular por tecido conjuntivo e dilatação do esôfago (Rezende, 1997).

Dessa forma, durante a alimentação, o esôfago passa a acumular os alimentos ingeridos e o volume acumulado no esôfago é devolvido na forma de regurgitação. Frequentemente resulta em refluxo gastroesofágico e esofagite, uma vez que ocorre destruição do EEI. Soma-se a isso que, nos distúrbios de motilidade, a tendência é que a disfagia piore, chegando a permitir apenas a ingestão de líquidos. Até os líquidos ingeridos podem acumular no esôfago e com a pressão da gravidade pode ocorrer a abertura do EEI, com passagem de pequenas porções do volume para o estômago. Quando isso não ocorre, o volume acumulado no esôfago é devolvido na forma de regurgitação, o que gera a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) (Caruso, 2019).

Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é o dano/inflamação à mucosa esofágica a partir do refluxo do conteúdo acidopéptico gástrico, gerando **esofagite**, erosões do esôfago, ulceração, cicatrizes, estenose e, em alguns casos, até câncer. Esse refluxo decorre de uma diminuição na pressão ou mal funcionamento do EEI, que não se contrai adequadamente após a passagem dos alimentos para o estômago, permitindo o retorno do conteúdo gástrico (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

A disfagia em resposta a líquidos e alimentos sólidos é típica na acalasia. Por outro lado, a disfagia esofágica exclusiva para alimentos sólidos indica uma anormalidade estrutural, como estenose, anel de Schatzki ou tumor. Comparada à disfagia orofaríngea, a esofágica apresenta menor risco de sintomas respiratórios, o que pode acontecer em casos avançados não tratados. Outros sintomas de disfagia esofágica incluem engasgos ou tosse durante ou após as refeições e ausência de reflexo faríngeo. A odinofagia (dor ao engolir) pode interferir na ingestão alimentar em alguns pacientes com disfagia (Caruso, 2019; Cresci; Escuro, 2018). Conforme ocorre a progressão da disfagia, pode ocorrer perda de peso e alterações do estado nutricional, como a desnutrição (Caruso, 2019).

O tratamento da acalasia costuma ocorrer por meio de balões infláveis para dilatação forçada do EEI, que permitem o alívio da disfagia. A adaptação da consistência da dieta deve ser realizada, portanto, a avaliação da deglutição por um fonoaudiólogo é importante na avaliação e no tratamento dos distúrbios da deglutição, como já discutido neste capítulo. O fonoaudiólogo é o profissional habilitado para avaliar a presença de disfagia em qualquer condição que resulte em falta de coordenação na deglutição. Muitos nutricionistas adquiriram treinamento adicional em terapias para deglutição a fim de ajudar o fonoaudiólogo e para trabalharem sinergicamente nesse processo em prol do paciente. Por fim, em casos mais graves da acalasia, pode haver indicação de intervenção cirúrgica (Caruso, 2019; Delegge, 2016).

2. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

A avaliação nutricional subjetiva, que alia questões sobre alterações de peso, ingestão alimentar e exame físico, é um excelente instrumento de triagem nutricional a ser utilizado para os pacientes com disfagia (Caruso, 2019). O histórico de perda de peso e do peso habitual devem ser avaliados, já que uma perda de 10% ou mais sugere risco nutricional. Além disso, na avaliação nutricional dos pacientes com essa condição clínica, ressalta-se a importância de um histórico alimentar detalhado.

A história alimentar e a observação durante as refeições são usadas para avaliar os padrões de mastigação, deglutição e taxa de ingestão. Além disso, os pontos abaixo devem ser considerados (Cresci; Escuro, 2018):

- A dificuldade para alimentação e baixa ingestão na disfagia resulta em prejuízo do estado nutricional, sendo a desnutrição comum nesses pacientes. Logo, a perda de peso deve ser investigada detalhadamente.
- Estado de hidratação deve ser avaliado.
- Concentrações séricas de albumina e de creatinina (ao longo de 3 meses) que podem indicar depleção do estado nutricional.

As características nutricionais comuns na população de pacientes com disfagia incluem (Cresci; Escuro, 2018):

- ingestão inadequada de energia;
- ingestão inadequada de líquidos;
- inatividade física;
- má qualidade nutricional da ingestão alimentar;
- dificuldades de deglutição;
- baixo peso;
- problemas de evacuação;
- aumento do gasto energético.

Dessa forma, para determinação do diagnóstico nutricional, se faz necessária uma avaliação nutricional completa e detalhada que envolva a interpretação dos dados antropométricos, bioquímicos, semiológicos e da ingestão alimentar.

AValiação dos parâmetros antropométricos

Quanto aos dados antropométricos, a seguir são apresentadas as interpretações dos parâmetros avaliados no paciente (Tabela 3).

Tabela 3 – Medidas e indicadores antropométricos do estado nutricional avaliados

Medidas e indicadores	Valores	Interpretação
Peso seco (kg)	41,7	Desconto de 1 kg edema no tornozelo e 3 kg ascite leve (Materese, 1997).
Peso usual (kg)	55,2	-
Estatutura (metros)	1,55	-
IMC (kg/m ²)	17,35	Baixo peso (OMS, 1997).
Perda de Peso (%)	24,4	Grave (> 7,5% em 3 meses) (Blackburn; Bistrian, 1977).
DCT (mm)	9,0	< P5 (depleção da reserva de tecido adiposo) (Lee; Nieman, 1993).
DCB (mm)	6,0	-
DCSE (mm)	5,0	< P5 (depleção da reserva de tecido adiposo) (Lee; Nieman, 1993).
DCSI (mm)	5,0	-
∑ 4 dobras (mm)	25	-
% Gordura corporal a partir do ∑ 4 dobras	24	Reserva de gordura acima da média (24% a 31% de acordo com Lohman et al., 1991).
CB (cm)	22,0	< P5 (depleção da reserva de massa corpórea) (Lee; Nieman, 1993).
CC (cm)	66,5	Sem possibilidade de classificar, apenas para acompanhamento da ascite leve.
CMB (cm ²)	19,17	P5 – 10* (risco de depleção de tecido muscular) (Lee; Nieman, 1993).
AMBc (cm ²)	22,77	<P5 (baixa reserva de tecido muscular) (Lee; Nieman, 1993).

Percentis de acordo com Frisancho (1990); CDC, 1988-1991. Legenda: P = percentil; IMC= Índice de Massa Corporal; CB = Circunferência do Braço; DCT = Dobra cutânea tricpitálica; DCB= Dobra cutânea bicipital; DCSE = Dobra cutânea subescapular; DCSI = Dobra cutânea supraíliaca; CC = Circunferência da Cintura; CMB = Circunferência Muscular do Braço; AMBc = Área Muscular do Braço Corrigida.

Fonte: Autoria própria (2024).

De acordo com os dados antropométricos avaliados, a paciente apresenta baixo peso, com depleção tanto de reserva de tecido adiposo (nas regiões tricipital e subescapular) quanto de reserva de massa muscular, além de perda de peso grave.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Em relação ao exame físico, segue caracterização e interpretação (Quadro 11):

Quadro 11 – Sinais apresentados no exame clínico-físico

Continua...

	Sinais	Interpretação
Cabelo	Seco e quebradiço	1. Depleção energético proteica? 2. Anemia ferropriva? 3. Deficiência de zinco?
Mucosa ocular	Hipocrômica (+++/4+)	1. Anemia ferropriva?
Boca	Ausência de peças dentárias	1. Falta de higiene oral? 2. Dieta rica em alimentos cariogênicos (ricos em açúcares simples e outros carboidratos fermentáveis)?
Língua	Saburrosa	1. Disbiose intestinal? 2. Falta de higiene oral?
Têmpora	Discreta atrofia	1. Depleção energético proteica?
Escápula	Discreta proeminência	1. Depleção energético proteica?
Clavícula	Discreta proeminência	1. Depleção energético proteica?
Abdome	Flácido, timpânico, dor à palpação no hipocôndrio direito. Ascite leve.	1. Ascite devido à IC que reduz o volume arterial efetivo e estimula vasoconstrição simpática com desvio do fluxo sanguíneo para cérebro, coração e pulmões, e redução do fluxo para rins e outros órgãos, iniciando, assim, a retenção de sódio e água?
MMSS	Sem edemas e bem perfundidos	-

Conclusão

	Sinais	Interpretação
Unhas	Estriadas	1. Deficiência de ferro? 2. Deficiência de zinco?
Joelho	Proeminente	1. Depleção energético proteica?
Pele	Ressacada	1. Desidratação?
MMII	Edema (+/4+) e bem perfundidos	1. Edema periférico devido à IC que reduz o volume arterial efetivo e estimula vasoconstrição simpática com desvio do fluxo sanguíneo para cérebro, coração e pulmões, e redução do fluxo para rins e outros órgãos, iniciando, assim, a retenção de sódio e água?

Legenda: MMSS = membros superiores; MMII = membros inferiores.

Fonte: Autoria própria (2024).

AVALIAÇÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS

No que concerne aos exames laboratoriais, a Tabela 4 apresenta os valores de referência e as respectivas alterações correspondentes.

Tabela 4 – Exames laboratoriais e respectivas interpretações

Continua...

Exames laboratoriais	Resultado	Referência*	Interpretação
Hemoglobina (g/dL)	8,3	12,0 a 16,0	Indicativo de anemia normocítica e normocrômica
Hematócrito (%)	24,5	35 a 47	
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	89,1	80 a 100	
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	30	27 a 32	
Concentração da Hemoglobina Corpuscular média (CHCM) (g/dL)	34	32 a 36	
RDW (%)	14	11,5 a 15	

Exames laboratoriais	Resultado	Referência*	Interpretação
Leucócitos (mm ³)	4.150	3.600 a 11.000	-
Neutrófilos (%)	72	40 a 78	-
Eosinófilos (%)	4	1 a 5	-
Basófilos (%)	1	0 a 2	-
Linfócitos (mm ³)	1.155	800 a 4.500	-
Monócitos (%)	8	2 a 10	-
Plaquetas (mil/mm ³)	253	150 a 450	-
Ureia (mg/dL)	40	20 a 48	-
Creatinina (mg/dL)	1,0	0,57 a 1,11	-
AST (U/L)	26	Até 31	-
ALT (U/L)	15	Até 30	-
Fosfatase Alcalina (FA) (U/L)	175	40 a 150	Indicativo de infecção
Proteína C reativa (PCR) (mg/L)	6,0	≤ 5	Indicativo de inflamação
Proteínas Totais (g/dL)	6,9	6,5 a 8,1	-
Globulina (g/dL)	3,2	1,7 a 3,5	-
Albumina (g/dL)	3,7	3,5 a 5,2	-
Na (mg/dL)	132	137 a 145	Indicativo de hiponatremia
K (mg/dL)	3,6	3,5 a 5,1	-
P (mg/dL)	4,5	2,3 a 4,7	-
Mg (mg/dL)	2,0	1,6 a 2,6	-

*Referência de acordo com o hospital que a paciente foi internada.

Fonte: Autoria própria (2024).

TESTES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES

Serão solicitados outros exames laboratoriais complementares para investigar as prováveis deficiências de micronutrientes, como dosa-

gem sérica de vitaminas do complexo B (cobalamina, piridoxina, ácido fólico) e deficiência de: zinco (zinco sérico), cálcio (cálcio total e cálcio iônico), vitamina D (25(OH)D) e magnésio (magnésio sérico).

De acordo com os exames laboratoriais avaliados, pode-se, ainda, calcular a contagem total de linfócitos (CTL), que mede as reservas imunológicas momentâneas, indicando as condições do mecanismo de defesa celular do organismo por meio da seguinte equação (Blackburn; Thornton, 1979):

$$CTL = \frac{\% \text{ linfócitos} \times \text{leucócitos}}{100}$$

Portanto, a paciente apresenta depleção imunológica grave, já que:

$$CTL = \frac{15 \times 4.150}{100} = 622,5 \text{ mm}^3$$

Segundo Blackburn e Thornton (1979), o resultado pode ser interpretado da seguinte forma:

- depleção leve: 1.200 a 2.000/mm³;
- depleção moderada: 800 a 1.199/mm³;
- depleção grave: < 800/mm³.

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

A avaliação do consumo alimentar permite verificar a ingestão alimentar do indivíduo e analisar se está possivelmente adequada e/ou condizente com suas necessidades nutricionais, de acordo com sexo e faixa etária (Felix, 2017). Neste caso clínico, identifica-se a diminuição da ingestão alimentar, que é frequente nos indivíduos disfágicos, com consumo de alimentos de baixa densidade energética, além de baixa ingestão hídrica, o que vem contribuindo para depleção dos compartimentos corporais, deterioração da capacidade funcional celular e alterações nas funções biológicas e fisiológicas (como desidratação).

Desta forma, justifica-se a importância de avaliar e monitorar o consumo alimentar e de uma possível via alternativa de alimentação.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

Diante de todos os dados da avaliação nutricional interpretados, a paciente apresenta o diagnóstico nutricional de Desnutrição Energético Proteica Grave (DEP Grave).

3. Quais são os objetivos da terapia nutricional nessa condição clínica?

- Estabelecer a via de administração nutricional mais segura;
- Adaptar a consistência da dieta ao grau de disfagia (no caso de a alimentação oral ser a via escolhida);
- Promover a recuperação do estado nutricional;
- Prevenir a irritação da mucosa esofágica e auxiliar na prevenção do refluxo gastroesofágico;
- Promover qualidade de vida.

4. Qual a oferta energética recomendada?

Não há recomendação calórica específica para disfagia, sendo, geralmente, individualizada essa oferta, a partir das recomendações de outras doenças de base que o paciente venha a apresentar. Como também não há referência específica para DRGE/esofagite e, no caso clínico avaliado, a paciente apresenta IC, foi escolhida a referência da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2018) para IC crônica e aguda. Destaca-se que para recuperação nutricional deve ser proposta uma dieta hipercalórica.

Portanto, de acordo com a SBC (2018) que preconiza de 28 a 32 kcal/kg de peso atual por dia e relata que pode chegar até 35 kcal/kg

peso atual por dia em casos de desnutrição importante, pode ser proposto um valor energético total (VET) de 1460 kcal/dia (35 kcal x 41,7 kg).

5. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

Não há recomendações específicas para a oferta de macronutrientes para nenhuma das doenças que a paciente apresenta, exceto de dieta hipolípídica devido ao quadro de DRGE/esofagite (até 20% do VET) (Caruso, 2019). Apesar da falta de tratamento específico, para a paciente em questão, deve ser ofertada uma dieta hiperproteica, já que ela apresenta desnutrição energético proteica, além do catabolismo proporcionado pela IC, necessitando de recuperação do seu estado nutricional (SBC, 2018). Por outro lado, deve ser ofertada uma dieta normoglicídica, seguindo as recomendações das DRIs para a população geral (45 a 65% do VET) (IOM/FDA, 2002).

6. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Não há recomendações específicas de micronutrientes para disfagia e DRGE/esofagite, devendo ser ofertados os micronutrientes conforme proposto pelas DRIs (Padovani et al., 2006). No entanto, a paciente acima apresenta anemia ferropriva e já vem em uso de reposição medicamentosa a partir do sulfato ferroso. Deve-se ter atenção com possíveis deficiências de vitaminas e minerais que a paciente venha apresentar, já que é polifarmácia, utilizando alguns medicamentos que comprometem a absorção de nutrientes, especialmente, vitaminas e minerais. O omeprazol, inibidor da bomba de prótons, diminui a absorção do ferro e vitamina B12. Os diuréticos, como a furosemida, e vasodilatadores, como o carvedilol, depletam eletrólitos (sódio e potássio). Por outro lado, vasodilatadores, como a hidralazina, podem comprometer a absorção da piridoxina (Martins; Saeki, 2013). Soma-se a isso que a paciente vinha cursando com baixa ingestão alimentar e possui sinais de possíveis deficiências identificadas na semiologia, devendo ser feita a suplementação se necessário, após confirmação.

7. Existe indicação de terapia nutricional via suplementação oral, enteral ou parenteral?

A alimentação por sonda enteral pode ser necessária quando existir disfagia, inclusive aos líquidos (casos mais graves), se o risco de aspiração pela ingestão oral for elevado, ou se o paciente não puder comer ou beber o suficiente para alcançar 60% das suas necessidades nutricionais após 5 a 7 dias (para prevenir a desidratação e a desnutrição) (Waitzberg, 2017). Em último caso, a alimentação noturna por sonda pode preencher a lacuna entre a ingestão oral e as necessidades atuais nutricionais ou de líquidos. Nos casos em que a perspectiva de oferta nutricional total por via oral é somente em longo prazo, uma alternativa é a gastrostomia (Cresci; Escuro, 2018).

No caso clínico acima, a paciente já tem indicação de terapia nutricional enteral via sonda nasoenteral, uma vez que apresenta aceitação da dieta em torno de 60% das necessidades nutricionais no último mês devido ao megaesôfago chagásico e apresenta DEP grave.

8. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

Não há indicação de fórmula especializada para pacientes disfágicos ou com DRGE/esofagite (Malagelada et al., 2015).

9. Especificidades relevantes

Além de todas as recomendações já descritas no caso clínico anterior sobre disfagia, nesse paciente, particularmente, devem ser seguidas orientações voltadas para DRGE/esofagite. Os princípios básicos do tratamento da DRGE incluem intervenções no estilo de vida, redução da acidez luminal esofágica através, tanto da neutralização ácida local como da supressão da secreção de ácido gástrico com tratamento médico. Os objetivos principais do tratamento são: aliviar os sintomas, curar a esofagite e prevenir ou tratar as complicações ligadas à DRGE (WGO, 2015).

Nesses casos, alimentos que diminuem a pressão do EEI, irritam a mucosa ou estimulam a secreção ácida devem ser evitados (Figura 5).

Figura 5 – Alimentos a serem evitados da DRGE/esofagite

<p>Alimentos que diminuem a pressão do EEI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Café, mate, chá preto, bebidas alcoólicas, chocolate, carminativos (menta e hortelã).
<p>Alimentos que irritam a mucosa inflamada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sucos e frutas ácidas, tomate, condimentos e especiarias (pimenta), refrigerantes.
<p>Alimentos que estimulam a secreção ácida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Com alto teor de purinas (consomê), bebidas alcoólicas fermentadas (como cerveja e vinho).

Fonte: Adaptado de Caruso (2019).

Caso clínico 3: câncer gástrico e gastrectomia

A seguir, observe a descrição do caso clínico sobre câncer gástrico e gastrectomia (Quadro 12).

Quadro 12 – Descrição do caso clínico: câncer gástrico e gastrectomia

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>Paciente G. P. L., 52 anos, sexo masculino, motorista, casado, três filhos, natural e procedente de Serrolândia (BA), renda familiar mensal de dois salários mínimos, tabagista (um maço por semana) há 25 anos, etilista com consumo médio de 2 latas de cerveja por dia. História familiar de HAS, hipercolesterolemia, gastrite e câncer de próstata.</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Refere dor epigástrica intensa associada a vômitos, sensação de plenitude gástrica, inapetência e perda de peso não intencional.</p>

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

História prévia de gastrite por *H. Pylori* há oito anos, úlcera péptica há cinco anos e adenocarcinoma gástrico diagnosticado há cerca de 30 dias.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

Paciente hospitalizado em um hospital público em enfermaria especializada em doenças do trato gastrointestinal. Refere passado de gastrite não tratada (há oito anos), que evoluiu para úlcera péptica (há cinco anos), tratada com medicamento inibidor de bomba de prótons por três meses, com cessação dos sintomas, porém, sem nova avaliação clínica. Há cerca de quatro meses, cursava com dor gástrica de média intensidade e sensação de plenitude gástrica, cerca de uma vez por semana. Há 60 dias, passou a apresentar dor epigástrica intensa associada a vômitos, sensação de fraqueza e desmaio, assim como inapetência e perda de peso não intencional. Procurou serviço médico, onde foi realizada endoscopia digestiva alta com biópsia de mucosa gástrica, sendo diagnosticado há 30 dias o adenocarcinoma gástrico. Iniciou tratamento quimioterápico, porém, mantém sintomas supramencionados. Foi internado com perspectiva de controle dos sintomas e realização de abordagem cirúrgica (gastrectomia total).

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

1. Adenocarcinoma gástrico grau III, em pré-operatório de gastrectomia total.

MEDICAMENTOS EM USO

1. Regime FLOT de quimioterapia (fluorouracil, leucovorina, oxaliplatina e docetaxel)
2. Ondansetrona – antiemético – se náuseas
3. Vitamina B12 intramuscular

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. RIL (dejeções a cada 3 dias, tipo 1 na Escala de Bristol)
2. Náuseas = não
3. Vômitos = não
4. Disfagia = sim
5. Odinofagia = não

APARELHO UROGENITAL

RUN – diurese presente concentrada, tipo 4 na escala de urina de Armstrong et al. (1994).

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

1. Peso atual = 48,0 kg
2. Peso habitual = 60,0 kg
3. Altura = 1,72 m
4. Dobra cutânea tricipital = 5,0 mm
5. Dobra cutânea bicipital = 4,0 mm
6. Dobra cutânea subescapular = 6,0 mm
7. Dobra cutânea suprailíaca = 5,0 mm
8. Circunferência do braço = 25,5 cm
9. Circunferência da cintura = 82,0 cm

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Paciente encontrado em estado geral regular, sonolento, afebril, descorado, anictérico, acianótico e normotenso. Couro cabeludo íntegro; mucosas oculares hipocrômicas III/IV; têmperas, mandíbula e arco zigomático proeminentes; boca e lábios sem alterações; ausência de algumas peças dentárias; língua saburrosa; acrómio, clavícula, caixa torácica e escápula proeminentes; abdômen escavado, doloroso à palpação, porém, sem visceromegalias ou massas palpáveis; regiões tricipital, bicipital, subescapular e de quadríceps com sinais evidentes de depleção; unhas frágeis e quebradiças; extremidades pouco perfundidas, porém, sem edemas; pele desidratada (ressecada, com turgor reduzido).

EXAMES LABORATORIAIS


Parâmetro laboratorial	Resultado
Hemoglobina (g/dL)	9,6
Hematócrito (%)	32,0
Volume Corpuscular Médio – VCM (fL)	76
Hemoglobina Corpuscular Média – HCM (pg)	25
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM (g/dL)	31
RDW (%)	15,0
Leucócitos (Leuc/mm ³)	12.560
Eosinófilos (%)	7
Linfócitos totais (%)	48,0
Contagem de plaquetas/mm ³	200.000

Conclusão

Parâmetro laboratorial	Resultado
Ferritina (ng/mL)	216,0
Albumina	2,8
Pré-albumina (mg/dl)	12,0
Glicemia em jejum (g/dL)	72,0
Proteína C – reativa	6,2
Vitamina B12 plasmática (pg/mL)	123,0
INQUÉRITO ALIMENTAR	
<p>Paciente admitido com ingestão alimentar via oral < 50%. Instituída terapia nutricional enteral via sonda nasojejunal. Ainda de acordo com as informações colhidas, paciente apresenta história de alimentação rica em consumo de carne vermelha, embutidos, frituras, doces, produtos industrializados em geral e raro consumo de frutas, verduras, sementes oleaginosas, cereais integrais.</p>	

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

- Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
- Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir e analisando a abordagem da literatura a respeito.

1. Quais são os principais sinais e sintomas, bem como os fatores etiológicos e a forma de diagnóstico das doenças do paciente em questão?

SINAIS E SINTOMAS

O câncer gástrico (CG) é o quinto tipo mais diagnosticado em todo o mundo e a quarta causa mais comum de mortalidade relacionada ao câncer. Os sintomas mais comuns no momento do diagnóstico são perda de peso e dor abdominal persistente. Também é comum ocorrer sangramento gastrointestinal oculto, com ou sem anemia por deficiência de ferro, ao passo que melena ou hematêmese são observados em menos de 20% dos casos (Xia; Aadam, 2022).

Pacientes com CG também podem apresentar sinais ou sintomas de doença metastática. Pode ser observada disseminação linfática identificada por achados clássicos de linfadenopatia supraclavicular esquerda, linfadenopatia periumbilical ou linfadenopatia axilar esquerda. Adicionalmente, o CG pode se apresentar com manifestações paraneoplásicas, que incluem o aparecimento súbito de ceratose seborreica difusa, acantose *nigricans*, ceratodermia palmo-plantar ou estados de hipercoagulabilidade. Isso indica que, em estágios avançados da doença, essa condição clínica pode se manifestar por uma ampla variedade de sinais e sintomas locais e sistêmicos (Xia; Aadam, 2022).

FATORES ETIOLÓGICOS

Existe forte evidência da associação entre CG e a infecção crônica por *Helicobacter pylori* (Hp), porém, outros fatores de risco ambientais aumentam a susceptibilidade da evolução dessa infecção até a manifestação do câncer (Collatuzzo et al., 2021). Entre esses, os hábitos alimentares têm apresentado importante influência na etiologia do CG.

Existem indícios de uma associação positiva com o alto consumo de sal, e particularmente de alimentos conservados em sal, como peixes, vegetais e carnes, consumo excessivo de álcool e uma

associação inversa para o estilo de vida saudável, incluindo escolhas alimentares saudáveis em combinação com outros fatores de estilo de vida, como ausência de tabagismo e prática de atividade física (Bouras et al., 2022; Collatuzzo et al., 2021).

Estudos evidenciam que o alto consumo de frutas está associado a uma diminuição do risco de CG. As frutas, em particular as cítricas, possuem altas concentrações de vitamina C, carotenoides e outros fitoquímicos e antioxidantes, que protegem contra danos oxidativos (Bouras et al., 2022; Paragomi et al., 2022).

O alto consumo de carne vermelha e processada foi significativamente associado a um aumento do risco de CG, enquanto a ingestão de carne branca foi significativamente associada à diminuição desse risco (Kim et al., 2019). O ferro heme, abundantemente presente na carne vermelha, promove a formação endógena de compostos cancerígenos N-nitrosos, considerados fatores de risco para esse tipo de câncer. Além disso, danos no DNA induzidos por ferro ou estresse oxidativo são fatores críticos para o crescimento bacteriano de *H. pylori*, um importante fator de risco para CG (Kim et al., 2019).

Por outro lado, a carne branca é uma fonte abundante de ácidos graxos poliinsaturados (PUFAs) e contém um nível mais baixo de colesterol e gordura saturada do que a carne vermelha. Considera-se que os PUFAs inibem a síntese de interleucina 1 (IL-1) e fator de necrose tumoral (TNF), que são citocinas pró-inflamatórias. Desta forma, reduzem o risco de carcinogênese, induzindo a apoptose, controlando o ciclo celular e a produção de eicosanoides, bem como causando ação antiproliferativa (Kim et al., 2019).

FATORES DE RISCO

A incidência e a taxa de letalidade por câncer de estômago são maiores nos países em desenvolvimento do que nos países desenvolvidos. O prognóstico do câncer gástrico é muito pior devido ao atraso no diagnóstico (Mladenova, 2021). Observa-se forte relação entre baixa escolaridade ou categorias de ocupação com o risco de CG. Essa relação

inversa pode ser explicada por fatores concomitantes, como hábitos alimentares inadequados, tabagismo, etilismo excessivo, menor conhecimento sobre saúde e fatores de risco para câncer e menor acesso a saneamento público. Além disso, uma maior prevalência de infecção por *Hp* foi detectada entre indivíduos com baixo nível socioeconômico (Collatuzzo et al., 2021).

Ademais, as taxas de ocorrência do CG são duas vezes maiores em homens do que em mulheres, assim como indivíduos com condição socioeconômica mais baixa e minorias raciais/étnicas têm maior risco de câncer gástrico em comparação com populações brancas não hispânicas (Xia; Aadam, 2022).

DIAGNÓSTICO

Atualmente, a esofagogastroduodenoscopia (EGD) é o procedimento diagnóstico por imagem de escolha no diagnóstico tecidual e na localização tumoral do carcinoma gástrico, por ser um teste diagnóstico altamente sensível e específico, especialmente quando combinada com a biópsia endoscópica para o diagnóstico tecidual. O câncer gástrico geralmente aparece endoscopicamente como uma massa friável e ulcerada. Em pacientes com achados endoscópicos de úlcera gástrica, a presença de dobras nodulares ou margens irregulares espessadas também são sugestivas de malignidade (Xia; Aadam, 2022).

Em pacientes com maior risco de CG, é importante fazer várias biópsias de lesões de aparência suspeita e úlceras gástricas menores e de aparência benigna, uma vez que o diagnóstico precoce desse tipo de câncer oferece maior oportunidade de cura e sobrevida a longo prazo. Tomografias computadorizadas de tórax, abdome e pelve são indicadas em todos os pacientes com CG para avaliar doença metastática. A ultrassonografia endoscópica é recomendada para avaliação da profundidade da invasão de CG primários, importante na orientação da terapia para ressecção isolada ou necessidade de quimioterapia neoadjuvante (Xia; Aadam, 2022).

Marcadores tumorais séricos, incluindo antígeno carcinoembrionário (CEA), CA 125 e CA 19-9, podem estar elevados em pacientes com

câncer gástrico, mas são de utilidade diagnóstica limitada devido à sua baixa sensibilidade e especificidade. Da mesma forma, o aumento no pepsinogênio II sérico tem sido usado para identificar pacientes com risco aumentado de câncer gástrico, mas também carece de sensibilidade e especificidade para fornecer valor diagnóstico (Xia; Aadam, 2022).

Há ainda evidências de que a ressonância magnética tem se mostrado uma ferramenta útil no diagnóstico do câncer gástrico, incluindo identificação de estadiamento pré-operatório, previsão do prognóstico, características histopatológicas, orientação do tratamento avaliação da resposta ao tratamento e imagem molecular (Zhang; Yu, 2020).

2. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

O CG é caracterizado como um tumor inflamatório com carcinogênese, multifatorial e multiestágio. O processo de evolução desse câncer inclui uma série de etapas, iniciando com o desenvolvimento de epitélio metaplásico, posteriormente, displasia, e, por fim, o câncer gástrico. A infecção por *Helicobacter pylori* é crítica para o desenvolvimento da doença e estudos têm mostrado de forma consistente que a erradicação bacteriana reduz a inflamação da mucosa gástrica, interrompendo a progressão da atrofia, metaplasia e displasia, e diminuindo o risco de aparecimento de úlcera péptica e desenvolvimento de carcinogênese (Mladenova, 2021; Paragomi et al., 2022). Aproximadamente 2% dos indivíduos positivos para *H. pylori* desenvolvem câncer gástrico (Mladenova, 2021).

Supõe-se que a colonização do *Hp* comece na primeira infância, podendo levar, se não tratada, à gastrite crônica, úlcera péptica, linfoma do tecido linfóide associado à mucosa e câncer gástrico. A ação patogênica do *Hp* é realizada por diferentes vias, envolvendo a secreção de enzimas e toxinas. Em particular, a bactéria liberta a enzima urease, que hidrolisa a ureia com liberação de amoníaco, comprometendo as defesas gástricas através da neutralização do pH e danificando o muco e as células epiteliais. O processo de infecção e patogenicidade por *Hp*

também é explicado ou caracterizado por outros fatores, como os de virulência, por mutação de genes e metilação anômala do DNA, alteração da secreção gástrica fisiológica e da resposta imune (Collatuzzo et al., 2021; Sharndama; Mba, 2022; Suzuki et al., 2022).

Não há conhecimento preciso do modo de transmissão do *H. pylori*, no entanto, foi levantada a hipótese de ser transmitido pelas vias oral-oral e fecal-oral (Sharndama; Mba, 2022). O alto consumo de alimentos conservados em sal pode ser prejudicial à mucosa gástrica, levando à inflamação crônica e atrofia glandular, aumentando o dano ao DNA e a proliferação celular e a suscetibilidade à infecção por *H. pylori*, portanto, aumentando o risco de CG. Além disso, o alto teor de nitrato e nitrito frequentemente encontrado nesses alimentos promove a formação de compostos N-nitrosos com propriedades cancerígenas (Bouras et al., 2022).

Os atuais tratamentos para erradicação de *H. pylori*, embora forneçam efeito de erradicação suficiente, possuem algumas limitações. A principal é a crescente prevalência de linhagens resistentes a antimicrobianos, consequência do uso indiscriminado de antibióticos, afetando consideravelmente a eficácia do tratamento. Outro problema potencial é a disbiose intestinal induzida pelos medicamentos, incluindo antibióticos e agentes supressores de ácido gástrico, como os inibidores de bomba de prótons, bem como a ocorrência de muitas doenças digestivas e alterações metabólicas (Suzuki et al., 2022).

3. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

Com o intuito de identificar o diagnóstico nutricional do paciente, respaldando a conduta a ser adotada, deve-se avaliar individualmente todos os parâmetros da avaliação nutricional que seguem.

TRIAGEM NUTRICIONAL

Todos os pacientes devem ser rastreados para desnutrição no momento do diagnóstico inicial de câncer gástrico avançado ou metas-

tático, e deve ser determinado se há risco nutricional, como perda de peso, anorexia, sarcopenia ou caquexia, IMC reduzido e/ou inflamação sistêmica. Essas são abordagens muito importantes para a identificação precoce da desnutrição e para garantir uma intervenção nutricional oportuna. Existem várias ferramentas de triagem/avaliação nutricional validadas, como o Protocolo de Risco Nutricional – *Nutritional Risk Screening 2002* – (NRS-2002), a Avaliação Nutricional Subjetiva Global – Produzida pelo paciente (ASG-PP) e a Ferramenta de Triagem para Desnutrição – *Malnutrition Screening Tool* (MST) –, embora nenhuma seja padrão-ouro (Mizukami; Piao, 2021; Serra et al., 2022).

A triagem nutricional do paciente em questão foi realizada pela NRS-2002, indicando a presença de risco nutricional (Escore total > 3). Dessa forma, urge a realização de avaliação nutricional completa.

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

A Tabela 5 apresenta os dados antropométricos e suas respectivas interpretações.

Tabela 5 – Interpretação da avaliação antropométrica do paciente G. P. L.

Continua...

Medidas antropométricas	Avaliação	Interpretação
Peso atual (kg)	48,0	---
Peso habitual (kg)	60,0	---
Percentual de perda ponderal (%)	20,0	Perda severa (>10%)
Altura (m)	1,72	---
Índice de massa corporal (IMC) (kg/m ²)	16,2	Magreza grau 2
Dobra cutânea tricipital (mm)	5,0	Percentil 5 (depleção ou baixa reserva de tecido adiposo)
Dobra cutânea bicipital (mm)	4,0	---
Dobra cutânea subescapular (mm)	6,0	Percentil < 5 (depleção ou baixa reserva de tecido adiposo)

Medidas antropométricas	Avaliação	Interpretação
Dobra cutânea supraílica (mm)	5,0	---
Somatório das 4 pregas	20,0	---
Percentual de gordura corporal (%)	12,6	Risco de depleção de reserva de gordura corporal
Circunferência do braço (cm)	25,5	Percentil <5 (baixa reserva de tecido corporal)
Circunferência da cintura (cm)	82,0	Baixo risco de complicações metabólicas
Circunferência muscular do braço (cm)	17,5	---
Área muscular do braço corrigida (cm ²)	14,4	Percentil < 5 (depleção ou baixa reserva de tecido muscular)
Área de gordura do braço (cm ²)	4,2	Percentil < 5 (depleção ou baixa reserva de tecido adiposo)

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Blackburn e Bistran (1977); Frisancho (1990); Lohman (1991).

De acordo com os parâmetros antropométricos, o paciente em questão apresenta magreza, assim como baixa reserva de tecidos adiposo e muscular. Adicionalmente, apresentou perda ponderal severa nos últimos meses.

É importante ressaltar que a perda de peso corporal antes da cirurgia aumenta com a idade, com estágios avançados da doença e com a localização dos tumores na região da cárdia. O aumento de tal perda ponderal reduz significativamente a taxa de ressecabilidade tumoral. Outrossim, a avaliação do IMC pré-operatório de pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia indica que um índice baixo (< 18,5 kg/m²) está associado a complicações pós-operatórias mais graves e a um pior prognóstico (Kubota et al, 2020; Serra et al., 2022).

Esses são aspectos importantes a serem considerados na conduta nutricional adotada, com o intuito de que o paciente, no momento do extenso procedimento cirúrgico, apresente o IMC e a composição de tecidos corporais o mais próximo possível dos valores de normalidade.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME FÍSICO

A avaliação do exame físico indica que o paciente apresenta depleção relevante de tecidos corporais, adiposo e muscular, identificada em diversos compartimentos: tórax, mandíbula, arco zigomático, acrômio, clavícula, caixa torácica, escápula, abdômen escavado, regiões tricipital, bicipital, subescapular e de quadríceps; possível desidratação, identificada por meio da pele levemente ressecada, com turgor reduzido; provável anemia ferropriva, identificada pelas mucosas hipocrômicas e palidez facial. A fraqueza mencionada pelo paciente pode estar associada à deficiência generalizada de micronutrientes.

AValiação DOS EXAMES LABORATORIAIS

Na Tabela 6, podem ser identificados os parâmetros laboratoriais avaliados e suas respectivas interpretações.

Tabela 6 – Interpretação dos exames laboratoriais do paciente G.P.L.

Continua...

Parâmetro laboratorial	Resultado	VR	Interpretação*
Hemoglobina (g/dL)	9,6	11,5-16,0	Indicativo de anemia
Hematócrito (%)	32,0	36-47	Indicativo de anemia
Volume Corpuscular Médio - VCM (fL)	76	80-99	Sugestivo de anemia ferropriva
Hemoglobina Corpuscular Média - HCM (pg)	25	27-33	Sugestivo de anemia hipocrômica
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média - CHCM (g/dL)	31	32-36	Sugestivo de anemia hipocrômica
RDW (%)	15,0	<14,5	Indicativo de anisocitose, possível anemia ferropriva
Leucócitos (Leuc/mm ³)	12.560	4.000-10.000	Sugestivo de inflamação crônica

Parâmetro laboratorial	Resultado	VR	Interpretação*
Eosinófilos (%)	7	1-6	Associação com provável disbiose, compatível com quadro clínico e hábitos alimentares prévios.
Linfócitos totais (%)	48,0	20-45	Indicativo de inflamação crônica
Contagem de Plaquetas/mm ³	200.000	150.000-450.000	Normal
Ferritina (ng/mL)	216,0	13,0-150,0	Indicativo de processo inflamatório
Albumina	2,8	3,5-5,0	Indicativo de processo inflamatório
Pré-albumina (mg/dl)	12,0	>20	Indicativo de processo inflamatório
Glicemia em jejum (g/dL)	72,0	60,0-100,0	Normal
Proteína C -reativa	10,2	<0,5	Indicativo de processo inflamatório
Vitamina B12 plasmática (pg/mL)	123,0	> 150	Indicando deficiência na absorção, associada à condição clínica prévia e atual

VR de acordo com parâmetros do hospital de internamento da paciente.

Fonte: Autoria própria (2024).

TESTES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES

Albumina, proteínas de renovação rápida (pré-albumina, transferrina e proteína de ligação à retina), proteína C-reativa, colesterol total, colinesterase, glicose, hemoglobina, neutrófilos e linfócitos totais estão entre os indicadores nutricionais a serem monitorados antes da cirurgia de CG. Muitos desses já foram avaliados no caso do paciente em questão. Numerosos estudos têm procurado, ainda, desenvolver sistemas de pontuação combinados mais confiáveis, que possam identificar

pacientes com um estado nutricional ruim, como o Índice Nutricional Prognóstico, o Escore Prognóstico de Glasgow e o Escore Controlling Nutritional Status (Conut). Por meio desses métodos, tem sido possível prever complicações pós-operatórias e sobrevida (Kubota et al., 2020; Serra et al., 2022).

O cálculo do Índice Nutricional Prognóstico é baseado nos níveis de albumina e na contagem de linfócitos no sangue periférico; o Escore Prognóstico de Glasgow modificado é calculado com os níveis de albumina sérica e proteína C-reativa, parece ser altamente apropriado e amplamente utilizado porque o impacto da proteína C-reativa é maior do que as alterações isoladas da albumina. Essas ferramentas demonstram utilidade em fornecer um quadro recente do estado nutricional (Serra et al., 2022). No caso do paciente em questão, que possui proteína C-reativa > 10 mg/L e albumina < 3,5 mg/dL, o escore prognóstico de Glasgow modificado é igual a 2, sendo considerado alto, portanto, indicativo de pior prognóstico (SBNO, 2021).

É relevante lembrar que os quimioterápicos são medicamentos que alteram a proteína intracelular, a síntese de DNA da célula e o funcionamento do sistema gastrointestinal, o que ocasiona o aumento do catabolismo proteico, depleção ou diminuição da absorção de cálcio, magnésio, zinco, fósforo, ferro, ácido fólico, vitaminas A, B1, B12, C, e aumentam os níveis de ácido úrico e creatina. Faz-se indispensável, portanto, monitorar esses parâmetros laboratoriais (Silva, 2011).

Estudos trazem ainda evidências de que os baixos níveis de carnitina total e carnitina livre estão associados à sarcopenia e à caquexia do câncer, bem como ao estado nutricional de pacientes pré-operatórios submetidos à cirurgia de câncer gastrointestinal, indicando ser um potencial biomarcador a ser monitorado. A carnitina é um derivado de aminoácido que desempenha um papel importante na produção de energia nas mitocôndrias dos músculos esquelético e cardíaco. Supõe-se, portanto, que esteja presente em níveis baixos em condições de baixa atividade muscular, baixo volume muscular e desnutrição, como nos pacientes com sarcopenia com câncer gastrointestinal (Takagi et al., 2022).

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

O paciente apresenta história prévia de baixa ingestão alimentar, o que certamente contribuiu para a perda ponderal, bem como histórico de hábitos alimentares que podem ter contribuído para o quadro clínico atual, a exemplo de excesso de carnes vermelhas, embutidos, frituras, além de consumo insuficiente de alimentos considerados protetores, como frutas, verduras, sementes oleaginosas e cereais integrais. A alimentação atual via sonda constitui uma importante estratégia, que poderá contribuir para a restituição do estado nutricional.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

Com base em todos os parâmetros nutricionais avaliados, pode-se concluir que o paciente apresenta **desnutrição energético-proteica e provável anemia ferropriva**.

Considerações sobre o estado nutricional atual

A desnutrição é frequente em pacientes com câncer (SBNO, 2021), em especial o gástrico, por envolver um dos órgãos digestivos primários, e juntamente aos sintomas, como náuseas, vômitos, saciedade precoce, perda de apetite e disfagia, leva à má ingestão e má absorção de nutrientes (Mizukami; Piao, 2021). A caquexia, que ocorre durante a progressão do câncer, está associada a fatores tumor-hospedeiro, incluindo TNF, IL-1, IL-6 e desregulação da leptina. Esses fatores podem influenciar significativamente o apetite, a massa muscular e o tecido adiposo, levando à perda de peso. Desta forma, muitos pacientes com CG avançado geralmente desenvolvem hipoproteinemia, desidratação e anormalidades eletrolíticas (Kubota et al., 2020; Serra et al., 2022).

Estudos revelam que a desnutrição é um importante fator de prognóstico negativo para pacientes com câncer gástrico avançado ou metastático. Ademais, o câncer e os tratamentos que o acompanham levam a alterações bioquímicas e fisiológicas associadas a uma pior qualidade de

vida. A desnutrição em pacientes com câncer gástrico pode levar a alterações na composição corporal e diminuição das habilidades mentais e físicas, o que compromete sua qualidade de vida (Mizukami; Piao, 2021). É importante salientar, ainda, que a desnutrição pode afetar a composição corporal dos pacientes, resultando em excesso de toxicidade das terapias antineoplásicas e, conseqüentemente, redução da dose da terapia ou atraso nos ciclos de tratamento (Mizukami; Piao, 2021).

Adicionalmente, a desnutrição pré-operatória pode contribuir para complicações pós-operatórias e mau prognóstico em pacientes com CG. As próprias complicações pós-operatórias podem também afetar adversamente a sobrevida global de pacientes com CG. Portanto, uma avaliação adequada do estado nutricional pré-operatório e posterior intervenção nutricional antes da gastrectomia é essencial para pacientes desnutridos com CG (Hsu et al., 2021; Kubota et al., 2020; Wang et al., 2022).

Considerações sobre o estado nutricional no pós-operatório de gastrectomia

A sarcopenia está presente em uma grande proporção de pacientes com CG avançado e influencia significativamente a tolerância à quimioterapia, complicações cirúrgicas, recorrência tumoral e sobrevida, especialmente em idosos. É caracterizada pela perda de massa e prática força muscular esquelética e é um dos principais contribuintes para a fragilidade geral. O índice de massa muscular esquelética pré-operatória é um determinante nutricional útil que prediz complicações pós-operatórias e sobrevida após cirurgia de CG (Kubota et al., 2020)

Na clínica, deve-se suspeitar de sarcopenia sempre que o paciente relata sintomas ou sinais típicos, como quedas, sensação de fraqueza, marcha lenta, dificuldade para levantar de uma cadeira, perda de peso e atrofia muscular. O teste de preensão manual é simples e barato, utiliza um dinamômetro de palma calibrado, que permite medir a força isométrica máxima pelos músculos do antebraço e está moderadamente correlacionado com a força corporal geral (Serra et al., 2022).

Perda de peso e desnutrição são questões fundamentais em pacientes com câncer gástrico após gastrectomia, particularmente na gastrectomia total. A desnutrição pós-operatória resulta na promoção do catabolismo proteico e retardo na cicatrização de feridas, sendo um fator independente de maiores complicações e mau prognóstico. Uma das principais razões da debilitação do estado nutricional é a perda de apetite gerada pela diminuição da secreção de grelina, levando a ingestão abaixo de 70% das necessidades na maioria dos pacientes pós gastrectomia (Komatsu et al., 2022). Ademais, os sintomas e efeitos adversos do tratamento do câncer gástrico afetam negativamente a ingestão calórica, adicionado da necessidade de mudança de hábitos alimentares, que ocasionam dificuldade na seleção e preparo de alimentos, bem como na socialização familiar durante as refeições (Wang et al., 2022).

Um aspecto a se considerar no período pós-gastrectomia é que a quimioterapia adjuvante deve ser iniciada dentro de quatro a oito semanas após a ressecção gástrica. Entretanto, o estado nutricional debilitado pode ser um fator limitante para o início oportuno do tratamento, devido ao aumento do risco de toxicidade relacionada à quimioterapia. A sarcopenia pós-operatória e a perda de massa corporal magra são fatores de risco significativos para a descontinuação da quimioterapia adjuvante. Além disso, a própria quimioterapia adjuvante constitui um fator causal independente para a perda de músculo esquelético, limitando os benefícios desse tratamento (Mulazzani et al., 2021).

4. Quais são os objetivos da terapia nutricional nessa condição clínica?

Os objetivos da terapia nutricional para esse paciente são:

- proporcionar recuperação do estado nutricional, controlando a perda de peso;
- otimizar o metabolismo, minimizando ocorrência de catabolismo;
- tratar a disbiose, restaurando a microbiota intestinal saudável;
- corrigir eventuais deficiências nutricionais;
- minimizar a incidência de complicações pós-operatórias;

- favorecer a adesão às terapias anticancerígenas;
- possibilitar melhor qualidade de vida e sobrevida.

5. Quais os princípios mais relevantes do manejo nutricional para o paciente com câncer gástrico com perspectiva de submissão a gastrectomia?

MANEJO NUTRICIONAL NO PERÍODO PRÉ GASTRECTOMIA

O suporte nutricional para pacientes com CG varia de acordo com o nível de desnutrição e da integridade do trato gastrointestinal. As intervenções nutricionais podem ser de três tipos principais: nutrição oral, enteral ou parenteral. A via oral é a primeira opção de escolha, inclui dieta livre e orientações dietoterápicas específicas, podendo, quando necessário, abranger o uso de suplementação nutricional oral. A nutrição enteral (NE) via sonda (nasogástrica, nasojejunal, via gastrostomia percutânea ou jejunostomia), por sua vez, geralmente é usada em pacientes que apresentam inapetência, disfagia, gastroparesia ou estenose do sistema digestivo proximal, mas que possuem o trato gastrointestinal funcionante para fins de digestão e absorção. A nutrição parenteral, por outro lado, consiste na administração intravenosa de nutrientes, por via central ou periférica, e é utilizada quando a disfunção do trato gastrointestinal, geralmente por problemas oclusivos, compromete a absorção intestinal de nutrientes (Serra et al., 2022).

Entre as recomendações nutricionais no período pré-operatório do CG, uma das mais discutidas atualmente é a imunonutrição, que se constitui na oferta de componentes nutricionais capazes de modular o sistema imunológico em favor de processos anabólicos, síntese proteica e regeneração celular e contra a inflamação excessiva. A principal evidência está associada à ação de arginina, nucleotídeos e ácidos graxos ômega-3 (Ida et al., 2022; Serra et al., 2022).

A arginina é um importante aminoácido capaz de favorecer a síntese de colágeno e estimular a atividade das células do sistema imunológico. Os nucleotídeos são os monômeros necessários para a síntese

de DNA e RNA, cruciais em qualquer processo de divisão celular, sendo essenciais para a proliferação de células imunes e para o reparo de tecidos submetidos à cirurgia, bem como para redução da produção de interleucina-2, uma potente citocina pró-inflamatória (Ida et al., 2022; Serra et al., 2022).

Os ácidos graxos ômega-3, por sua vez, constituem as membranas celulares e reduzem a resposta pró-inflamatória. A oferta de imunonutrição tem sido associada à redução das complicações pós-operatórias e do tempo de internação. Até o momento, os estudos disponíveis sugerem o uso da suplementação por 5 a 7 dias antes da intervenção cirúrgica, entretanto, estudos experimentais de alto nível ainda são necessários para estabelecer definições quantitativas mais precisas (Ida et al., 2022; Serra et al., 2022).

Outro aspecto pertinente sobre o suporte nutricional nesse contexto é o papel da oferta de carboidratos antes da cirurgia. O estresse cirúrgico ao qual o paciente será submetido causa um quadro metabólico sistêmico de resistência à insulina, que pode ocasionar uma série de complicações, a exemplo de estado inflamatório generalizado, retardo na cicatrização das feridas cirúrgicas e aumento da morbimortalidade. Estudos sugerem que a oferta de uma carga pré-operatória de carboidratos produz uma liberação de insulina capaz de se opor à resistência à insulina induzida pela cirurgia, promovendo a utilização da glicose pelos tecidos e a normalização do metabolismo corporal durante a cirurgia e no pós-operatório imediato (Serra et al., 2022). A oferta pré-operatória de líquidos orais claros ricos em carboidratos pode levar a um tempo de internação mais curto do que o jejum noturno em pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia (Hsu et al., 2021).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Nutrição Oncológica (SBNO), pacientes oncológicos cirúrgicos eletivos, com esvaziamento gástrico preservado e sem risco de broncoaspiração devem ser submetidos à rotina de abreviação do tempo de jejum pré-operatório para de duas a três horas. Na noite anterior à operação, o paciente deve receber 400 mL de fórmula líquida, contendo 12,5% de dextrose, e duas horas antes da indução anestésica, 200 mL. Quando uma fonte nitrogenada,

como a glutamina ou a proteína do soro do leite, for acrescida à fórmula com dextrose, está deverá ser oferecida três horas antes da indução anestésica (SBNO, 2021).

MANEJO NUTRICIONAL NO PERÍODO PÓS GASTRECTOMIA

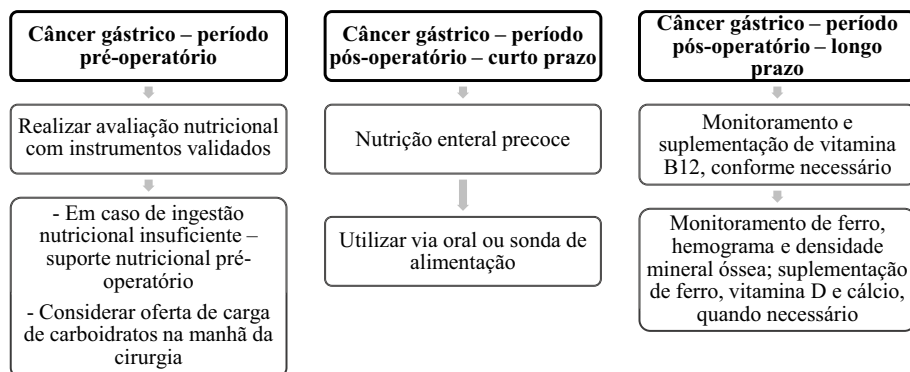
A gastrectomia total ou subtotal é a principal abordagem terapêutica para o câncer gástrico. Esses procedimentos cirúrgicos podem prejudicar a anatomia gastrointestinal e a função fisiológica dos pacientes, comprometendo a absorção de nutrientes e ocasionando sintomas gastrointestinais como saciedade precoce, refluxo gastroesofágico ou até inapetência. Outros sintomas podem incluir náuseas, vômitos, distensão, dor abdominal e diarreia. Sintomas graves podem causar sofrimento psicológico e afetar negativamente a ingestão alimentar. Após a gastrectomia, a maioria dos pacientes apresenta ingestão insuficiente de calorias e proteínas, mantendo perda ponderal por até seis meses, bem como cicatrização lenta de feridas, redução da resposta imune, alteração da função de barreira da mucosa gastrointestinal e redução do estado funcional geral (Serra et al., 2022; Wang et al., 2022).

As intolerâncias nutricionais de pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia são frequentemente devidas à síndrome de *dumping*, estase gástrica e má digestão. As deficiências nutricionais podem se desenvolver meses a anos após a gastrectomia parcial ou total. Anemia e doença óssea metabólica são as manifestações mais comuns das deficiências nutricionais nesses pacientes (Hsu et al., 2021).

A síndrome de *dumping* precoce, atribuída à perda do reservatório gástrico e ao esvaziamento gástrico acelerado, ocorre cerca de 15 a 30 minutos após a ingestão de uma refeição, apresentando sintomas como plenitude epigástrica, vômitos, cólicas abdominais e diarreia. A síndrome de *dumping* tardia, que se apresenta com sudorese, ansiedade, fome e fraqueza, ocorre cerca de duas a três horas após as refeições. O manejo da síndrome de *dumping*, precoce ou tardia, inclui realizar seis ou mais refeições pequenas por dia, limitar

o consumo de líquidos após as refeições e evitar alimentos com alto teor de açúcar. Em alguns casos, a utilização de suporte nutricional enteral noturno pode ser uma estratégia eficaz para o controle da hipoglicemia, melhora funcional e controle da perda de peso (Hsu et al., 2021; Kubota et al., 2020). A Figura 6 evidencia um algoritmo de manejo nutricional para pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia, e a Figura 7 ilustra os cuidados nutricionais nos períodos pré e pós gastrectomia.

Figura 6 – Algoritmo de manejo nutricional para pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia

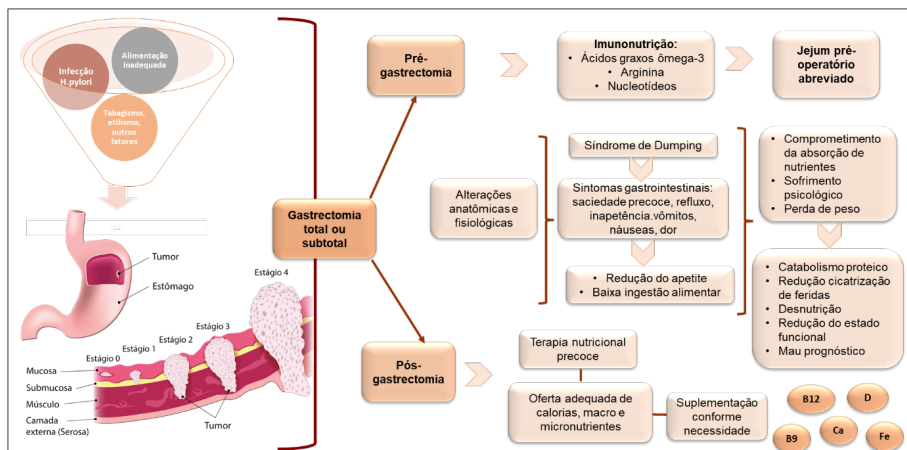


Fonte: Adaptado de Hsu et al. (2021).

MANEJO NUTRICIONAL E QUIMIOTERAPIA

No regime quimioterápico de referência nos estágios ressecáveis do câncer gástrico, o fármaco considerado mais importante é o fluorouracil. O uso desse medicamento tem mostrado associação com risco aumentado de perda de massa muscular. Considerando que, frequentemente, a dosagem quimioterápica é calculada apenas pelo peso corporal, é fundamental avaliar novas possibilidades de ajustes nos cálculos, levando em consideração a composição corporal, bem como aliar os planos quimioterápicos ao aconselhamento nutricional para que o paciente possa iniciar o tratamento com o estado nutricional adequado, evitando maior debilitação (Serra et al., 2022).

Figura 7 – Câncer gástrico (CG): cuidados nutricionais nos períodos pré e pós-gastrectomia



A gastrectomia total ou subtotal é a principal abordagem terapêutica para o CG, podendo trazer comprometimentos para todo o trato gastrointestinal. A desnutrição pré e pós-operatória é importante fator de mau prognóstico para pacientes com CG avançado ou metastático. O manejo nutricional em tais situações é essencial, incluindo imunonutrição pré-operatória, jejum pré-operatório abreviado, instituição de terapia nutricional precoce após gastrectomia, oferta energética e de macro e micronutrientes adequada, com suplementação conforme a necessidade.

Fonte: Autoria própria (2024).

6. Qual oferta energética é recomendada?

Alguns tipos de câncer, caracterizados por tumor e em estágios avançados da doença, ocasionam um estado inflamatório exacerbado, que, associado ao estado nutricional debilitado, tratamentos antineoplásicos e à própria cirurgia, podem ocasionar o aumento do gasto energético e proteico. Tal oferta, portanto, dependerá da condição clínica do paciente, do estado nutricional, da idade, do tipo de tumor, do estadiamento e do tipo de cirurgia realizada (SBNO, 2021).

Para pacientes oncológicos em geral, se recomenda as seguintes ofertas energéticas: média estimada – 25 a 30 kcal/kg; paciente desnutrido – 30 a 35 kcal/kg de peso atual/dia; paciente crítico – 15 a 25 kcal/kg de peso atual/dia; paciente obeso – 20 a 25 kcal/kg peso ideal/dia, ou 11 a 14 kcal/kg de peso atual. Para pacientes em cuidados paliativos, recomenda-se a oferta de 25 a 35 kcal/kg/dia (SBNO, 2021).

Deve-se atentar aos pacientes desnutridos graves e os com caquexia, para evitar a síndrome de alimentação causada pela oferta elevada e rápida de calorías. Nessas situações, é preferível realizar uma oferta inicial de 5-10 a 15-20 kcal/kg, administradas lentamente na primeira semana com controle (SBNO, 2021).

7. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

No que diz respeito à oferta proteica, recomenda-se que pacientes com estresse moderado e desnutridos recebam de 1,2 a 1,5 g/kg/dia; em caso de estresse elevado, de 1,5 a 2,0 g/kg/dia; em fase crítica da doença, até 2,5 g/kg/dia. Para pacientes em cuidados paliativos, ofertar de 1,0 a 1,5 g/kg/dia de proteína. Deve-se atentar para condições patológicas que requerem restrição ou aumento das recomendações diárias de proteína (SBNO, 2021). As recomendações de carboidratos e lipídios seguem as mesmas usadas para pacientes saudáveis.

8. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Conforme já salientado, caso o paciente com câncer esteja em uso de quimioterápicos, a depleção ou diminuição da absorção de vitaminas e minerais é recorrente. Portanto, após investigação laboratorial, pode ser necessária a suplementação nutricional de cálcio, magnésio, zinco, fósforo, ferro, ácido fólico, vitaminas A, B1, B12 e C (Silva, 2011).

No que se refere especificamente ao paciente com câncer gástrico submetido à gastrectomia, problemas nutricionais comuns após o procedimento cirúrgico incluem deficiências de vitamina B12, folato, ferro, cálcio e vitamina D. Anemia e doença óssea metabólica são, assim, as manifestações mais frequentes. Tais carências nutricionais são atribuídas à má absorção, tempo de trânsito gastrointestinal rápido, supercrescimento bacteriano bem como ingestão oral insuficiente e podem se desenvolver meses ou até mesmo anos após a gastrectomia, resultando em consequências clínicas deletérias (Hsu et al., 2021).

No caso da vitamina B12, a deficiência ocorre principalmente porque o fator intrínseco, secretado pela célula parietal, presente na mucosa gástrica, é necessário para sua absorção. A redução do fator intrínseco e da acidez gástrica podem contribuir para a deficiência após a gastrectomia total ou subtotal. Portanto, a suplementação rotineira com vitamina B12 é indicada para pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia total. No caso de pacientes submetidos à gastrectomia subtotal, deve-se realizar o monitoramento sérico periódico e suplementação de vitamina B12, sempre que necessário. Os suplementos de vitamina B12 orais ou os intramusculares em altas doses são eficazes para o tratamento dessa deficiência (Hsu et al., 2021).

A anemia por deficiência de ferro é um distúrbio comum em pacientes com câncer gástrico após gastrectomia total ou subtotal. Isso pode ser decorrente da má absorção de ferro dietético resultante da redução da secreção de ácido gástrico e desvio do duodeno. A redução da acidez gástrica prejudica a conversão do ferro não heme na forma ferrosa, que é mais absorvível. Outrossim, a reconstrução por *bypass* no duodeno e jejuno proximal pode diminuir a absorção de ferro nos principais locais de sua absorção (Hsu et al., 2021).

Por sua vez, a doença óssea metabólica, incluindo osteoporose e osteopenia, pode ser atribuída à diminuição da ingestão de cálcio, vitamina D e absorção alterada. Desta forma, a ingestão de alimentos ricos em cálcio, como leite, queijo, sardinha e folhas verdes escuras, é recomendada para pacientes que se submeteram à gastrectomia. Não há ainda diretrizes universais para a suplementação de cálcio ou vitamina D em pacientes com gastrectomia, porém, a Tabela 7 aborda algumas recomendações de suplementação de vitaminas e minerais no paciente com câncer gástrico no período pós-operatório (Hsu et al., 2021). Há evidências, ainda, de que manter a suplementação nutricional oral, mesmo em pequenas doses, pode auxiliar na redução da perda de peso corporal após a gastrectomia (Kubota et al., 2020).

Tabela 7 – Suplementação pós-operatória de vitamina B12, ferro, cálcio e vitamina D em pacientes submetidos à gastrectomia total e subtotal

Suplemento	Gastrectomia total	Gastrectomia subtotal
Vitamina B12	Suplemento profilático oral, intramuscular ou subcutâneo (por exemplo, injeção intramuscular de 1.000 µg em meses alternados).	1. Monitoramento periódico (a cada seis meses) do nível sérico de vitamina B12 e suplementação, conforme necessário. 2. Em caso de deficiência leve, a vitamina B12 oral (500-1.000 mcg/dia) é necessária. Se houver deficiência grave, administrar vitamina B12 intramuscular ou subcutânea 1.000-2.000 mcg/mês.
Ferro	1. Monitorar periodicamente (a cada seis meses) os níveis séricos de ferritina e hemoglobina. 2. Em caso de deficiência de ferro, é necessário suplemento oral (por exemplo, 150 a 300 ferro elementar/dia por cerca de quatro a seis meses).	1. Monitorar periodicamente (a cada seis meses) os níveis séricos de ferritina e hemoglobina. 2. Em caso de deficiência de ferro, é necessário suplemento oral (por exemplo, 150 a 300 ferro elementar/dia por cerca de quatro a seis meses).
Cálcio e vitamina D	1. Monitorar periodicamente (a cada 1 ano) níveis de 25-hidroxivitamina D e densidade mineral óssea. 2. Suplemento profilático com comprimidos multivitamínicos diários (por exemplo, comprimido multivitamínico contendo 250 mg de cálcio e 400 UI de vitamina D) pode ser considerado.	1. Monitorar periodicamente (a cada 1 ano) níveis de 25-hidroxivitamina D e densidade mineral óssea. 2. Suplemento profilático com comprimidos multivitamínicos diários (por exemplo, comprimido multivitamínico contendo 250 mg de cálcio e 400 UI de vitamina D) pode ser considerado.

Fonte: Adaptado de Hsu et al., 2021.

9. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

PERÍODO CÂNCER GÁSTRICO PRÉ GASTRECTOMIA

No caso do paciente em questão, por conta do quadro importante de inapetência, indicou-se a terapia nutricional via enteral por sonda.

Esse tipo de terapia, que pode incluir sonda nasogástrica, nasojejunal, via gastrostomia percutânea ou jejunostomia, é indicada para pacientes que apresentam inapetência, disfagia, gastroparesia ou estenose do sistema digestivo proximal, mas possuem o trato gastrointestinal funcional, para fins de digestão e absorção. De acordo com a SBNO, a terapia nutricional enteral está indicada quando a via oral for insuficiente, em geral na presença de ingestão oral em torno de 60% das necessidades nutricionais ou quando o paciente não puder utilizar a via oral, como no caso de cirurgias altas do sistema digestório, como as de cabeça e pescoço (SBNO, 2021; Serra et al., 2022).

Habitualmente, para pacientes com CG em pré-gastrectomia, a nutrição oral é a primeira opção de escolha se o paciente possui o trato gastrointestinal funcional e possibilidade de ingestão de alimentos; pode incluir o uso de suplementação nutricional oral se necessário. A nutrição parenteral, por outro lado, é utilizada apenas quando a disfunção do trato gastrointestinal compromete a digestão e absorção intestinal de nutrientes (SBNO, 2021; Serra et al., 2022).

PERÍODO PÓS GASTRECTOMIA

Após a realização da gastrectomia, seja total ou parcial, sempre que possível, o suporte nutricional ideal é a nutrição oral. Sugere-se que a alimentação oral precoce está associada à redução das complicações pós-operatórias e do tempo médio de internação, entretanto, em muitos casos, é necessário adicionar nutrição enteral via sonda ou jejunostomia percutânea, garantindo uma ingestão calórica e nutricional adequada às necessidades do indivíduo (Kubota et al., 2020; Serra et al., 2022).

Em comparação com a alimentação oral tardia, a precoce pode reduzir a permanência hospitalar em pacientes com câncer gástrico submetidos à gastrectomia sem aumentar a taxa de complicações (Hsu et al., 2021). As evidências disponíveis recomendam o início da nutrição com uso do trato gastrointestinal (seja por via oral ou por sonda) entre seis e 12 horas após a cirurgia, intervalo necessário para permitir a retomada das funções do intestino delgado (Hsu et al., 2021; Serra et al., 2022).

De acordo com a SBNO, a nutrição deve ser iniciada nas primeiras 24 horas do pós-operatório, na presença de estabilidade hemodinâmica, independente da via de alimentação (SBNO, 2021). Há indícios de que uma alimentação líquida deve ser oferecida após o primeiro dia de pós-operatório e uma dieta sólida deve começar do segundo ao quarto dia de pós-operatório, independentemente do tipo de gastrectomia (Kubota et al., 2020).

Em pacientes com câncer gástrico pós-gastrectomia com ingestão dietética insuficiente e trato gastrointestinal intacto, a nutrição enteral é preferida à nutrição parenteral para suporte nutricional e pode ser realizada por sonda nasogástrica ou nasoentérica (Hsu et al., 2021). Em comparação com a nutrição parenteral total, a alimentação precoce por sonda enteral pode reduzir o custo e o tempo de permanência hospitalar sem concomitante aumento das complicações (Hsu et al., 2021). O início precoce da NE pode ainda contribuir para a recuperação da função intestinal e do estado nutricional pós-operatório, redução das complicações pós-operatórias e substituição da função imunológica em pacientes com CG (Kubota et al., 2020).

10. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

De acordo com a SBNO, deve-se ofertar fórmula hiperproteica e imunomoduladora, por via oral ou enteral, para o paciente oncológico em risco nutricional ou com desnutrição, com previsão de cirurgia de médio e grande portes. A imunomodulação deve conter arginina, ômega-3 e nucleotídeos e ser oferecida por pelo menos cinco a sete dias antes da operação, na quantidade mínima de 500 mL a 1.000 mL por dia. Para pacientes desnutridos, ou submetidos a cirurgias altas ou de cabeça e pescoço, deve-se manter tal suplementação também no período pós-operatório, por de cinco a sete dias. No caso da imunonutrição ser realizada por via oral, deverá ser oferecida na forma de terapia nutricional oral (TNO), fracionada em duas a três vezes ao dia, garantindo o mínimo de 500 mL/dia durante cinco a sete dias consecutivos (SBNO, 2021).

As diretrizes da American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (Aspen) e da European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

(Espen) recomendam a administração de imunonutrientes pré-operatórios antes da cirurgia oncológica. Acredita-se, ainda, que a administração oral pré-operatória de fórmula enteral enriquecida com arginina, ácidos graxos ômega-3 e RNA melhora o estado imunológico dos pacientes, reduz a duração da síndrome da resposta inflamatória sistêmica e diminui a incidência de complicações infecciosas pós-operatórias; entretanto, alguns estudos não encontraram essa associação, o que torna ainda controversa a imunonutrição para pacientes com CG (Kubota et al., 2020).

11. Especificidades relevantes

SUPLEMENTAÇÃO DE AMINOÁCIDOS ASSOCIADA A EXERCÍCIOS NO PERÍODO PERIOPERATÓRIO

O exercício físico regular induz citocinas anti-inflamatórias e pode suprimir a perda de músculo esquelético associada à inflamação induzida pelo câncer, entretanto, para proporcionar reserva de massa muscular e melhora na capacidade funcional, é essencial a associação do exercício com uma nutrição adequada. Há indícios de que a oferta de aminoácidos essenciais enriquecidos com leucina (3 g com 40% de leucina) melhora tanto a massa quanto a força muscular e a velocidade de caminhada (Ida et al., 2022). O efeito da intervenção nutricional e do exercício requer tempo, portanto, é necessário desenvolver um programa que envolva todo período pré, peri e pós-operatório (Ida et al., 2022).

ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR

Para fornecer melhores resultados clínicos para pacientes com câncer, recomenda-se a abordagem realizada por equipe multidisciplinar, por proporcionar resultados mais satisfatórios, incluindo menor tempo de internação. Essas equipes devem ser compostas, minimamente, por oncologistas e outros médicos, como cirurgiões, especialistas em dor e gastroenterologistas, nutricionistas, enfermeiros e psicólogos (Mizukami; Piao, 2021).



ESPAÇO DO LEITOR

Pontos mais relevantes deste capítulo:

-
-

Que dúvidas restaram sobre a temática? Anote nesse espaço e pesquise a respeito.

-
-

Dicas das autoras:

- Você sabia que, nos indivíduos com a DRGE, a exposição recorrente do ácido gástrico na região esofágica pode gerar uma outra doença? Para conhecê-la, pesquise sobre esôfago de Barrett!
- Você sabia que a doença de Chagas, que leva ao megaesôfago chagásico, também causa uma alteração no intestino chamada megacólon chagásico? Pesquise mais a respeito da conduta nutricional para essa condição clínica.
- Você sabia que a hérnia de Hiato é a herniação de parte do estômago para o tórax através de um orifício natural do músculo diafragma chamado hiato. Essa condição também está ligada ao desenvolvimento da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).
- Para saber mais sobre câncer gástrico e nutrição nessa condição clínica, acesse os *links* abaixo.

I Consenso brasileiro de nutrição oncológica da SBNO / Sociedade Brasileira de Nutrição Oncológica disponível em: https://sbno.com.br/wp-content/uploads/2021/07/consenso_2021.pdf.

Diretrizes da Associação Brasileira de Câncer Gástrico (Parte 1): Atualização sobre o diagnóstico, estadiamento, tratamento endoscópico e seguimento, disponível em: <https://doi.org/10.1590/0102-672020200003e1535>.

Diretrizes da Associação Brasileira de Câncer Gástrico (Parte 2): Atualização sobre o tratamento, disponível em: <https://doi.org/10.1590/0102-672020210001e1563>.



- Para relembrar o processo de deglutição dos alimentos, acesse o vídeo Aula 1 – Parte II-Fisiologia do Sistema Digestório. Disponível em: <https://eaulas.usp.br/portal/video.action?idItem=13012>.
- Acesse na íntegra o *Manual Prático de Disfagia*. Disponível em: https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=f-JDDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT5&dq=disfagia+e+aspectos+nutricionais&ots=YqsPI5mTPN&sig=Y81ADLXEnaCuLx-qY20-N6pM_2Go.
- Para mais informações a respeito do câncer gástrico e sua relação com o estado nutricional dos pacientes portadores dessa doença, leia o artigo “Aspectos nutricionais de pacientes com câncer gástrico e suas implicações no desfecho clínico”, disponível em: <https://revistajrg.com/index.php/jrg/article/view/476>.
- Leia uma notícia bem interessante, divulgada pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA): “Bebidas muito quentes podem causar câncer de esôfago”. A matéria aborda a questão sobre formas de consumir bebidas que são preparadas em altas temperaturas e tem disponível dicas para reduzir o risco de câncer. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/causas-e-prevencao-do-cancer/alimentacao/consumo-de-bebidas-muito-quentes-como-chimarrao>
- Acesse na íntegra o I Consenso Brasileiro de Nutrição Oncológica da Sociedade Brasileira de Nutrição Oncológica. Disponível em: https://sbno.com.br/wp-content/uploads/2021/07/consenso_2021.pdf.

Referências

- ALVES, Juliana Tepedino Martins *et al.* Diretriz BRASPEN de Terapia Nutricional no Paciente com Doenças Neurodegenerativas. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 37, supl. 2, p. 2-34, 2022.
- AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION -ADA. *National Dysphagia Diet Task Force. National Dysphagia Diet, Standardization for Optimal Care*. American Dietetic Association: Chicago, 2002.
- ARMSTRONG, L. E.; *et al.* Urinary indices of hydration status. *Journal of the International Society of sports Nutrition*, London, v. 4, n. 3, p. 265-279, 1994.
- BARROSO, Weimar Kunz Sebba *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021.
- BLACKBURN, George L.; BISTRIAN, Bruce R. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, Hoboken, v. 1, p. 11-22, 1977.
- BLACKBURN, George L.; THORNTON, Paul A. Nutritional assessment of the hospitalized patients. *Medical Clinics of North America*, Maryland Heights, v. 63, p. 1103-1115, 1979.
- BOURAS, Emmanouil; TSILIDIS, Kostas; TRIGGI, Marianthi; SIARGKAS, Anna-Beetina *et al.* Diet and risk of gastric cancer: an umbrella review. *Nutrients*, Basel, v. 14, n. 9, p. 1764, 2022.
- CARUSO, Lucia. Distúrbios do trato digestório. *In: CUPPARI, Lilian. Nutrição clínica no adulto*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. p. 270-295.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION- CDC. National Center for Health Statistics. *National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III, Phase 1 (1988-1991)*. Disponível em: < <https://wwwn.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes3/default.aspx>>. Acesso em 25 de julho de 2023.
- CHUMLEA, William Cameron *et al.* Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *Journal of the American Geriatrics Society*, Hoboken, v. 33, n. 2, p. 116-120, 1985.
- CHUMLEA, William Cameron *et al.* Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *Journal of the American Dietetic Association*, Amsterdam, v. 88, n. 5, p. 564-568, 1988.
- CICHERO, Julie A. Y. *et al.* Development of international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened fluids used in dysphagia management: the IDDSI framework. *Dysphagia*, Berlin, v. 32, n. 2, p. 293-314, 2017.
- CLAVÉ, Pere; SHAKER, Reza. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, London, v. 12, p. 259-70, 2015.

COLLATUZZO, Giulia *et al.* Exploring the interactions between *Helicobacter pylori* (Hp) infection and other risk factors of gastric cancer: a pooled analysis in the Stomach cancer Pooling (StoP) Project. *International Journal of Cancer*, Hoboken, v. 149, n. 6, p. 1228-1238, 2021.

CRARY, Michael A.; MANN, Giselle D. C.; GROHER, Michael E. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Amsterdam, v. 86, n. 8, p. 1516-20, 2005.

CRESCI, Gail; ESCURO, Arlene. Dietoterapia para as doenças do sistema gastrointestinal. In: MAHAN, L. Kathleen; RAYMOND, Janice L. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 1911-1974.

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. *et al.* Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and ageing*, Oxford, v. 48, n. 1, p. 16-31, 2019.

DELEGGE, Mark H. Esôfago e estômago. In: ROSS, A. Catherine; CABALLERO, Benjamin; COUSINS, Robert J.; TUCKER, Katherine L.; ZIEGLER, Thomas R. *Nutrição moderna de Shils na saúde e na doença*. 11. ed. Barueri: Manole, 2016. p. 1047-1053.

REZENDE, Joffre Marcondes de. O aparelho digestivo na doença de chagas: aspectos clínicos. In: DIAS, João Carlos Pinto; COURA, José Rodrigues. *Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 1997. p. 153-176.

FELIX, Valter Nilton *et al.* Disfagia orofaríngea e implicações nutricionais. In: WAITZBERG, Dan Linetzky. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 2275-2301.

FRISANCHO, Andres Roberto. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Rockville, v. 34, n. 11, p. 2540-2545, 1981.

FRISANCHO, A. Roberto. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Michigan: University of Michigan, 1990.

HSU, Ping-I *et al.* Taiwan nutritional consensus on the nutrition management for gastric cancer patients receiving gastrectomy. *Journal of the Formosan Medical Association*, Amsterdam, v. 120, p. 25-33, 2021.

IDA, Satoshi; KUMAGAI, Koshi; NUNOBE, Souya. Current status of perioperative nutritional intervention and exercise in gastric cancer surgery: a review. *Annals of Gastroenterology*, [s. l.], v. 6, n. 2, p. 197-203, 2021.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE, FDA - FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. *Dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D.C.: National Academy Press, 2002.

KAHWATI, Leila C. *et al.* Vitamin D, calcium, or combined supplementation for the primary prevention of fractures in community dwelling adults: evidence report and

systematic review for the US Preventive Services Task Force. *The Journal of the American Medical Association*, Washington, D. C., v. 319, n. 15, p. 1600-1612, 2018.

KIM, Seong Rae; KIM, Kyuwoong; LEE, Sang Ah; KWON, Sung Ok *et al.* Effect of red, processed, and white meat consumption on the risk of gastric cancer: an overall and dose–response meta-analysis. *Nutrients*, Basel, v. 11, n. 4, p. 826, 2019.

KOMATSU, Shuhei *et al.* Night home enteral nutrition as a novel enforced and physiologically effective nutrition therapy following total gastrectomy for gastric cancer. *Scientific Reports*, London, v. 12, n. 1, 14922, 2022.

KUBOTA, Takeshi; SHODA, Katsutoshi; KONISHI, Hirokata; OKAMOTO, Kazuma; OTSUJI, Eigo. Nutrition update in gastric cancer surgery. *Annals of Gastroenterological Surgery*, Hoboken, v. 4, p. 360-368, 2020.

LAIS, Lúcia Leite *et al.* *Atuação interdisciplinar na disfagia*. Natal: EDUFRN, 2021.

LEE, Robert D.; NIEMAN, David C. *Nutritional assessment*. London: WCB McGraw Hill, 1993.

LIPSCHITZ, David A. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care: clinics in office practice*, Amsterdam, v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.

LOHMAN, Timothy G.; ROCHE, Alex F.; MARTORELL, Reynaldo. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics, 1988.

MACEDO FILHO, Evaldo Dacheux de. Avaliação endoscópica da deglutição (VED) na abordagem da disfagia orofaríngea. In: JACOBI, Juliana da Silva; LEVY, Deborah Salle; SILVA, Luciano M. C. *Disfagia: avaliação e tratamento*. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 2003. p. 332-342.

MACEDO FILHO, Evaldo Dacheux de; GOMES, G. F. Disfagia Orofaringea. In: LOPES FILHO, Otacilio Campos. *Tratado de otorrinolaringologia*. 3. ed. São Paulo: Elsevier, 2017.

MALAGELADA, Juan R. *et al.* World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Dysphagia: Global Guidelines and Cascades. *Journal of Clinical Gastroenterology*, v. 49, n. 5, p. 370-378, 2015.

MARTINS, Cristina; SAEKI, Simone Luriko. *Interações Fármaco x Nutriente*. 3. ed. São Paulo: Editora Metha, 2013.

MATERESE, L. E. *Nutrition Support handbook*. Cleveland: Cleveland Clinic Foundation, 1997.

MIZUKAMI, Takuro; PIAO, Yongzhe. Role of nutritional care and general guidance for patients with advanced or metastatic gastric cancer. *Future Oncology*, London, v. 17, n. 23, p. 3101-3109, 2021.

MLADENOVA, I. Clinical relevance of *Helicobacter pylori* infection. *Journal of Clinical Medicine*, Basel, v. 10, n. 16, p. 3473, 2021.

MULAZZANI, Giulia E. G.; CORTI, Francesca; DELLA VALLE, Serena; BARTOLOMEO, Maria di. Nutritional support indications in gastroesophageal cancer patients: from

perioperative to palliative systemic therapy – a comprehensive review of the last decade. *Nutrients*, Basel, v. 13, n. 8, p. 2766, 2021.

NCR - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. FNB - FOOD AND NUTRITION BOARD. *Recommended dietary allowances*. 10. ed. Washington, D. C.: National Academy Press, 1989.

O’CONNOR, Anthony. O’MORÁIN, Colm. Digestive function of the stomach. *Digestive Diseases*, Basel, v. 32, n. 3, p. 186-91, 2014.

OMS - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva: OMS, 1997.

OMS - ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Necesidades de energía y de proteínas*. Ginebra: FAO; OMS; UNU, 1985.

PADOVANI, Renata Maria *et al.* Dietary reference intakes: aplicabilidade das tabelas em estudos nutricionais. *Revista de Nutrição*, Campinas, v. 19, n. 6, p. 741-60, 2006.

PADOVANI, Aline Rodrigues *et al.* Protocolo de Avaliação do Risco para a Disfagia (PARD). *In: ANDRADE, Claudia Regina Furquim de; LIMONGI, Suelly Cecília Oliven (org.) Disfagia: prática baseada em evidências*. São Paulo: Sarvier, 2012. p. 62-73.

PADOVANI, Aline Rodrigues; MEDEIROS, G. C.; ANDRADE, C. R. F. Protocolo fonoaudiológico de introdução e transição da alimentação por via oral (PITA). *In: ANDRADE, Claudia Regina Furquim de; LIMONGI, Suelly Cecília Oliven (org.) Disfagia: prática baseada em evidências*. São Paulo: Sarvier, 2012. p. 74-85.

PARAGOMI, Pedram *et al.* The Association between Peptic Ulcer Disease and Gastric Cancer: Results from the Stomach Cancer Pooling (StoP) Project Consortium. *Cancers*, Basel, v. 14, n. 19, p. 4905, 2022.

PARANHOS NETO, Francisco de Paula *et al.* Vitamin D deficiency is associated with cortical bone loss and fractures in the elderly. *European Journal of Endocrinology*, Bristol, v. 181, n. 5, p. 509-517, 2019.

PERNAMBUCO, Leandro; MAGALHÃES JÚNIOR, Hipólito Virgílio. Abordagem fonoaudiológica no contexto alimentar e estratégias de intervenção ativas. *In: VENITES, Juliana; SOARES, Luciane; BILTON, Tereza (org.) Disfagia no idoso: guia prático*. Ribeirão Preto: Book Toy, 2018. p. 159-167.

PRÉCOMA, Dalton Bertolim *et al.* Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 113, n. 4, p. 787-891, 2019.

SANDOVAL-MUNOZ, Catalina P.; HAIDAR, Ziyad S. Neuro-muscular dentistry: the “diamond” concept of electro-stimulation potential for stomatognathic and orodental conditions. *Head & Face Medicine*, Berlin, v. 17, p. 1-16, 2021.

SANTORO, Patrícia Paula *et al.* Avaliação otorrinolaringológica e fonoaudiológica na abordagem da disfagia orofaríngea: proposta de protocolo conjunto. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, São Paulo, v. 77, n. 2, p. 201-213, 2011.

SASEGBON, A.; HAMDY, S. The anatomy and physiology of normal and abnormal swallowing in oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterology & Motility*, Hoboken, v. 29, n. 11, e13100, 2017.

SBAN - SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO. *Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira*. São Paulo: Legis Suma, 1990. 153p.

SERRA, Francesco *et al.* Nutritional support management in resectable gastric cancer. *Drugs in Context*, London, v. 11, p. 1-11, 2022.

SHARN DAMA, Hyelnaya Cletus; MBA, Ifeanyi Elibe. Helicobacter pylori: an up-to-date overview on the virulence and pathogenesis mechanisms. *Brazilian Journal of Microbiology*, Berlin, v. 53, p. 33-50, 2022.

SILVA, Daniela Martins da. *Interpretação de exames bioquímicas e a interação droga x nutriente*. Brasília, DF: Unyleya, 2011.

SBC - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Comitê coordenador da diretriz de insuficiência cardíaca: Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020)*. São Paulo: Editora Científica, 2021.

SBGG - SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *I Consenso Brasileiro de Nutrição e Disfagia em Idosos hospitalizados*. Barueri: Minha Editora, 2011.

SBNO - SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO ONCOLÓGICA. *I Consenso Brasileiro de Nutrição Oncológica da SBNO*. Rio de Janeiro: Edite, 2021.

SURA, Livia *et al.* Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clinical Interventions in Aging*, Macclesfield, v. 7, p. 287-98, 2012.

SUZUKI, Sho; KUSANO, Chika; HORII, Toshiki; ICHIJIMA, Ryoji; IKEHARA, Hisatomo. The Ideal Helicobacter pylori Treatment for the Present and the Future. *Digestion*, Basel, v. 103, n. 1, p. 62-68, 2022.

SWAN, Katina *et al.* Psychometric properties of visuoperceptual measures of videofluoroscopic and fibre-endoscopic evaluations of swallowing: a systematic review. *Dysphagia*, Berlin, v. 34, n. 1, p. 2-33, 2019.

TAKAGI, Akihiko *et al.* Serum carnitine as a biomarker of sarcopenia and nutritional status in preoperative gastrointestinal cancer patients. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, Hoboken, v. 13, p. 287-295, 2022.

VOLKERT, Dorothee *et al.* ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 38, n. 1, p. 10-47, 2019.

WAITZBERG, Dan Linetzky. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2017.

WANG, Hui-Mei *et al.* Nutritional status and related factors in patients with gastric cancer after gastrectomy: a cross-sectional study. *Nutrients*, Basel, v. 14, n. 13, p. 2634, 2022.

WEAVER, Connie M. A. *et al.* Calcium plus vitamin D supplementation and risk of fractures: an updated meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation. *Osteoporosis International*, Berlin, v. 27, n. 1, p. 367-376, 2016.

WGO - WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION. *Global Guidelines DRGE Perspectiva mundial sobre a doença do refluxo gastroesofágico*. Milwaukee: WGO, 2015.

XIA, Jonathan Y.; AADAM, Aziz A. Advances in screening and detection of gastric cancer. *Journal of Surgical Oncology*, Hoboken, v. 125, n. 7, p. 1104-1109, 2022.

XIMENES, Helena Maria de Albuquerque. Doenças do Sistema Digestório. In: ROSSI, Luciana; POLTRONIERI, Fabiana. *Tratado de nutrição e dietoterapia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. p. 671-686.

ZHANG, Yingjing; YU, Jianchun. The role of MRI in the diagnosis and treatment of gastric cancer. *Diagnostic and Interventional Radiology*, Ankara, v. 26, n. 3, p. 176-182, 2020.

Terapia nutricional nas doenças do intestino

Introdução

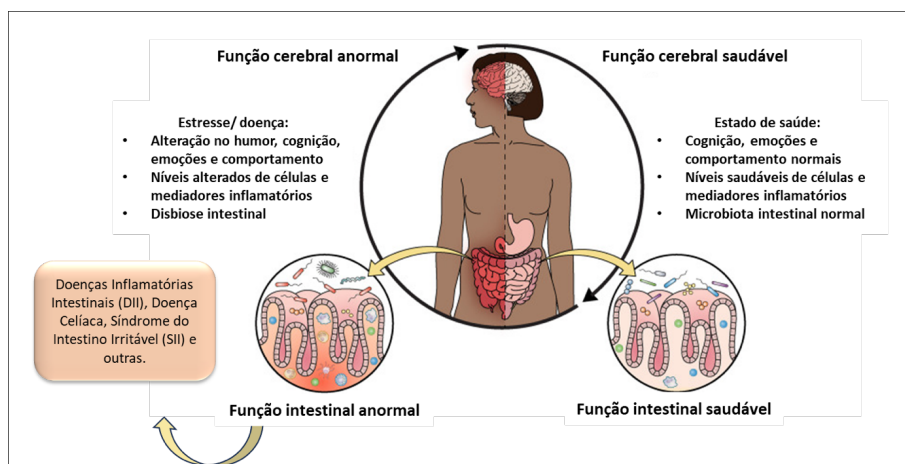
O intestino é o principal órgão para absorção de nutrientes e água, com ampla área de digestão e absorção, constituída por uma mucosa revestida de forma complexa e bem-organizada (Tappenden, 2018). Constitui, portanto, a principal porta de entrada de componentes nutricionais essenciais para o organismo. Concomitantemente, existem muitos metabólitos produzidos pela conversão enzimática de nutrientes, seja pelas enzimas do hospedeiro ou pela microbiota intestinal, seja pela estimulação da liberação de moléculas não enzimáticas que influenciam muitas funções, incluindo alterações na barreira intestinal. Tais interações entre dieta, digestão, microbiota e a barreira intestinal podem afetar a homeostase intestinal, desempenhando um papel em muitos estados patológicos ou inflamatórios (Khoshbin; Camilleri, 2020).

A microbiota gastrointestinal se caracteriza como um ecossistema diverso e numeroso que habita todo o trato gastrointestinal e possui influência sistêmica na saúde humana. Devido à sua enorme complexidade e alta variabilidade entre indivíduos, ainda existem indefinições do alcance da contribuição da microbiota na fisiologia humana e nas consequências de seu desequilíbrio (Enck et al., 2016).

O cérebro, o intestino e sua microbiota, além do sistema imunológico, mostram associações recíprocas na saúde e na doença. Enquanto o cérebro, por um lado, pode influenciar a motilidade intestinal, a secreção de fluidos, a permeabilidade epitelial intestinal, a função imunológica

e a composição microbiana intestinal, várias alterações periféricas podem influenciar a estrutura e o funcionamento cerebrais, estabelecendo laços recíprocos entre o intestino e o cérebro. Desta forma, ter uma melhor compreensão das correlações dieta-microbiota-permeabilidade intestinal-cérebro é essencial para entender a ocorrência e o tratamento de diversas doenças intestinais (Enck et al., 2016; Khoshbin; Camilleri, 2020) (Figura 1).


Figura 1 – Intestino, cérebro e sua relação com saúde e doença



Intestino, cérebro e sua relação com saúde e doença. O intestino é o principal órgão do corpo humano para digestão e absorção. As interações entre dieta, microbiota e a barreira intestinal podem afetar a homeostase, desempenhando um papel em muitos estados patológicos ou inflamatórios. O cérebro, o intestino e sua microbiota mostram associações recíprocas na saúde e na doença.

Fonte: Adaptado de Sorboni et al. (2022).

Neste capítulo, serão discutidas algumas condições clínicas que frequentemente afetam o trato gastrointestinal e apresentam grande relevância para a população mundial, bem como serão abordadas as condutas nutricionais apropriadas para cada situação clínica: doenças inflamatórias intestinais (DII), doença celíaca e síndrome do intestino irritável (SII).



ESPAÇO DO LEITOR

Quais são as minhas principais dúvidas sobre esse tema?

-
-
-
-

Caso clínico 1: doença inflamatória intestinal (DII)

A seguir, observe a descrição do caso clínico sobre doença inflamatória intestinal (Quadro 1).

Quadro 1 – Descrição do caso clínico: doença inflamatória intestinal

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>Paciente A. P. O, sexo masculino, 20 anos, pardo, solteiro, estudante, reside com a mãe, com renda familiar mensal de cinco salários mínimos, natural e residente de Salvador (BA). História familiar de câncer de pâncreas do pai (faleceu aos 48 anos), nega passado familiar de câncer colorretal e/ou doença inflamatória intestinal (DII).</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Dor abdominal em flanco inferior esquerdo e hipogastro, dejeções com presença de sangue.</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>Passado de fístula perianal em 2020, submetido a procedimento cirúrgico. Nega outras comorbidades e alergias. Nega o uso de medicamentos contínuos.</p>

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

Paciente, no final do ano passado, iniciou quadro de dor anal associada a hemoquezia. Evoluiu com dor abdominal e náuseas, mantendo dejeções do tipo 6 na Escala de Bristol, 1x/dia. Referiu perda 6 kg no período de quatro meses, além de hiporexia e adinamia. Procurou atendimento de emergência, sendo encaminhamento para internamento hospitalar. Nega etilismo, tabagismo e uso de drogas ilícitas.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

Doença inflamatória intestinal (doença de Chron? Retocolite ulcerativa?) e passado de fístula perianal.

MEDICAMENTOS EM USO

Simeticona (75 mg/mL) – 35 gotas de 8 x 8 horas.
 Prednisona (20 mg) – um comprimido, 1x/dia.
 Ondasetrona (2 mg/mL) – 4 mL (IV) de 8 x 8 horas se náuseas ou vômitos.

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

Dor abdominal, náuseas, dejeções do tipo 6 na Escala de Bristol (1x/dia) com presença de sangue.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Parâmetro antropométrico	Resultado
Peso atual (kg)	42
Peso habitual (kg)	56
Altura (m)	1,75
Dobra cutânea tripectral (mm)	10
Dobra cutânea bicpectral (mm)	5
Dobra cutânea subescapular (mm)	6
Dobra cutânea suprailíaca (mm)	6
Circunferência do braço (cm)	18
Circunferência da cintura (cm)	65

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Paciente encontra-se em ventilação espontânea ao ar ambiente, lúcido e orientado no tempo e espaço, em bom estado geral, emagrecido, anictérico e vigil. Aos sinais vitais encontra-se afebril, normotenso, normocárdico e eupinéico. Apresenta cabelos quebradiços, mucosas oculares hipocrômicas II/IV; atrofia temporal e arco zigomático proeminentes bilateralmente, com presença do sinal de chave; cavidade bucal, lábios e dentes sem presença de úlceras e sem demais alterações; língua saburrosa; acrômio, clavícula e escápula proeminentes; abdômen distendido, com ruídos hidroaéreos +, hipertimpânico, doloroso à palpação em flanco inferior esquerdo e hipogastro, sem visceromegalias e/ou massas palpáveis; unhas coiloníquicas; extremidades bem perfundidas, sem presença de edemas, pele com turgor levemente reduzido.

EXAMES LABORATORIAIS


Parâmetro laboratorial	Resultado
Hemácias (milhões/mm ³)	3,9
Hemoglobina (g/dL)	11
Hematócrito (%)	35,9
Volume Corpuscular Médio – VCM (fL)	77
Hemoglobina Corpuscular Média – HCM (pg)	23
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM (g/dL)	29
RDW (%)	14,9
Leucócitos (células/mm ³)	9760
Linfócitos totais (%)	14
Contagem de Plaquetas/mm ³	449.000
Ferritina (ng/mL)	25
Ferro (mcg/dL)	22
Albumina (g/dL)	2,8
Cálcio (mg/dL)	8,4
Glicemia em jejum (mg/dL)	95
Ureia (mg/dL)	10
Creatinina (mg/dL)	0,5
Potássio (mEq/L)	4,2
AST (U/L)	11
ALT (U/L)	18
Fosfatase alcalina – FA (U/L)	88
GGT (U/L)	97
Sódio (mEq/L)	141

Conclusão

Parâmetro laboratorial	Resultado
Magnésio (mEq/L)	1,8
Proteína C-reativa (mg/L)	74
OUTROS EXAMES	
COLONOSCOPIA: Ileíte inespecífica moderada (Crohn?), colite inespecífica moderada (Crohn?). Realizadas biópsias de íleo terminal, ceco, cólon ascendente, cólon transverso, cólon descendente, cólon sigmoide e reto. ANATOMOPATOLÓGICO: Aspectos histológicos correspondem a Doença de Crohn.	
INQUÉRITO ALIMENTAR	
Paciente referiu hiporexia após início dos sintomas, com uma ingestão menor que 75% das NEE. Ingere cerca de um litro de água diariamente.	

Fonte: Autorial própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

- Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
- Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir, analisando o que a literatura diz a respeito.

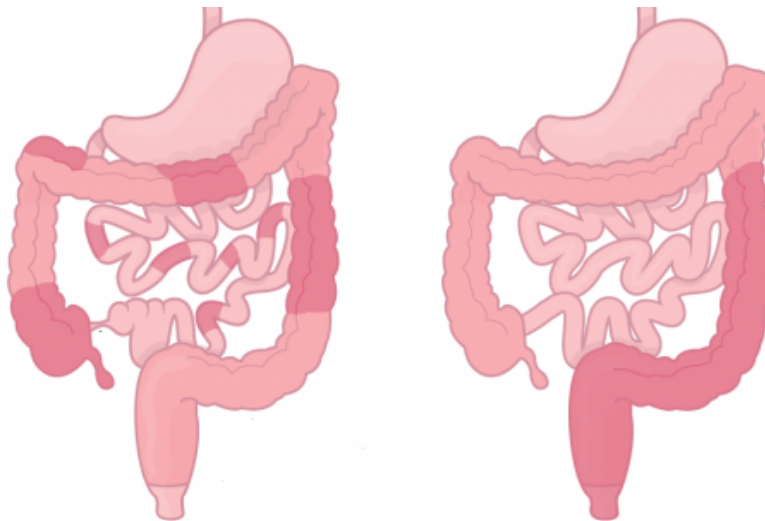
1. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

As doenças inflamatórias intestinais são um conjunto de afecções crônicas que atingem o trato gastrointestinal de forma progressiva e recidivante

(Argollo; Bertoldi, 2019; Bilski et al., 2019; Sugihara; Kamada, 2021). As mais conhecidas e estudadas são a doença de Crohn (DC) e retocolite ulcerativa (RCU), que são doenças imunomediadas, categorizadas por inflamação crônica e dano progressivo ao trato gastrointestinal (Bilski et al., 2019).

Na DC, tem-se um processo inflamatório descontínuo, transmural, envolvendo todas as camadas da parede intestinal e podendo manifestar-se em todo o trato digestivo, com maior incidência ileal e ileocecal (Bilski et al., 2019; Morsoletto; Quadros; Azor, 2019) diferentemente da RCU, na qual o processo inflamatório é contínuo e limitado à mucosa e submucosa superficial, envolvendo somente o colón e o reto (Bilski et al., 2019) (Figura 2).

Figura 2 – Principais diferenças entre a doença de Chron e a retocolite ulcerativa



DOENÇA DE CROHN
<ul style="list-style-type: none"> • Todas as câmaras da parede intestinal. • Úlceras Profundas. • Lesões assimétricas e descontínuadas. • Fístulas e estenoses.

RETOCOLITE ULCERATIVA
<ul style="list-style-type: none"> • Câmaras superficiais da parede intestinal. • Erosões superficiais • Inflamação contínua e difusa • Sangramento espontâneo

Fonte: Adaptado de <https://www.crohnscolitisfoundation.org/what-is-crohns-disease/overview>; Froes e Costa (2019).

Nas DII, ocorrem alterações na diversidade e composição da microbiota intestinal, com redução das bactérias com capacidade anti-inflamatória e aumento das inflamatórias, levando a uma diminuição da produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), diferenciação e expansão dos linfócitos Treg, alterações na permeabilidade intestinal, modificação no desenvolvimento das células epiteliais, aumento da produção de muco e sulfeto, devido à maior indução e expressão de genes inflamatórios. A resposta fenotípica ocorre de forma diferenciada entre a DC e RCU, o que pode justificar as diferenças entre ambas. Na DC, temos uma maior produção de citocinas produzidas pelos linfócitos Th1 e Th17 e, na RCU, maior produção de citocinas produzidas pelos linfócitos do tipo Th2 (Ramos; Papadakis, 2019).

A diferenciação entre Th 1 e Th17 ocorre em resposta à produção de interleucinas (IL), fator transformador de crescimento- β (TGF- β), células apresentadoras de antígeno e macrófagos. Essas mesmas células secretam outras citocinas pró-inflamatórias, como IL-17, INF- γ e TNF α , que se retroalimentam nesse processo inflamatório. O TGI é o ambiente responsável pela ativação do TGF- β em estimular os linfócitos T em Treg ou Th17. Quando o TGF- β é associado a uma mucosa intestinal alterada, citocinas e metabólitos microbianos – ambiente frequentemente encontrado na DII – irá estimular a diferenciação dos linfócitos T, podendo afetar o início, duração e ativação das DII (Ramos; Papadakis, 2019).

2. Quais os principais fatores etiológicos, sinais e sintomas dessa condição clínica?

A etiologia das DIIs ainda não está completamente elucidada. Autores sugerem que há uma ligação entre fatores genéticos, microbiota intestinal e imunorregulação. Parece haver uma manifestação em pessoas geneticamente suscetíveis, desencadeando uma alteração na resposta imune após a exposição a determinadas condições ambientais (hábitos de vida e alimentação) (Ramos; Papadakis, 2019; Sood et al., 2019; Sugihara; Kamada, 2021).

O uso de medicamentos como antibióticos, o hábito de fumar e alguns constituintes da dieta, como alimentos ultra processados, emulsi-ficantes alimentícios, alimentos gordurosos (ricos em w-6, proteína animal, proteínas do leite, gorduras saturadas), são fatores de risco para as DII. Por outro lado, uma alimentação rica em fibras, vegetais, ácidos graxos ômega-3, amamentação durante a infância e vitamina D estão associadas a um risco reduzido para o seu desenvolvimento (Bischoff et al., 2023; Ramos; Papadakis, 2019; Sood et al., 2019). Apesar destes constituintes alimentares supracitados estarem associados ao desenvolvimento das DII, nenhum deles parece estar associado à recaída ou manutenção dos sintomas da doença (Lamb et al., 2019).

Os principais sinais e sintomas gastrointestinais e manifestações extraintestinais (MEI) das DIIs estão representados no Quadro 2.

Quadro 2 – Sinais e Sintomas gastrointestinais e MEI das DII

Continua...

Sinais e Sintomas Gastrointestinais
Diarreia (com muco e/ou sangue)
Náuseas, êmese, epigastralgia, disfagia e odinofagia
Dor e distensão abdominal
Flatulência
Obstipação
Tenesmo
Estenose
Fístulas digestivas e abscessos perianais
Manifestações Extraintestinais
Anemia
Fadiga

Manifestações Extraintestinais
Desidratação
Anorexia
Desnutrição
Deficiência de micronutrientes
Osteoporose
Complicações em outros sistemas: cardiovascular, hepatobiliar, articular, renal, dermatológico, oftalmológico e urológico.

Fonte: Adaptado de Bischoff et al. (2023) e Froes e Costa (2019).

Quando um indivíduo apresenta as manifestações clínicas da DII, o diagnóstico deve ser confirmado através de exames laboratoriais, histológicos, endoscópicos e anatomopatológicos. Quando os exames não são conclusivos para a DC ou RCU, ocorre o diagnóstico de colite indeterminada, que é utilizado até que o diagnóstico definitivo da DC ou RCU sejam possíveis (Froes; Costa, 2019; Lamb et al., 2019).

Como as DII não possuem etiologia totalmente elucidada, um tratamento curativo ainda não está disponível. Os pacientes devem ser estratificados individualmente, de acordo com os fatores de risco e prognósticos. O tratamento irá se basear nas medicações, mudanças de hábitos de vida, incluindo os hábitos alimentares, correção das deficiências nutricionais, além do monitoramento dos efeitos adversos das medicações. Os medicamentos utilizados incluem mesalazina, esteroides, tiopurinas, metotrexato e terapias biológicas, e têm o objetivo de induzir e manter a remissão da doença (Torres et al., 2020).

A escolha da terapia médica deverá ser baseada na localização da atividade e gravidade da doença, resposta prévia à terapia e presença de complicações. A doença deve ser monitorada regularmente, com base nos marcadores e objetivos terapêuticos, uma vez que há uma desconexão entre sintomas clínicos e a inflamação (Torres et al., 2020). Vale salientar que a adesão ao tratamento se constitui como fator fundamental para uma boa evolução clínica.

3. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica?

- Manutenção e/ou recuperação do estado nutricional.
- Auxiliar no processo de cicatrização da mucosa intestinal.
- Induzir a remissão da doença, quando em fase ativa.
- Manutenção da fase de remissão da doença, quando em remissão.
- Minimizar e/ou melhorar os sinais e sintomas associados ao quadro da doença.
- Melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

4. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse paciente?

A avaliação nutricional adequada é indispensável para o manejo dos pacientes com DII, pois permite uma intervenção precoce, prevenindo a desnutrição e deficiências de micronutrientes, bem como a possibilidade de corrigi-las através de uma prescrição nutricional adequada. A atividade da DII, sua extensão e o tempo da sintomatologia vão influenciar diretamente na resposta catabólica, reverberando sobre a gravidade da desnutrição nesses pacientes (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019). Vale salientar que, muitas vezes, a evolução da doença está subordinada ao estado nutricional do paciente.

Durante as consultas clínicas ou internamento hospitalar, os pacientes com DII devem ter seu estado nutricional diagnosticado (Lamb et al., 2019). A avaliação deve ser individual e feita por um nutricionista, valendo-se de métodos objetivos e subjetivos para uma adequada avaliação nutricional.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Na Tabela 1, são apresentados os dados antropométricos e indicadores com as interpretações dos parâmetros avaliados.

Tabela 1 – Interpretação das medidas antropométricas

Medidas antropométricas	Avaliação	Interpretação
Peso atual (kg)	42,0	---
Peso habitual (kg)	56,0	---
Percentual de perda ponderal (%)	25,0	Perda grave (> 10% em quatro meses)
Altura (m)	1,75	---
Índice de massa corporal (IMC) (kg/m ²)	13,71	Magreza grau III
Dobra cutânea tricipital (mm)	4,0	Percentil < 5 (depleção de tecido adiposo)
Dobra cutânea bicipital (mm)	3,0	---
Dobra cutânea subescapular (mm)	5,0	Percentil < 5 (depleção de tecido adiposo)
Dobra cutânea suprailíaca (mm)	6,0	---
Somatório das 4 pregas	18,0	---
Percentual de gordura corporal (%)	7,29	Abaixo da média < 5 – (Risco de doenças e distúrbios associados à desnutrição)
Circunferência do braço (cm)	18	Percentil < 5 (baixa reserva de tecido corporal)
Circunferência da cintura (cm)	65,0	Sem risco para complicações metabólicas
Circunferência muscular do braço (cm)	16,74	Percentil < 5
Área muscular do braço corrigida (cm ²)	12,32	Percentil < 5 (baixa reserva de tecido muscular)
Área de gordura do braço (cm ²)	3,22	Percentil < 5 (baixa reserva de tecido adiposo)

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Blackburn et al. (1977); Durnin, Womersley (1974); Frisancho (1990); Lohman (1992); WHO (1997).

As medidas antropométricas nos pacientes com DII devem ser avaliadas com parcimônia, uma vez que eles utilizam alguns medicamentos por longos períodos, como os glicocorticoides, que podem aumentar a retenção hídrica e o catabolismo proteico, alterando a composição corporal (Martins; Saeki, 2013).

Na avaliação antropométrica, verifica-se que o paciente em questão teve uma perda de peso severa num período de quatro meses e se encontra totalmente depletado, o que pode ser evidenciado pela baixa reserva de tecido muscular e adiposo. Como o uso do corticoide foi iniciado recentemente, não se acredita que essa alteração corporal é devido ao medicamento, mas à doença.

A avaliação nutricional deve incluir índice de massa corporal (IMC), perda de peso involuntária e a natureza da doença e para uma avaliação mais detalhada do estado nutricional e da composição corporal, além da circunferência da circunferência, dobra cutânea do tríceps, circunferência muscular do braço (CMB), força muscular (aperto de mão), avaliação da ingestão alimentar e medições séricas de micronutrientes (Lamb et al., 2019).

AValiação DO CONSUMO ALIMENTAR

Os pacientes com DII devem ser submetidos à análise do consumo alimentar, uma vez que a ingestão dietética restrita e hiporexia são comuns (Bischoff et al., 2023). Tal análise pode ser efetuada por diversos instrumentos, como: recordatório alimentar de 24 horas, diário alimentar, questionário de frequência alimentar (QFA) quantitativo ou semi-quantitativo ou anamnese alimentar. A escolha do método se baseia em qual ambiente este paciente encontra-se inserido (ambulatorial, hospitalar ou clínico), nível de instrução e cognição, tempo disponível para aplicação e qual objetivo de aplicação do instrumento. Assim, o nutricionista deve avaliar qual o melhor método a ser utilizado (Fisberg; Martini; Slater, 2005). Neste caso, para avaliação de consumo alimentar, foi utilizado o recordatório de 24 horas, no qual o paciente apresentou uma leve redução da ingestão para o seu objetivo nutricional, durante internamento hospitalar.

AValiação DO EXAME FÍSICO- CLÍNICO

Avaliando-se o exame físico, foi possível verificar que o paciente apresenta uma importante depleção de tecido adiposo e muscular,

evidenciada em todos os compartimentos corporais. Os cabelos quebradiços também reforçam o sinal de desnutrição. O paciente apresenta também uma possível desidratação, que pode ser confirmada pelo relato da baixa ingestão hídrica, pela perda de líquidos nas fezes, que encontram-se amolecidas e pelo turgor da pele reduzido. A hipocromia da mucosa ocular e as unhas coiloníqueas são sinais de deficiência de ferro (Martins, 2013).

AValiação DOS EXAMES LABORATORIAIS:

Os exames laboratoriais são apresentados na Tabela 2 com seus valores de referência e as respectivas avaliações.

Tabela 2 – Exames laboratoriais e respectivas interpretações

Continua...

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor Referência (VR)	Interpretação
Hemácias (milhões/mm ³)	3,9	4,5-6,10	Abaixo do VR
Hemoglobina (g/dL)	11	13-16,5	Abaixo do VR
Hematócrito (%)	35,9	36-54	Abaixo do VR
Volume Corpuscular Médio – VCM (fL)	77	80-98	Abaixo do VR
Hemoglobina Corpuscular Média – HCM (pg)	23	27-33	Abaixo do VR
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM (g/dL)	29	30-36,5	Abaixo do VR
RDW (%)	14,9	11-16	Normal
Leucócitos ()	9760	4000-10.000	Normal
Linfócitos totais (%)	14	20-50	Abaixo do VR
Contagem de Plaquetas/ mm ³	449.000	150.000-450.000	Normal
Ferritina (ng/mL)	25	13-150	Normal
Ferro (mcg/dL)	22	50-150	Normal
Albumina (g/dL)	2,8	3,5-5,5	Abaixo do VR

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor Referência (VR)	Interpretação
Cálcio (mg/dL)	8,4	8,6-10,2	Abaixo do VR
Glicemia em jejum (mg/dL)	95	70-99	Normal
Ureia (mg/dL)	10	8-20	Normal
Creatinina (mg/dL)	0,5	0,7-1,3	Abaixo do VR
K (mEq/L)	4,2	3,5-5,0	Normal
AST (U/L)	11	5,0-38	Normal
ALT (U/L)	18	0-50	Normal
Fosfatase Alcalina – FA (U/L)	88	30-120	Normal
GGT (U/L)	97	15-85	Acima do VR
Na (mEq/L)	141	136-145	Normal
Mg (mEq/L)	1,8	1,6-2,6	Normal
Proteína C -reativa (mg/L)	74	< 5	Acima do VR

VR fornecidos pelo laboratório que realizou os exames.

Fonte: Autoria própria (2024).

Avaliando os exames bioquímicos, verifica-se que o paciente do caso apresenta anemia microcítica e hipocrômica, caracterizada pelos valores reduzidos de hemácias, hematócrito, hemoglobina, VCM, HCM, CHCM e ferro. Observa-se também uma desnutrição proteica, caracterizada pelos valores reduzidos de albumina e perda de massa magra, evidenciada pelos baixos valores de creatinina com ureia normal. Cerca de 50% do cálcio sérico está ligado às proteínas, como albumina e globulina, sendo assim, como o paciente do caso apresenta uma hipoalbuminemia, é comum também apresentar uma hipocalcemia, ambos estão reduzidos em pacientes com diarreia, má absorção e privação alimentar prolongada (Costa; Lima, 2015; Martins, 2013).

A alteração de GGT com AST, ALT e FA normais demonstra uma alteração hepática que pode ter origem medicamentosa, visto que o paciente não consome álcool ou outras drogas ilícitas. O paciente apresenta uma linfocitopenia, que pode ser característica do uso de imunos-

supressores, ou devido à baixa competência imunológica, secundária ao quadro nutricional depletado. Já o aumento dos níveis séricos de PCR evidencia um processo inflamatório (Costa; Lima, 2015; Martins, 2013).

Embora alguns autores só indiquem a avaliação de macro e micronutrientes em pacientes com DII desnutridos ou em risco nutricional (Lamb et al., 2019), é prudente fazer rotineiramente a avaliação desses nutrientes, pois, como já mencionado anteriormente, tais doenças são responsáveis por uma inflamação sistêmica. Os níveis séricos dos nutrientes podem estar alterados devido a uma resposta inflamatória aguda. Com isso, os parâmetros bioquímicos podem ser interpretados erroneamente, uma vez que o status desses nutrientes no organismo são alterados na fase ativa da doença. Sendo assim, a avaliação da maioria desses nutrientes deve ser realizada idealmente no momento da remissão clínica, para que se possa ter uma melhor interpretação desses achados (Bischoff et al., 2023).

Os micronutrientes e oligoelementos que devem ser monitorados nas DII são: vitaminas B12, B9, B6, C, A, D, E, ferro, selênio, zinco, cobre, cálcio, fosfato e potássio (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019; Sood et al., 2019). Sugere-se que para as vitaminas B6, C, A, D, e para o zinco, seja avaliada primeiro a PCR, pois estes nutrientes estão diretamente ligados ao quadro inflamatório, interferindo nos seus valores séricos. Para avaliação adequada de zinco, sugere-se uma PCR inferior a 20 mg/L; para vitamina A D e selênio, uma PCR inferior a 10 mg/L e, para vitaminas C e B6, PCR menor que 5 mg/L. Acima destes valores de PCR, a interpretação poderá não refletir a situação nutricional do paciente (Lamb et al., 2019 Sood et al., 2019). Como no caso clínico a PCR encontra-se acima de 20 mg/L, nesse momento, esses micronutrientes não podem ser avaliados.

Na avaliação da vitamina B9, pode-se dosar folato sérico e os glóbulos vermelhos. Caso as suspeitas de hipovitaminose persistam com exames normais, pode-se avaliar a homocisteína, cuja elevação pode confirmar uma deficiência de B9. Embora a homocisteína seja um exame sensível, não é tão específico, pois também se eleva na deficiência de B12. Deste modo, deve-se correlacionar com o exame clínico do paciente.

Para a avaliação da vitamina B12, além dos seus níveis séricos, pode-se avaliar também a homocisteína, como citado acima, e o ácido metilmalônico, pois são mais sensíveis a deficiências, mais do que a própria B12 (Sood et al., 2019).

Nos pacientes que fazem uso contínuo de esteroides, deve ser monitorado hemograma, glicemia de jejum, eletrólitos, hemoglobina glicada e perfil lipídico (Lamb et al., 2019; Martins; Saeki, 2013). A rotina desses exames vai depender do tempo de uso desses medicamentos (Lamb et al., 2019).

5. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?

Avaliando-se todos os parâmetros apresentados, conclui-se que o paciente apresenta uma desnutrição energético-proteica grave.

Pacientes com DII desnutridos estão mais suscetíveis a infecções, necessidade de cirurgia, tromboembolismo e conseqüentemente, maior tempo de internamento com aumento de mortalidade. A desnutrição é mais comum na DC, pois estes pacientes desenvolvem a desnutrição independente da fase da doença, diferentemente dos pacientes de RCU que estão mais propensos à desnutrição somente na fase ativa (Sood et al., 2019).

6. Qual é a oferta energética recomendada?

A literatura não tem um consenso com relação à taxa metabólica basal (TMB) nas DII (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019). As necessidades calóricas dos pacientes com DII parecem ser semelhantes à população em geral, pois, apesar do aumento ou manutenção da TMB, ocorre uma redução na atividade física, fazendo com que ocorra um equilíbrio no balanço energético (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019).

Neste caso, em que o paciente se encontra desnutrido e em fase ativa da doença, sugere-se uma oferta calórica de acordo com o IMC, que foi inferior a 15 kg/m², então a recomendação é de 36-45 kcal/kg peso. Como o paciente encontra-se com depleção de tecido adiposo e muscular,

deve-se ofertar o limite superior da recomendação (Klein, 2002; Sood et al., 2019), mas orienta-se iniciar gradativamente à oferta calórica para evitar síndrome da realimentação, monitorando ureia e os eletrólitos sanguíneos como potássio, fósforo e magnésio até que a oferta calórica atinja 100% do preconizado (Klein, 2002; Lamb et al., 2019; Sood et al., 2019).

Na fase de remissão das DII, recomenda-se uma oferta calórica igual a de um indivíduo saudável (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019), porém, deve-se ficar atento ao estado nutricional do paciente e fornecer calorias suficientes para atender a suas necessidades.

7. Qual é a oferta de macronutrientes recomendada?

O tratamento nutricional do indivíduo com DII deve ser dividido de acordo com a fase que se encontra (ativa ou remissão), com diferentes prioridades, conforme a adaptação da sintomatologia apresentada. O tempo de duração de cada fase dependerá dos sinais e sintomas clínicos, como também da avaliação clínica médica.

A recomendação de proteína para pacientes na fase ativa deve ser de 1,2-1,5 g/kg/dia (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019). A necessidade de uma dieta hiperproteica na fase ativa pode ser justificada pela maior quantidade proteína necessária para a resposta metabólica à inflamação, absorção reduzida de nutrientes e perda de proteínas no trato gastrointestinal (Sood et al., 2019). Em pessoas desnutridas, como no caso apresentado, a recomendação pode ser de até 2 g/kg/dia (Klein, 2002; Sood et al., 2019). Durante o período de remissão, a recomendação é similar à de indivíduos saudáveis, de 0,8-1,0 g/kg/dia (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019).

No contexto da DII, não existe uma recomendação específica para carboidratos e lipídios, sendo assim, sugere-se que sejam seguidas as orientações do Institute of Medicine (IOM). Para os carboidratos, deve-se seguir uma recomendação de 45 a 65% e para os lipídios, 20 a 35% da oferta energética total (IOM, 2005), lembrando de verificar se o paciente não apresenta nenhuma outra sintomatologia ou doença associada que necessite fazer restrição destes macronutrientes.

8. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

O status de micronutrientes devem ser avaliados rotineiramente nas DII, uma vez que nesses pacientes ocorre má absorção de micronutrientes associada a perdas intestinais aumentadas, hiporexia, anorexia, dietas de exclusão por conta própria e efeito dos medicamentos utilizados no tratamento (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019).

Avaliando a cinética do ferro, verifica-se que o paciente em questão precisa fazer reposição. A anemia é muito frequente nos indivíduos com DII, sendo a manifestação extra-intestinal mais comum, causando fadiga, atraso na recuperação e deteriorando ainda mais a qualidade de vida (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019). A prevalência da anemia é consequência principalmente do metabolismo prejudicado do ferro das DII (Sood et al., 2019). A anemia deve ser corrigida com ferro medicamentoso, conforme Tabela 3, baseando-se no peso, sexo e hemoglobina sanguínea (Bischoff et al., 2023).

Tabela 3 – Suplementação de ferro

Hemoglobina (g/L)	Peso corporal < 70 kg	Peso corporal > 70 kg
100-120 Mulheres	1.000 mg	1.500 mg
100-130 Homens	1.000 mg	1.500 mg
70-100	1.500 mg	2.000 mg

Fonte: Bischoff et al. (2023).

A suplementação de ferro tem como finalidade normalizar os estoques de ferro, além de corrigir a sua deficiência. Na anemia leve, o ferro oral deve ser considerado se o paciente estiver na fase de remissão, mas caso a hemoglobina esteja abaixo de 100 mg/L, o ferro venoso deve ser utilizado como primeira opção de tratamento (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019).

O paciente do caso também apresenta hipocalcemia. A literatura mostra que, em média, 1/3 dos pacientes com DII não atinge as

necessidades diárias de cálcio devido a uma baixa ingestão (Bischoff et al., 2023), assim, deve ser realizada a suplementação de cálcio e monitoramento da vitamina D. Caso esta última também apresente deficiência, os dois devem ser suplementados concomitantemente, visando prevenir a baixa densidade mineral óssea e osteoporose, uma MEI comum (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019). Pacientes em terapia medicamentosa com esteroides, como no caso apresentando, devem receber suplementação de ambos (Sood et al., 2019).

A vitamina B9, por ser hidrossolúvel, não é armazenada no organismo (Sood et al., 2019) e deve ser suplementada em profilaxia ao uso de medicamentos comumente utilizados no tratamento das DII. Medicamentos como sulfasalazina, metotrexato, azatioprina e mercaptopurina podem interferir em reações de redução, absorção e metabolismo do folato no organismo (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019). Deve-se utilizar administração oral de folato nos pacientes em uso de metotrexato, na dose de 5 mg uma vez por semana 24-72 horas após o metotrexato, ou 1 mg por dia durante cinco dias por semana (Bischoff et al., 2023)

A vitamina B12 é absorvida no íleo terminal, porção mais acometida nos pacientes com DC (Sood et al., 2019), por isso, deve ser suplementada neste grupo, uma vez que sua deficiência é mais prevalente (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019). Indivíduos com RCU com ressecção de TGI também podem apresentar deficiência desta vitamina (Bischoff et al., 2023). A indicação de suplementação pode variar de 500-1.000 µg via intramuscular (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019). Na primeira semana, a suplementação deve ser em dias alternados, evoluindo para 1x/mês ininterruptamente (Bischoff et al., 2023).

Apesar de o paciente do caso não apresentar deficiência de magnésio, a hipomagnesemia pode estar presente em pacientes com DII, e sua correção é importante. Esta pode levar a uma cicatrização prejudicada, cólicas abdominais e fadiga, se confundindo com a sintomatologia da doença, além da hipocalcemia secundária pelo mau funcionamento da paratireoide e redução da mineralização óssea, culminando com dor óssea. A suplementação deve ser cautelosa, pois os sais de magnésio podem causar diarreia (Sood et al., 2019).

Como os pacientes com DII normalmente apresentam diarreia, a suplementação de zinco deve ser avaliada, já que é um mineral que é perdido durante esse processo. O zinco, juntamente às vitaminas A e C, atuam melhorando na reparação tecidual e o sistema imunológico, podendo dessa forma auxiliar no processo de cicatrização da mucosa e na resposta inflamatória (Sood et al., 2019).

Por fim, todos os outros micronutrientes e oligoelementos supracitados também devem ser suplementados, caso existam deficiências (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019).

9. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

A terapia nutricional enteral via oral deve ser indicada todas as vezes que o paciente estiver desnutrido. Como o paciente do caso apresenta desnutrição, existe indicação de iniciar a TNO. Segundo a diretriz da Sociedade Europeia de Nutrição Enteral e Parenteral (Espen) (Bischoff et al., 2023) e do Grupo de Trabalho Asiático (Sood et al., 2019), pode-se ofertar até 600 kcal/dia via SNO, quando não há comprometimento da ingestão VO. Essa quantidade de calorias pode ser fracionada em até dois ou três SNO diários (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019).

Quando o TGI estiver funcionando, mas a VO não for acessível, ou quando a VO não for suficiente para suprir as necessidades energéticas destes pacientes, existe a indicação da TNE (Bischoff et al., 2023). Na literatura, observa-se a utilização da TNE exclusiva como indutor de remissão em pacientes com DII, porém, é indicada apenas em substituição às medicações para crianças (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019) e adolescentes na DC ativa leve (Bischoff et al., 2023).

Os efeitos da TNE exclusiva parecem estar associados a uma cicatrização da mucosa, modificação da composição do microbioma intestinal e redução de citocinas inflamatórias (Sood et al., 2019). Nos adultos com DC ativa leve, a TNE exclusiva também é eficaz na remissão, mas a resposta à terapia é inferior à medicação; assim, seu uso deve ser reservado para quando a medicação não puder ser utilizada (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019).

A nutrição parenteral não demonstra nenhuma vantagem sobre a TNE e somente deve ser indicada para aqueles pacientes em que o TGI não estiver funcionando (Bischoff et al., 2023), ou quando o paciente apresentar fístulas de alto débito, fístulas de baixo débito no jejuno terminal ou íleo proximal, ou, ainda, na impossibilidade de posicionamento da sonda enteral distalmente à abertura da fístula (Calixto et al., 2010), na presença de obstrução intestinal, quando a sonda não puder ser passada, hemorragia intestinal grave, isquemia intestinal (Bischoff et al., 2023), pacientes com intestino curto com síndrome de má absorção grave (Lamb et al., 2019), podendo ainda ser utilizada para melhorar o estado nutricional dos pacientes desnutridos que serão encaminhados para cirurgia, quando as outras vias de alimentação não forem possíveis (Bischoff et al., 2023).

A terapia mista também pode ser utilizada quando uma única terapia não for suficiente para suprir as demandas energéticas do paciente, principalmente na presença de síndromes disabsortivas e/ou fístulas.

10. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de suplementos nutricionais orais?

Não há indicação de fórmulas especializadas em DII, seja na forma de SNO ou TNE via sonda. Na DII ativa, a literatura recomenda que a dieta enteral seja polimérica, pois a dieta oligomérica, elementar e/ou semi elementar não demonstraram nenhuma vantagem nas taxas de remissão clínica e no manejo da fase ativa (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019; Sood et al., 2019). Com relação à oferta de lipídios, não há diferença entre a dieta normo ou hipolipídica (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019), com exceção dos pacientes com DC de comprometimento ileal, aos quais a dieta enteral rica em triglicérido de cadeia média (TCM) deve ser indicada (Bischoff et al., 2023).

A formulação da NE com nutrientes específicos, como glutamina e ômega-3, não demonstrou nenhuma vantagem de uso para os pacientes com DII. Salientando-se que não foi encontrado nenhum efeito na suplementação de glutamina, independentemente da forma de administração (oral, enteral ou parenteral) (Bischoff et al., 2023).

11. Especificidades relevantes

Dietas de exclusão para DII

Atualmente, existem vários tipos de dietas com exclusão de itens dietéticos que são utilizadas com alegação para a remissão das DII, das quais podemos citar: dieta de carboidratos específicos, paleolítica, sem glúten, FODMAP (oligossacarídeos fermentáveis, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis), dieta anti-inflamatória, dieta sem carragenina, sem leite, dieta pobre em carne vermelha, dieta vegetariana e dietas enriquecidas com ômega-3. Entretanto, os estudos realizados não mostraram efeito positivo consistente do uso dessas dietas por VO de forma exclusiva sobre a indução da remissão nas DII (Bischoff et al., 2023; Sood et al., 2019). Vale ressaltar que intolerâncias alimentares individuais podem e devem ser manejadas com a orientação de um nutricionista qualificado em DII (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019; Sood et al., 2019).

Intolerância à lactose

É comum que os pacientes com DII façam suspensão do uso de leite e derivados devido à sintomatologia apresentada, mas esses alimentos não devem ser rotineiramente restringidos. Sabe-se que a lactase, principal responsável pela digestão da lactose, é uma enzima da borda em escova, então, a sua deficiência vai depender da localização da DII (Sood et al., 2019). Como na RCU o comprometimento é no intestino grosso, onde não há presença de lactase; nessa condição clínica, normalmente não se faz necessário a suspensão da lactose. Por outro lado, nos pacientes com DC, a suspensão da lactose vai depender da porção intestinal acometida pela doença.

Nos casos de diarreia, sinal comum das DII, a lactase é uma das primeiras enzimas a serem depletadas, com isso, a exclusão da lactose pode ser indicada. Outro ponto importante é que em pacientes nos quais foi detectada a hipolactasia grave, a suspensão da lactose também deve ser realizada (Sood et al., 2019).

Pre, Pro e simbiótico

Com base na literatura existente, não há benefícios aparentes para recomendação de utilização de prebióticos (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019; Sood et al., 2019) e/ou simbióticos na DC; nesses casos, a fibra é contraindicada principalmente nos pacientes com estenose (Bischoff et al., 2023). Na RCU, o uso da fibra parece ter efeito positivo sobre a manutenção da remissão, com redução dos marcadores inflamatórios e disbiose. Assim, uma alimentação rica em vegetais tem efeito semelhante à suplementação com módulo de fibras (Bischoff et al., 2023).

Com relação aos probióticos, esses não são indicados na DC ativa e não devem ser utilizados para manutenção da remissão nestes pacientes (Bischoff et al., 2023). Os probióticos podem ser utilizados como segunda opção ao tratamento convencional, quando este segundo não for tolerado, na doença ativa leve a moderada (Bischoff et al., 2023; Lamb et al., 2019). Evidências mostram que o probiótico, quando combinado ao ácido 5-aminossalicílico (5-ASA), confere uma melhor eficácia ao tratamento combinado para remissão (Bischoff et al., 2023).

Considerações finais

A desnutrição é um fator de risco importante para os pacientes com DII, como já mencionado inúmeras vezes ao longo dessa seção. Diversas vezes, esses indivíduos realizam a exclusão de vários constituintes dietéticos da sua alimentação, na tentativa de melhorar a sintomatologia apresentada e/ou manter o estado de remissão da doença. Essas alterações dietéticas sem aconselhamento adequado levam a uma ingestão calórica deficiente e pobre em macro e micronutrientes. Observa-se que, quanto maior a restrição/exclusão de determinados componentes dietéticos, maior o risco do desenvolvimento da desnutrição. Sendo assim, os alimentos só devem ser excluídos quando existe uma verdadeira intolerância atribuída ao alimento.

A presença de um nutricionista na equipe multidisciplinar para atendimento de pacientes com DII torna-se indispensável para que eles possam

ter uma melhor relação com a alimentação, manutenção ou recuperação do estado nutricional e conseqüentemente, melhor qualidade de vida.

Caso clínico 2: doença celíaca/ intolerância à lactose

A seguir observe a descrição do caso clínico sobre doença celíaca/ intolerância à lactose (Quadro 3).

Quadro 3 – Descrição do caso clínico: doença celíaca/intolerância à lactose

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>Paciente M. C. D., sexo feminino, 31 anos, branca, natural e procedente de Salvador (BA), solteira, Ensino Superior completo, advogada, renda familiar de até seis salários mínimos, nega tabagismo, etilista social.</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Procurou atendimento nutricional com o objetivo de perder peso e ser orientada quanto às substituições que podem ser feitas na dieta relacionadas à doença celíaca (DCe).</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>Paciente refere que desde adolescência sempre tentou perder peso, chegando a 57 kg com 19 anos. Aos 21 anos começou a apresentar desconfortos gastrointestinais, iniciando o acompanhamento com gastroenterologista, sendo fechado o diagnóstico de DCe (forma não clássica). História familiar: Mãe com DCe diagnosticada, pai diabético e hipertenso.</p>
<p>HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL</p> <p>Paciente relata que, desde o diagnóstico da DCe, não consegue excluir totalmente o glúten da alimentação, mesmo com todas as reações que apresenta. Mora com a sogra que tem uma padaria e, por esse motivo, acaba cedendo aos alimentos com glúten. Refere que se sente “sem energia”, além de dificuldade para dormir e episódios recorrentes de ansiedade. Tem feito acompanhamento psicológico. Observa que se exagerar no consumo de lácteos sente desconfortos gastrointestinais. Dessa forma, foi investigado recentemente (último mês) pelo gastroenterologista o diagnóstico de intolerância à lactose, sendo detectado a partir de história clínica, teste genético e exame laboratorial.</p>

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

1. Doença celíaca
2. Intolerância à lactose

MEDICAMENTOS EM USO

Nega uso de medicamentos.

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. RIL (com fezes ressecadas, nº 2 na escala de Bristol, principalmente quando se consome alimentos que contêm glúten). Quando fica muitos dias sem conseguir defecar, recorre a laxantes.
2. Náuseas = não
3. Vômitos = não
4. Disfagia = sim
5. Odinofagia = não
6. Distensão abdominal e flatulência = sim (quando ingere alimentos com glúten)

APARELHO UROGENITAL

RUN – diurese presente, tipo 2 na escala de urina de Armstrong et al. (1994).
Ciclo menstrual regular.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

1. Peso atual: 72,4 kg
2. Peso usual: 73 kg
3. Altura: 1,57 m
4. IMC: 29,4 kg/m²
5. Circunferência do Braço (CB) = 31,5 cm
6. Circunferência da Cintura (CC) = 85 cm
7. Dobra cutânea tricípital (DCT) = 25 mm
8. Dobra cutânea subescapular (DCSE) = 15 mm
9. Área Muscular do Braço Corrigida (AMBc) = 38,03 cm²

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Cabelo com alopecia e dermatite seborreica, mucosas oculares hipocrômicas (++/4+), gengivas sangram com facilidade, glossite, abdômen globoso às custas de pâncreo adiposo, flácido, indolor à palpação, unha com manchas brancas, sem edema em MMSS e MMII, pele com dermatite. Ausência de sinais de depleções musculares. Demais compartimentos sem alterações.

Continuação...

EXAMES LABORATORIAIS	
Parâmetro laboratorial	Resultado
Hemoglobina (g/dL)	11,2
Hematócrito (%)	35,5
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	77,4
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	26,5
Concentração da Hemoglobina Corpuscular média (CHCM) (g/dL)	30,7
RDW (%)	13
Leucócitos (mm ³)	7.060
Plaquetas (mil/mm ³)	333
Ureia (mg/dL)	30
Creatinina (mg/dL)	0,8
Ácido Úrico (mg/dL)	5,5
AST (U/L)	56,8
ALT (U/L)	46,8
GGT (U/L)	16,0
Fosfatase Alcalina (FA) (U/L)	82
Triglicérides (mg/dL)	91
Colesterol total (mg/dL)	165
HDL (mg/dL)	40
LDL (mg/dL)	105
VLDL (mg/dL)	20
Glicemia de Jejum (mg/dL)	97

INQUÉRITO ALIMENTAR

Recordatório Habitual: acorda – 06:30 (quando vai treinar); antes da academia, pré-treino: café infusão puro (uma xícara de chá) + fruta (uma unidade) ou café infusão puro (uma xícara de chá) + ovo de galinha frito (uma unidade) + semente de linhaça (uma colher de sopa rasa); café da manhã (09h): uma fruta (uma unidade) + semente de linhaça (uma colher de sopa rasa) ou raiz (inhame – 150g) + um scoop de Whey Protein isolada + leite líquido integral (150 ml); almoço (12:30/13:00h): feijão completo – duas colher de sopa cheias + arroz parboilizado – uma colher servir rasa + frango grelhado – um pedaço ou stroganoff – duas colheres de servir ou cozido (come a carne, verduras, arroz) ou fígado + saladas crua – 1/3 do prato (não tempera) + legumes cozidos no vapor: brócolis, couve, beterraba; lanche (14h): café infusão puro (uma xícara de chá); lanche (16h/17h): às vezes uma fruta; jantar (20h/21h): banana da terra cozida – uma unidade média ou cuscuz de milho – 200 g ou inhame – 150 g ou hambúrguer de patinho (sem pão) com queijo minas frescal com batata inglesa de forno – uma unidade (não toma café a noite); ceia (23:30h): belisca um doce antes de dormir (chocolate). Dorme: 00h. Final de semana: no sábado: se acordar tarde fica em jejum até o almoço; sobremesa: goiabada com creme de leite ou coco seco (lascas de coco). Consumo esporádico de bebida alcoólica, vinho ou *drinks*. Suplementos em usos (comprados por conta própria): polivitamínico, ômega-3, Whey Protein (3W). Refere consumo de 2 litros de água ao dia. Alimentos preferidos são os doces. Não gosta de comida gordurosa (ex. sarapatel), melancia, jenipapo e rúcula. Quando passa por alguma situação de estresse, acaba “descontando” nos doces (brigadeiro, goiabada com creme de leite).

Fonte: Aatoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar este caso clínico, refletindo sobre as perguntas a seguir e analisando a abordagem da literatura a respeito.

1. Quais são os principais fatores etiológicos, mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico e sintomas e sinais das condições clínicas apresentadas pela paciente?

DOENÇA CELÍACA

A doença celíaca, também conhecida como enteropatia sensível ao glúten, ou espru não tropical, ou ainda espru celíaco, é uma doença multiorgânica (múltiplos órgãos) autoimune crônica, sendo uma intolerância permanente ao glúten que afeta o intestino delgado de crianças e adultos geneticamente predispostos e se expressa por enteropatia mediada por linfócitos T (Ludvigsson et al., 2013; Jabri; Sollid, 2006; Stern et al., 2001). O glúten refere-se à fração peptídica, álcool-solúvel, específica de proteínas (prolaminas) presente no trigo (glutenina e gliadina), centeio (secalina) e cevada (hordeína) (Cresci; Escuro, 2018; Ludvigsson et al., 2013; Semrad, 2016). Além disso, pode ser definido como uma massa proteica gomosa, insolúvel em água, que permanece depois de lavar a massa de trigo para eliminar o amido, sendo muito utilizado na elaboração de alimentos para dar à massa as propriedades de cozimento desejadas, acrescentar sabores e melhorar a textura (Ludvigsson et al., 2013; Jabri; Sollid, 2006; Stern et al., 2001).

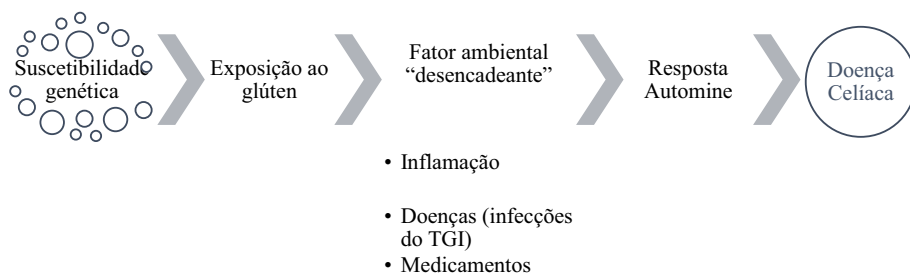
A DCe é comum em todo o mundo e sua prevalência aumentou significativamente nos últimos 20 anos. Este aumento substancial de novos casos ocorreu, em parte, graças às melhores ferramentas diagnósticas e à triagem completa dos indivíduos considerados de alto risco para o transtorno. Essa doença ainda representa um *iceberg* estatístico, com muito mais casos ainda não diagnosticados (Ludvigsson; Murray, 2019; Catassi; Gatti; Fasano, 2014):

- A prevalência nos países ocidentais é de cerca de 1% da população geral, mas está aumentando substancialmente em outras partes do mundo (Fasano et al., 2003);

- A predominância da doença entre mulheres e homens é variável; os estudos prospectivos populacionais informam valores de 1:3 a 1,5:1, respectivamente (Fasano et al., 2003);
- A DCE é hoje conhecida por afetar todas as faixas etárias, inclusive idosos; mais de 70% dos novos pacientes são diagnosticados acima dos 20 anos. Alguns desses adultos provavelmente tiveram doenças não detectadas desde a infância; em outros casos, contraíram a doença na idade adulta (Fasano et al., 2003; Catassi et al., 2010);
- O risco de ter DCE é muito maior em parentes de primeiro grau (até 10%), em pessoas com diabetes mellitus tipo 1 e outras doenças autoimunes, síndrome de Down e outras doenças associadas (Book; Zone; Neuhausen, 2003; Rubio-Tapia et al., 2008);
- Manifestações clinicamente severas podem ocorrer durante a gravidez ou o puerpério em até 20% das pacientes (Book; Zone; Neuhausen, 2003).

A DCE é caracterizada por uma combinação de quatro fatores etiológicos: (1) suscetibilidade genética, (2) exposição ao glúten, (3) fator ambiental “desencadeante”; e (4) resposta autoimune (Figura 3) (Lopes; Mendonça, 2019; Cresci; Escuro, 2018). Acredita-se que haja atuação de fatores estressores (inflamação, doenças etc.) como “desencadeantes” da DCE, embora não sejam ainda bem compreendidos, mas cogita-se que os estressores tenham seu papel (Cresci; Escuro, 2018; Semrad, 2016).

Figura 3 – Algoritmo da Etiologia da Doença Celíaca



Fonte: Cresci; Escuro, 2018.

Quanto à suscetibilidade genética, o papel específico dos genes HLA-DQA1 e HLA-DQB1 na apresentação dos peptídeos do glúten como antígenos, torna o *locus* MHC-HLA o fator genético mais importante no desenvolvimento da DCe (Megiorni; Pizzuti, 2012; Wolters; Wijmenga, 2008; Van Heel et al., 2007). A doença celíaca está associada ao HLA-DQ2 e ao -DQ8. O homozigoto HLA-DQ2.5 carrega o maior risco de DCe – até 30%, contra 3% de risco no genótipo heterozigoto. A homozigose HLA-DQ2.5 está associada a uma apresentação mais clássica e a DC complicada (Al-Toma et al., 2006). A presença de alelos de risco do antígeno leucocitário humano (HLA) é um fator necessário, mas não suficiente, para o desenvolvimento da DCe (Dubois et al., 2010). Embora sejam fundamentais para a patogênese da DCe, os haplótipos HLA sozinhos conferem aproximadamente 35-40% do risco genético (Abadie et al., 2011; Dubois et al., 2010). Um teste do HLA negativo é útil para excluir a possibilidade da doença (Dubois et al., 2010).

No que tange aos mecanismos fisiopatológicos, as prolaminas geralmente são mais resistentes à digestão completa por enzimas do TGI e podem atingir o intestino delgado intacto. Em pessoas saudáveis, com um intestino sem alterações, esses peptídeos são inofensivos, pois a barreira intestinal está intacta e impede a translocação do intestino. Já na DCe, esses peptídeos percorrem o lúmen intestinal, atravessam o epitélio intestinal e chegam à lâmina própria, onde podem desencadear uma resposta inflamatória, ao interagir com moléculas do sistema imune. Quando as células T apresentam moléculas de peptídeos de glúten na lâmina própria do intestino delgado, ocorre uma reação inflamatória e autoimune, a qual estimula os plasmócitos a produzir anticorpos antigliadina, antitransglutaminase e antiendomisíio. Dessa forma, o resultado desse processo inclui a produção de autoanticorpos característicos, alterações histopatológicas na mucosa intestinal, como linfocitose intraepitelial, achatamento e atrofia das vilosidades intestinais e alongamento das células da cripta (células secretoras), juntamente a uma resposta imunológica sistêmica generalizada, que geram sintomas nutricionais e extraintestinais (Lopes; Mendonça, 2019; Cresci; Escuro, 2018).

Quando não tratada ao longo do tempo, o processo desencadeado pela DCE pode causar dano à mucosa intestinal suficiente para comprometer as funções secretoras, digestivas e absorptivas normais, o que leva à deficiência de absorção de micronutrientes e macronutrientes (área de absorção diminuída). As células das vilosidades tornam-se deficientes em dissacaridases e peptidases necessárias para a digestão, como a lactase, e também, em carreadores necessários para transportar os nutrientes para a corrente sanguínea (Cresci; Escuro, 2018).

O Quadro 4 apresenta os principais sintomas gastrointestinais e extra-gastrointestinais que acometem os pacientes com DCE.

Quadro 4 – Sintomas gastrointestinais e extra-gastrointestinais na DCE

Continua...

Sintomas Gastrointestinais
Diarreia crônica ou intermitente
Obstipação
Dor abdominal
Distensão abdominal e flatulência
Náusea e/ou vômitos recorrentes
Anorexia
Intolerância à lactose
Sintomas Extra-Gastrointestinais
Perda ponderal
Atraso de crescimento e pubertário
Infertilidade/Aborto recorrente
Irritabilidade/fadiga crônica
Neuropatia/artrite/artralgia
Ansiedade/depressão
Anemia por deficiência de ferro que não responde a terapêutica oral com ferro

Sintomas Extra-Gastrointestinais
Diminuição da mineralização óssea (osteopenia/osteoporose), fraturas de repetição
Estomatite aftosa recorrente
Exantema tipo dermatite herpetiforme
Defeitos no esmalte dentário
Aumento das transaminases (ALT e AST)
Enxaqueca

Fonte: Bai et al., 2016.

A doença celíaca pode ser classificada de acordo com características clínicas, imunológicas e histopatológicas. Três formas de apresentação clínica da DCE são reconhecidas: clássica ou típica, não clássica ou atípica e assintomática ou silenciosa (Ludvigsson et al., 2013):

» Forma clássica ou típica

Os pacientes com DCE clássica apresentam sinais e sintomas de má absorção, como diarreia, esteatorreia, anemia ferropriva e perda de peso ou alterações do crescimento. Dessa forma, caracteriza-se pela presença de diarreia crônica, em geral acompanhada de distensão abdominal e perda de peso. Os pacientes também podem apresentar diminuição do tecido celular subcutâneo, atrofia da musculatura glútea, falta de apetite, alteração de humor (irritabilidade ou apatia), vômitos e anemia (Quadro 5). Essa forma clínica pode ter evolução grave, conhecida como crise celíaca, que ocorre quando há retardo no diagnóstico e na instituição de tratamento adequado, particularmente entre o primeiro e o segundo anos de vida, sendo frequentemente desencadeada por infecção. Tal complicação, potencialmente fatal, se caracteriza pela presença de diarreia com desidratação hipotônica grave, distensão abdominal por hipopotassemia e desnutrição grave, além de outras manifestações, como hemorragia e tetania (Ludvigsson et al., 2013).

Quadro 5 – Sinais e sintomas da forma clássica em adultos e crianças

Adultos	Crianças
<ul style="list-style-type: none"> • Diarreia crônica (antigamente considerada o sintoma mais comum) • Perda de peso • Anemia ferropriva • Distensão abdominal por inchaço • Mal-estar e fadiga • Edema (hipoproteïnemia) • Osteoporose 	<ul style="list-style-type: none"> • Atraso no desenvolvimento, perda de peso, atraso no crescimento • Vômitos • Diarreia crônica • Distensão abdominal por inchaço • Anemia ferropriva • Perda muscular • Edema (hipoproteïnemia) • Irritabilidade e desconforto

Fonte: Ludvigsson et al. (2013).

» Forma não clássica ou atípica

Na DCE não clássica, os pacientes podem apresentar sintomas gastrointestinais inespecíficos sem sinais de má absorção ou com manifestações extraintestinais (sem sintomas gastrointestinais), conforme Quadro 6. A prevalência da forma não clássica é alta no mundo ocidental, com pacientes apresentando principalmente anemia inexplicada por deficiência de ferro, caracterizando-se por quadro mono ou oligossintomático, em que as manifestações digestivas estão ausentes ou, quando presentes, ocupam um segundo plano. As manifestações mais comuns podem ser visualizadas no Quadro 6 (Ludvigsson et al., 2013).

Quadro 6 – Sinais e sintomas da forma não clássica em adultos e crianças

Continua...

Sinais e Sintoms
<ul style="list-style-type: none"> • Distensão abdominal e Dor abdominal • Crise celíaca (síndrome semelhante à cólera) • Fadiga crônica, falta de energia. • Constipação crônica em crianças • Enxaqueca crônica • Manifestações dermatológicas (como erupção cutânea, psoríase, ampolas) • Neuropatia periférica

Sinais e Sintoms

- Hipertransaminasemia crônica inexplicada
- Deficiência de ácido fólico e vitamina B12
- Redução da densidade óssea
- Infertilidade inexplicada
- Puberdade tardia, menarca tardia/menopausa precoce
- Aborto espontâneo, parto prematuro ou recém-nascido pequeno para a idade gestacional, sem explicação
- Defeitos do esmalte dentário
- Dispepsia, saciedade precoce, anorexia
- Depressão e ansiedade, mau humor e irritabilidade

Fonte: Ludvigsson et al., 2013.

» Forma assintomática ou silenciosa

Caracteriza-se por alterações sorológicas e histológicas da mucosa do intestino delgado compatíveis com DCe, na ausência de manifestações clínicas. Esta situação pode ser comprovada especialmente entre grupos de risco para a DCe, como parentes em primeiro grau de pacientes celíacos, e vem sendo reconhecida com maior frequência nas últimas duas décadas, após o desenvolvimento dos marcadores sorológicos para a doença. A dermatite herpetiforme, considerada DCe da pele, que se apresenta com lesões cutâneas do tipo bolhoso e intensamente pruriginoso, se relaciona também com intolerância permanente ao glúten (Ludvigsson et al., 2013).

A dermatite herpetiforme (DH) é uma manifestação cutânea da DCe caracterizada por agrupamentos herpetiformes de pápulas e vesículas urticadas pruriginosas na pele e depósitos granulares de IgA nas papilas dérmicas. As lesões cutâneas geralmente desaparecem com a retirada do glúten, mas não em todos os adultos (Caproni et al., 2009).

Há ainda os chamados DCe “potencial”, que possuem uma mucosa normal do intestino delgado, mas sorologia positiva para DCe, juntamente à positividade para HLA-DQ2 e/ou – DQ8 (Al-Toma et al., 2019).

Na maioria das vezes, a DCe é mal diagnosticada como síndrome do intestino irritável (SII), deficiência de lactase, colecistopatia ou outros transtornos que não envolvam necessariamente o TGI, porque a apresentação e o início dos sintomas variam grandemente (Figura 4) (Bai et al., 2016).

Figura 4 – Por que é difícil diagnosticar a doença celíaca?

O amplo espectro de características clínicas, que podem variar durante a vida do paciente.

Os sintomas podem se sobrepor aos da síndrome do intestino irritável.

Os pacientes podem ter manifestações extraintestinais, ou inclusive nenhum sintoma.

Existe uma falta de consciência sobre a doença celíaca entre os médicos (e pacientes).

Há falta de capacidade de diagnóstico em algumas áreas geográficas, como a África intertropical.

Mitos

- A doença celíaca é rara;
- A doença celíaca ocorre apenas em caucasianos, principalmente na Europa e nos Estados Unidos, apenas na infância ou em pacientes com diarreia crônica;
- A doença celíaca pode ser curada após (um período de) tratamento;
- A doença celíaca é um transtorno leve e “o problema desaparece após o diagnóstico e uma dieta sem glúten”.

Fonte: Bai et al. (2016).

A ingestão de glúten tem sido associada a uma série de distúrbios clínicos, chamados coletivamente de “distúrbios relacionados ao glúten”, que gradualmente emergiram como um fenômeno epidemiologicamente relevante. Além da DCe, o espectro desses distúrbios inclui dermatite herpetiforme e distúrbios como ataxia sensível ao glúten (definida como uma ataxia esporádica idiopática em associação com sorologia celíaca positiva com ou sem enteropatia) e sensibilidade ao glúten não celíaca (Al-Toma et al., 2019). O termo “sensibilidade ao glúten” é comumente usado para descrever pessoas com sintomas inespecíficos, sem a resposta imune característica de DCe ou o dano intestinal consequente.

Intolerância ao glúten descreve indivíduos que têm sintomas e podem ou não ter DCe. Esses dois termos são usados para descrever sintomas como náuseas, cólicas abdominais ou diarreia depois da ingestão de glúten. Os pacientes que apresentam esses sintomas geralmente devem ser advertidos a seguir uma dieta sem glúten (*gluten-free*) sem passar por uma investigação para excluir ou confirmar um diagnóstico de DCe, porque: (1) pode haver uma condição clínica subjacente para a qual uma dieta sem glúten não seja o tratamento; (2) depois de seguir uma dieta sem glúten por meses ou anos, é difícil diagnosticar DCe; e (3) embora, em geral, seja um modo saudável de se alimentar, a dieta sem glúten pode ser cara e restritiva (Cresci; Escuro, 2018).

O início e a primeira ocorrência de sintomas podem se dar em qualquer época, desde o primeiro ano de vida até a idade adulta, mas o pico dos diagnósticos ocorre entre as quarta e a sexta décadas. A doença pode tornar-se aparente quando um lactente começa a comer cereais contendo glúten. Em alguns casos, pode não ficar aparente até a idade adulta, ao ser desencadeada ou revelada durante cirurgia GI, estresse, gestação ou infecção viral. Pode ser descoberta em decorrência de avaliação de outro problema suspeito. Cerca de 20% dos casos são diagnosticados depois dos 60 anos (Cresci; Escuro, 2018).

O diagnóstico de DCe é feito por uma combinação de avaliações clínicas, laboratoriais e histológicas. Nas pessoas com suspeita de apresentarem DCe, deve-se pesquisar um padrão geral de sintomas e histórico familiar. A biópsia do intestino delgado é o padrão-ouro para o diagnóstico. Uma biópsia intestinal positiva para DCe, em geral, mostra atrofia vilosa, aumento dos linfócitos intraepiteliais e hiperplasia das células das criptas. No entanto, não se usa a biópsia para a triagem inicial em razão de seu custo e invasividade (Cresci; Escuro, 2018).

Concentrações sanguíneas elevadas de certos autoanticorpos são encontrados em pessoas com doença celíaca. Avalia-se diversos testes sorológicos na triagem para doença celíaca. Esses testes identificam a presença de anticorpos no sangue, como antitransglutaminase tecidual (anti-TTG) e anticorpos antiendomiais e o peptídeo gliadina desaminado. A sensibilidade e especificidade desses testes são de 90%

a 99% (Schyum e Rumessen, 2013). Há incidência mais alta de deficiência de imunoglobulina A (IgA) em pacientes com DCe; desse modo, os médicos costumam determinar as concentrações de IgA quando os achados sorológicos são normais, mas o quadro clínico geral sugere DCe. Usar cápsula endoscópica com vídeo para a imagem da mucosa intestinal inteira pode mostrar reação inflamatória relacionada com DCe, mas hoje não é utilizada no diagnóstico inicial (Bouchard; Ibrahim; Van Gossum, 2014).

Como a mudança da dieta altera os resultados diagnósticos, a avaliação inicial deve ser feita antes que a pessoa tenha eliminado alimentos contendo glúten de sua dieta. Além disso, testes sorológicos podem ser utilizados para monitorar a resposta de um paciente recém-diagnosticado tratado com uma dieta sem glúten (Cresci; Escuro, 2018).

Algumas condições específicas estão associadas à DCe: familiares em primeiro grau com DC; doenças autoimunes; DM tipo 1; doença autoimune da tireóide, hepatite crônica, síndrome de Down; síndrome de Turner; síndrome de Williams Beuren; déficit de IgA (Al-Toma et al., 2019).

SÍNDROME METABÓLICA NA DOENÇA CELÍACA

Como a paciente apresenta dois critérios, de acordo com a International Diabetes Federation (IDF) (Alberti; Zimmet; Shaw, 2006), para síndrome metabólica: CC elevada e HDL baixo, este ponto merece atenção. Existem alguns relatos levantando preocupações sobre o desenvolvimento da síndrome metabólica e também da esteatose hepática em pacientes com DCe em dieta sem glúten (Cicccone et al., 2018; Tortora et al., 2015). Os doentes devem ser informados sobre este possível risco e aconselhados a ter uma dieta equilibrada e um estilo de vida ativo, já que excluir o glúten da dieta não necessariamente é ter uma alimentação balanceada. A ligação da síndrome metabólica a uma dieta sem glúten precisa ser confirmada por mais estudos envolvendo um grande número de pacientes (Al-Toma et al., 2019).

INTOLERÂNCIA À LACTOSE

A intolerância à lactose pode ser classificada em (Hertzler et al., 2016):

Deficiência congênita de lactase: é uma condição rara, na qual a lactase está ausente no momento do nascimento, o que resulta em diarreia grave em função da não absorção da lactose.

Hipolactasia (Intolerância à lactose): é a perda da atividade intestinal da lactase. A lactase é a única enzima digestiva cuja grande redução de atividade é comum no adulto. A hipolactasia pode ser:

- **Congênita:** A intolerância congênita à lactose é uma doença rara e séria que causa vômitos, interrupção do crescimento, desidratação, dissacaridúria incluindo lactosúria, acidose renal tubular, aminoacidúria, lesão hepática e catarata como possíveis sequelas clínicas. A causa de tal distúrbio não é a deficiência da lactase, mas a absorção gástrica da lactose intacta.
- **Adquirida:** A hipolactasia adquirida é subdefinida como primária ou secundária conforme Quadro 7:

Quadro 7 – Tipos de hipolactasia adquirida

Primária
<ul style="list-style-type: none"> • Também denominada não persistência à lactase (LNP) ou hipolactasia do “tipo adulto”; • É a perda geneticamente programada e irreversível da maioria da atividade intestinal da lactase (90 a 95%); • Às vezes ocorre após o desmame, provavelmente, entre três e cinco anos de idade; • LNP afeta aproximadamente 75% da população mundial; • É um padrão comum da fisiologia dos mamíferos e não é patogênica; • O uso do termo “deficiência de lactase” para descrever a perda primária da lactase é incorreto, mas é utilizado na prática clínica.
Secundária
<ul style="list-style-type: none"> • Desenvolvimento de sintomas clínicos resultantes da má digestão/absorção da lactose; • Os termos LNP e intolerância à lactose não são intercambiáveis.

Fonte: Lopes; Mendonça (2019); Hertzler et al. (2016).

Portanto, a intolerância secundária à lactose é uma hipolactasia do tipo adquirida, como consequência de infecção do intestino delgado (doença celíaca), doenças inflamatórias, HIV ou desnutrição. Em crianças, normalmente é secundária a infecções virais ou bacterianas (Cresci; Escuro, 2018; Hertzler et al., 2016; Lopes; Mendonça, 2019).

IMPORTANTE

A má absorção de lactose (intolerância secundária à lactose) está comumente associada a outros distúrbios do TGI, como as DII, Síndrome do Intestino Irritável (SII), Doença Celíaca e Síndrome do Intestino Curto (SIC) (Cresci; Escuro 2018).

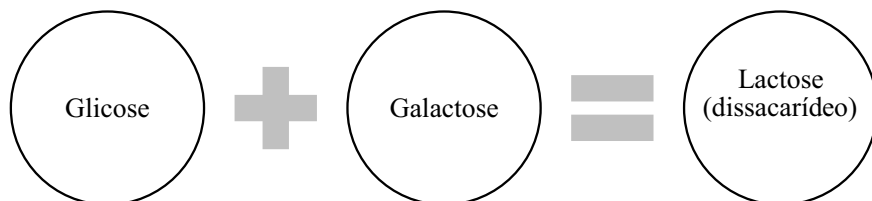
A intolerância à lactose depende de suscetibilidade individual. Quando o indivíduo ingere uma quantidade que excede sua capacidade de hidrolisar e absorver esse dissacarídeo, a lactose não absorvida, na luz intestinal, exerce força osmótica e aumenta o fluxo de fluídos para o interior do intestino, promovendo o aparecimento de sintomas, como distensão, dor ou cólica abdominal, náusea, aumento do borborigmo, aumento da produção de flatos e diarreia (Lopes; Mendonça, 2019; Cresci; Escuro 2018; Hertzler et al., 2016).

A lactose não absorvida no indivíduo com deficiência de lactase, independentemente de ocorrer intolerância (sintomas) ou não, chega ao cólon, onde é fermentada, produzindo ácidos graxos de cadeia curta e gases, entre os quais se destaca o hidrogênio. Parte do hidrogênio produzido é absorvida no cólon e eliminada no ar expirado (Figuras 5 e 6); parte dos ácidos graxos de cadeia curta também é absorvida no cólon, sendo utilizada como fonte energética para os colonócitos; e parte dos ácidos é eliminada nas fezes, provocando diminuição do pH fecal (Cresci; Escuro 2018; Hertzler et al., 2016; Lopes; Mendonça, 2019).

Após o diagnóstico por métodos laboratoriais, os indivíduos devem ser avaliados quanto à tolerância individual a quantidades de lactose. Muitas vezes, podem consumir produtos lácteos com menores quantidades de lactose, como o leite de vaca com baixo teor de lactose,

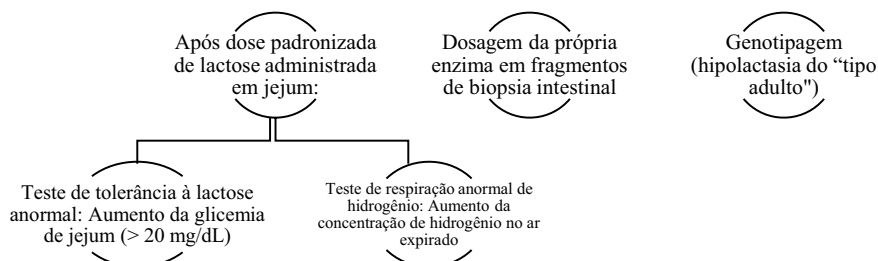
queijos, iogurtes, entre outros. Esses alimentos são fontes importantes de cálcio, cujas necessidades são difíceis de serem atendidas quando o indivíduo é mantido em dieta sem leite de vaca e derivados (Lopes; Mendonça, 2019).

Figura 5 – Composição da Lactose



Fonte: Lopes e Mendonça (2019).

Figura 6 – Métodos para diagnóstico da Hipolactasia.



Fonte: Lopes e Mendonça (2019).

2. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

Para a avaliação do estado nutricional, como apresentado anteriormente, os métodos mais comuns são: antropometria (composição corporal), consumo alimentar e exame físico e laboratorial. Dessa forma, para determinação do diagnóstico nutricional, se faz necessária uma avaliação nutricional completa e detalhada que envolva a interpretação de todos esses dados.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Quanto aos dados antropométricos, a seguir são apresentadas as interpretações dos parâmetros avaliados na paciente (Tabela 4).

Tabela 4 – Medidas e Indicadores antropométricos do estado nutricional avaliados

Medidas e indicadores	Valores	Interpretação
IMC (kg/m ²)	29,4	Sobrepeso (WHO, 1997).
DCT (mm)	25,0	Entre P50* e P75 (Adequada reserva de tecido adiposo na região tricípital) (Lee; Nieman, 1993).
(DCSE) mm	15,0	Entre P25 e P50* (Adequada reserva de tecido adiposo na região subescapular) (Lee; Nieman, 1993).
CB (cm)	31,5	Entre P50 e P75* (Adequada reserva de massa corpórea) (Lee; Nieman, 1993).
CC (cm)	85,0	< 80 cm (Risco elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade) (WHO, 1997).
AMBc (cm ²)	38,03	Entre P75* e P85 (Adequada reserva de tecido muscular) (Lee; Nieman, 1993).

Percentis de acordo com Frisancho (1990); CDC, 1976-1980; CDC, 1988-1991. Legenda: P = percentil; IMC= Índice de Massa Corporal; CB = Circunferência do Braço; DCT = Dobra cutânea tricípital; DCSE = Dobra cutânea subescapular; CC = Circunferência da Cintura; AMBc= Área Muscular do Braço Corrigida.

Fonte: Autoria própria (2024).

De acordo com os dados antropométricos avaliados, a paciente apresenta sobrepeso, com reservas de tecidos adiposo e muscular preservadas, porém, apresenta obesidade abdominal e, portanto, risco de complicações metabólicas associadas ao excesso de peso.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Em relação ao exame físico, segue caracterização e interpretação (Quadro 8):

Quadro 8 – Sinais apresentados no exame clínico-físico

	Sinais	Interpretação
Cabeça	Alopécia e dermatite seborreica	1. Anemia ferropriva? 2. Sinal DCe?
Mucosa ocular	Hipocrômica (++)/4+	1. Anemia microcítica e hipocrômica (ferropriva?)
Língua	Glossite	1. Perda das papilas filiformes por anemia ferropriva?
Abdome	Globoso às custas de panículo adiposo, flácido, indolor à palpação.	1. Obesidade abdominal
MMSS e MMII	Sem edemas e bem perfundidos.	-
Unhas	Manchas brancas	1. Deficiência de zinco? 2. Deficiência de selênio?
Pele	Dermatite	1. Sinal DCe?

Fonte: Autoria própria (2024). Legenda: MMSS = membros superiores; MMII = membros inferiores.

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS

No que concerne aos exames bioquímicos, a Tabela 5 apresenta os valores de referência e as respectivas alterações correspondentes.

Tabela 5 – Exames laboratoriais e respectivas interpretações

Continua...

Exames laboratoriais	Resultado	Referência*	Interpretação
Hemoglobina (g/dL)	11,2	13,5 a 18,0	Indicativo de anemia microcítica e hipocrômica
Hematócrito (%)	35,5	41 a 54	
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	77,4	80 a 100	
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	26,5	27 a 32	
Concentração da Hemoglobina Corpuscular média (CHCM) (g/dL)	30,7	32 a 36	
RDW (%)	13	11,5 a 14,5	

Exames laboratoriais	Resultado	Referência*	Interpretação
Leucócitos (mm ³)	7.060	3.600 a 11.000	-
Plaquetas (mil/mm ³)	333	150 a 450	-
Ureia (mg/dL)	30	25 a 55	-
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,72 a 1,25	-
Ácido Úrico (mg/dL)	5,5	2,4 a 5,7	-
AST (U/L)	56,8	Até 31	Alterações nas transaminases devido à DCe.
ALT (U/L)	46,8	Até 30	Alterações nas transaminases devido à DCe.
GGT (U/L)	16,0	9 a 36	
Fosfatase Alcalina (FA) (U/L)	82	40 a 150	-
Triglicérides (mg/dL)	91	<150	-
Colesterol total (mg/dL)	165	<190	-
HDL (mg/dL)	40	>45	-
LDL (mg/dL)	105	<130	-
VLDL (mg/dL)	20	-	-
Glicemia de Jejum (mg/dL)	97	Até 99	-

*Referência de acordo com o laboratório em que a paciente realizou os exames e para o sexo feminino.

Fonte: Autoria própria (2024).

EXAMES COMPLEMENTARES

Os anticorpos anti-endomísio e anti-gliadina são importantes para o acompanhamento dos indivíduos com DCe (avaliar se mantêm exposição ao glúten). Serão solicitados outros exames laboratoriais complementares para investigar as prováveis deficiências de micronutrientes, como a deficiência de ferro. Além disso, será necessário inves-

tigar o perfil glicídico e uma provável síndrome metabólica, já que a paciente apresenta dois critérios de acordo com a IDF (2006) para síndrome metabólica: CC elevada e HDL baixo. Além disso, cursa com alterações das enzimas hepáticas. Sabe-se que a alteração das transaminases, assim como a síndrome metabólica, guarda uma estreita relação com a DCe, por isso é importante uma investigação para conduta nutricional adequada.

INQUÉRITO ALIMENTAR

Uma revisão dietética apoiada por questionários que avaliam a adesão autorrelatada à dieta sem glúten e a frequência alimentar é uma ferramenta útil para descartar a ingestão inadvertida de glúten e fornecer educação para uma ingestão balanceada e adequada, mas não excessiva de nutrientes (Biagi et al., 2012). De acordo com a avaliação do consumo alimentar da paciente, a mesma apresenta fracionamento adequado, ingestão excessiva de cafeína (a partir de café) e de carboidratos simples (doces) e baixa ingestão proteica. Embora no recordatório habitual não exista indícios de ingestão de alimentos fontes de glúten, a paciente relatou o consumo esporádico, portanto, seria necessário aplicar uma lista de frequência para uma investigação mais fidedigna da ingestão de possíveis alimentos com glúten na sua composição.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

Diante de todos os dados da avaliação nutricional interpretados, a paciente apresenta o diagnóstico nutricional de excesso de peso com reservas de tecido adiposo e muscular mantidas, no entanto, apresenta acúmulo de gordura na região abdominal, portanto, com risco cardiometabólico associado. Além disso, apresenta risco de desenvolvimento de deficiências de micronutrientes, uma vez que parece manter um processo disabsortivo na mucosa intestinal, apresentando inclusive constipação, ao manter a ingestão de alimentos fontes de glúten em sua dieta.

3. Quais são os objetivos da terapia nutricional nessas condições clínicas?

- Excluir o glúten da dieta;
- Impedir o aparecimento de sintomas relacionados ao consumo de lactose;
- Evitar restrições alimentares desnecessárias e assegurar ingestão adequada de macronutrientes e micronutrientes;
- Promover manutenção ou recuperação do estado nutricional;
- Promover qualidade de vida, por meio de alimentos.

4. Qual a oferta energética recomendada?

As necessidades de energia e nutrientes do indivíduo com DCe e intolerância à lactose se baseiam nas características individuais (sexo, idade, nível de atividade física e condição clínica), na doença de base e na presença de comorbidades. Para tanto, são utilizadas fórmulas de estimativa de energia, recomendações nutricionais específicas para cada doença ou recomendações de ingestões dietéticas de referência (DRI) (OMS, 1985). Como a paciente apresenta excesso de peso e obesidade abdominal, pode-se se beneficiar com uma dieta hipocalórica, na faixa de 15 a 20 kcal/kg peso/dia (não menos que a taxa metabólica basal), de acordo com o proposto pela Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica (Abeso) (2022).

5. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

Não há recomendações específicas para a oferta de macronutrientes para DCe e intolerância à lactose, devendo ser ofertada uma dieta normoglicídica (45 a 65% do VET), normolipídica (20 a 35% do VET) (IOM//FDA, 2002) e normoproteica (0,8 a 1,0g/Kg peso atual por dia) (OMS, 1985; NCR; FNB, 1989; SBAN, 1990), de acordo com o proposto pelas DRI para a população geral.

Os macronutrientes e a ingestão de energia geralmente estão desequilibrados, tanto no diagnóstico de DCE quanto na adesão a uma dieta sem glúten. O excesso de peso em pacientes com DCE está se tornando mais prevalente, com um estudo mostrando 40% dos pacientes com DCE com sobrepeso no momento do diagnóstico e 13% na faixa de obesos (Zuccotti et al., 2013).

A dieta sem glúten geralmente é pobre em fibras (Zuccotti et al., 2013; Wild et al., 2010). Isso pode levar à constipação, bem como ao impedimento de outros benefícios para a saúde das fibras solúveis e insolúveis. Com a dieta sem glúten, há maior ingestão de açúcares simples, gorduras e proteínas (Penagini et al., 2013). Muitos produtos processados sem glúten têm um índice glicêmico aumentado, com maior teor de gordura e menos proteínas em comparação com refeições contendo glúten.

6. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessas condições?

Não há recomendações específicas de micronutrientes para DCE ou intolerância à lactose, devendo ser ofertados micronutrientes conforme proposto pelas DRI (Padovani et al., 2006). A adesão a uma dieta sem glúten geralmente leva a uma melhora na absorção de nutrientes, no entanto, essa dieta por si tem limitações no valor nutricional, e é necessário um monitoramento dietético vigilante.

A deficiência de ferro está presente em 7 a 80% dos pacientes celíacos no momento do diagnóstico (Theethira; Dennis; Leffler; 2014). A DCE está presente em 2 a 5% dos pacientes com anemia por deficiência de ferro (Bermejo; García-López, 2009). Com uma dieta isenta em glúten estrita, as reservas de ferro geralmente melhoram, no entanto, comer alimentos ricos em ferro é necessário. A terapia intravenosa com ferro pode ser necessária especialmente em casos graves de deficiência e naqueles que são intolerantes ou não respondem à terapia oral.

A deficiência de folato melhora à medida que a enteropatia subjacente melhora. Uma dieta sem glúten é tipicamente baixa em folato. A suplementação de folato e vitamina B12 ajuda a melhorar

a ansiedade e a depressão e pode ser necessária por anos, especialmente em pacientes com resposta lenta. A deficiência de vitamina B12 está presente em 5 a 41% dos casos não tratados de DCE. A deficiência de B12 é tipicamente corrigida com uma dieta sem glúten, mas deve ser tratada com suplementação de B12 a curto prazo (Hallert et al., 2009). A absorção de vitamina D é diminuída devido à má absorção de gordura. Além disso, a eliminação de produtos lácteos na DCE com intolerância à lactose concomitante levará também à deficiência de vitamina D. Vários estudos relatam que os níveis de vitamina D e cálcio podem normalizar dentro de um a dois anos de uma dieta sem glúten estrita, e alguns pacientes celíacos devem ser suplementados, quando níveis séricos baixos são documentados, ou ainda, naqueles com perda de densidade mineral óssea ou que não conseguem atingir uma ingestão adequada por meio da dieta (García-Manzanares; Tenías; Lucendo, 2012).

A paciente apresentou no exame semiológico um sinal de deficiência de zinco (unhas leuconquias), após confirmação, a suplementação pode ser necessária, utilizando-se as DRI como parâmetro para prescrição. A deficiência de zinco pode levar à diminuição da síntese proteica. Com uma dieta isenta em glúten estrita, as deficiências de zinco são resolvidas e a suplementação de longo prazo não é necessária. A má absorção pode levar à deficiência de cobre na DCE. Com a reposição de cobre, as manifestações hematológicas geralmente desaparecem, mas os déficits neurológicos podem ser irreversíveis. A triagem para deficiência de cobre precisa ser considerada no diagnóstico de DCE, especialmente quando quaisquer sintomas de deficiência associados são identificados. A triagem para piridoxina (vitamina B6) é indicada. Em geral, essas deficiências são mais comuns em adultos do que em crianças (Valente et al., 2015; Goodman et al., 2009).

A paciente avaliada apresenta uma provável deficiência de ferro e é importante a investigação e, se necessária, a reposição. Deve-se ter atenção a possíveis deficiências de outros minerais e vitaminas que o paciente venha a apresentar, sendo feita a suplementação se necessário, após confirmação.

7. Existe indicação de terapia nutricional via suplementação oral, enteral ou parenteral?

A DCE pode apresentar, ainda que raramente, um início agudo ou progressão rápida de sintomas gastrointestinais que requerem hospitalização e/ou nutrição parenteral – no cenário denominado crise celíaca. Esses pacientes podem apresentar sinais de desidratação grave – instabilidade hemodinâmica ou hipotensão ortostática, disfunção neurológica e renal, acidose metabólica, hipoalbuminemia, distúrbios eletrolíticos e perda significativa de peso (Jamma et al., 2010).

Embora ainda não esteja claro o que desencadeia esse curso mais agressivo da doença, as evidências científicas atuais sugerem uma combinação de inflamação grave da mucosa e ativação imune. Aproximadamente 50% dos pacientes têm um evento desencadeante, como cirurgia, infecção ou gravidez, meses após a crise. O tratamento inclui internação hospitalar para hidratação intravenosa, reposição eletrolítica e instituição de dieta sem glúten. Cerca de metade dos pacientes pode requerer o início de nutrição parenteral total e/ou esteroides (Jamma et al., 2010).

8. Especificidades relevantes

DOENÇA CELÍACA

A base do tratamento para DCE é uma dieta sem glúten. Os pacientes com DCE devem ser instruídos a evitar cereais e produtos alimentícios derivados de trigo, cevada ou centeio e alimentos feitos de cereais contaminados com glúten que normalmente não contêm glúten, como milho, aveia etc. Tal dieta diminui enormemente o processo autoimune e a mucosa intestinal geralmente retorna ao normal ou quase ao normal. Em duas a oito semanas depois do início da dieta sem glúten, a maioria dos pacientes relata que seus sintomas clínicos diminuíram. Melhoras histológicas, imunológicas e funcionais podem levar meses a anos, dependendo da duração da doença, da idade do sujeito e do grau de adesão à dieta. Com um controle dietético rígido, as concentrações

dos anticorpos específicos tornam-se indetectáveis em três a seis meses na maioria das pessoas. Em alguns indivíduos, a recuperação pode ser lenta ou incompleta (Al-Toma et al., 2019).

A aveia possui um conteúdo reduzido de prolaminas (aveninas), que equivale a apenas 10 a 15% do componente de proteína total grão, diferente dos outros cereais (trigo, centeio e cevada) que apresentam quantidades elevadas. Aveia não contaminada por glúten é segura para quase todos os pacientes com DCe. Uma pequena porcentagem de pacientes com DCe pode ser sensível à aveia e desenvolver sintomas ou mesmo dano à mucosa. Os pacientes devem ser instruídos a usar utensílios de cozinha, superfícies de cozimento e torradeiras separados. Isso pode não ser necessário se esses itens compartilhados forem cuidadosamente limpos com água e sabão entre o uso no caso dos dois primeiros itens, e as sacolas para torradeira podem evitar a necessidade de duas torradeiras. Dessa forma, sugere-se que os prejuízos causados pela aveia em pacientes celíacos não se referem à avenina, mas à contaminação com o glúten que pode ocorrer durante a colheita, o transporte, a moagem e o empacotamento (Lopes; Mendonça, 2019).

A suscetibilidade à contaminação de alimentos com glúten varia entre os pacientes com DCe. Um artigo de revisão sobre os níveis de glúten “seguros” argumenta que a ingestão diária de < 10 mg não tem efeito na histologia da mucosa, enquanto alterações definidas são causadas por uma ingestão diária de 500 mg e alterações observáveis de 100 mg. Uma ingestão diária calculada de 30 mg parece não prejudicar a mucosa; portanto, atualmente, um limite seguro pode ser estabelecido entre 10 e 100 mg (Hischenhuber et al., 2006). Uma revisão sistemática (35 estudos) sugere que, embora a quantidade tolerável de glúten varie entre as pessoas com DCe, é improvável que uma ingestão diária de glúten < 10 mg cause anormalidades histológicas significativas (Akobeng; Thomas, 2008)

Em 2008, a Comissão do Codex Alimentarius, da OMS, emitiu diretrizes para o conteúdo de glúten em alimentos processados e uma lei da Comissão Europeia (EC41/2009), em vigor desde janeiro de 2012, especificava que os alimentos rotulados como “sem glúten” deveriam conter ≤ 20 ppm (partes por milhão) de glúten, considerado seguro para

pessoas com doença celíaca. Além dos alimentos, os medicamentos também precisam ser claramente rotulados como sem glúten ou contendo glúten (Shah et al., 2018).

Recomendações (Al-Toma et al., 2019):

1. Pacientes com DCE devem aderir a uma dieta sem glúten ao longo da vida (Figura 7).
2. A aveia é tolerada com segurança pela maioria dos pacientes com DCE, sua introdução na dieta deve ser cautelosa e os pacientes devem ser monitorados quanto a possíveis reações adversas.
3. Os pacientes com DCE devem ser encaminhados a um nutricionista bem treinado em DCE para obter uma avaliação nutricional detalhada, educação sobre a dieta sem glúten e posterior monitoramento.
4. Um paciente adulto com DCE recém-diagnosticado deve ser submetido a testes para descobrir deficiências de micronutrientes essenciais, por exemplo, ferro, ácido fólico, vitamina D e vitamina B12.
5. Os pacientes devem ser aconselhados a ingerir uma dieta rica em fibras suplementada com arroz integral, milho, batata e vegetais abundantes.

Pequena porcentagem de pacientes é de “não responsivos” à dietoterapia. A ingestão inadvertida de glúten é o agressor mais comum, mas pode ocorrer algum transtorno coexistente (como insuficiência pancreática, SII, supercrescimento bacteriano, intolerância à frutose, outras enfermidades do TGI ou causas desconhecidas). Para os não responsivos, uma entrevista intensiva para identificar uma fonte de contaminação com glúten ou o tratamento de outra doença subjacente pode resolver os sintomas. O diagnóstico de doença celíaca refratária é feito quando os pacientes não respondem ou respondem apenas temporariamente a uma dieta SG e todas as causas externas tiverem sido descartadas, inclusive ingestão inadvertida de glúten. Os pacientes com doença

refratária podem responder a esteroides, azatioprina, ciclosporina ou outros medicamentos classicamente usados para suprimir reações inflamatórias ou imunológicas (Cresci; Escuro, 2018).

Figura 7 – Alimentos fontes de glúten

Trigo (bulgur, cuscuz, duro, fécula, graham, kamut, semolina, espelta, triticale, gérmen de trigo), centeio, cevada, aveia (exceto aveia pura, não contaminada), farinha com baixo teor de glúten. Cuidado: “livre de trigo” não necessariamente significa “livre de glúten”
Alimentos com trigo, centeio, aveia (exceto pura, não contaminada), cevada, aromatizantes de cevada, malte de cevada, gérmen de trigo, farelo,
Batatas fritas ou carnes empanadas ou fritas em grande quantidade de óleo (a menos que nenhum outro alimento tenha sido frito no mesmo óleo), massas, macarrão, amido de trigo, recheio, tortilhas de farinha, croutons
Bolachas, biscoitos feitos com farinha de trigo integral, salgadinhos de centeio, pão ázimo, Cerveja ale, lager; bebidas com malte
Sorvete com pedaços de cookies, pretzels etc.; massa de torta, biscoitos, bolos, sorvetes e bolos feitos com farinhas que contêm glúten

Fonte: Adaptado de Cresci; Escuro, (2018).

Vários tratamentos novos para DCE estão sendo estudados quanto ao seu potencial como terapias alternativas. Os pesquisadores buscam tratar a DCE reduzindo a exposição ao glúten (por digestão com enzimas acrescentadas), diminuindo a captação de glúten (apertando as junções entre as células epiteliais intestinais), alterando a resposta imune ao glúten ou reparando a lesão intestinal (Bai et al., 2016).

Dicas importantes (Cresci; Escuro, 2018):

1. A dieta sem glúten restringe todo o trigo, centeio e cevada da dieta, que são as principais fontes das frações prolaminas;
2. A dieta sem glúten diminui significativamente o processo autoimune, e a mucosa intestinal geralmente volta ao normal ou perto do normal;
3. Entre duas a oito semanas após o início da dieta sem glúten, a maioria dos pacientes relata a redução dos sintomas clínicos;

4. Em geral, muitas frutas, hortaliças, grãos, carnes e produtos lácteos simples e não temperados podem ser ingeridos com segurança;
5. As farinhas de milho, batata, arroz, soja, tapioca, araruta, amaranto, quinoa, painço, *teff* e trigo mourisco podem ser utilizadas como substitutas nas receitas;
6. Não confundir as distintas condições: doença celíaca, sensibilidade ao glúten e intolerância ao glúten;
7. O termo sensibilidade ao glúten é comumente usado para descrever indivíduos com sintomas inespecíficos, sem a resposta imune característica da DCe ou os consequentes danos intestinais;
8. A intolerância ao glúten descreve os indivíduos que apresentam sintomas e que podem ou não ter DCe;
9. Tanto a sensibilidade quanto a intolerância ao glúten são usados para descrever sintomas como náuseas, cólicas abdominais ou diarreia após a ingestão de glúten;
10. É importante uma anamnese detalhada para identificar a fonte de contaminação de glúten. Cuidado com exposição oculta ao glúten e contaminação!
11. Cuidado com a deficiência de micronutrientes. Investigar detalhadamente! Suplementação de vitaminas e minerais quando necessário!

Ler cuidadosamente os rótulos dos alimentos para evitar a presença de ingredientes ocultos contendo glúten!

INTOLERÂNCIA À LACTOSE

Quadro 9 – Recomendações Nutricionais na Intolerância à lactose

Continua...

Alguns indivíduos não necessitam excluir totalmente os laticínios da alimentação, porém, o consumo de lactose deve ser reduzido a uma quantidade que não proporcione o aparecimento dos sintomas.

Conclusão

O aparecimento de sintomas depende de diversos fatores, como a dose de lactose consumida, o grau de adaptação colônica (pH, trânsito, motilidade, microbiota intestinal), a velocidade de esvaziamento gástrico e a característica física do alimento que contém a lactose (sólido ou líquido).

A maioria dos indivíduos com algum grau de deficiência de lactase pode tolerar a quantidade de lactose contida, por exemplo, em um copo de leite (cerca de 12 g de lactose), sem apresentar sintomas, especialmente se consumido com outros alimentos.

Pequenas quantidades de lactose consumidas ao longo do dia são mais bem toleradas do que se consumidas em uma única refeição.

Alimentos contendo lactose são mais bem tolerados se consumidos juntamente a outros alimentos (ou se a lactose é parte de alimento sólido). Esse fato pode ser atribuído ao retardo no esvaziamento gástrico.

O consumo de leite integral gera menos sintomas com menor intensidade quando comparado ao consumo de leite desnatado. Uma das explicações para isso é o retardo do esvaziamento gástrico.

Produtos como queijos, iogurtes, coalhadas e leite fermentado podem ser tolerados pela maioria dos indivíduos que apresentam hipolactasia do tipo adulto, seja por seu reduzido conteúdo de lactose ou pela presença de parte da atividade de betagalactosidase.

Fonte: Lopes e Mendonça (2019); Cresci e Escuro (2018); Hertzler et al. (2016).

Caso clínico 3: síndrome do intestino irritável (SII)

A seguir observe a descrição do caso clínico sobre síndrome do intestino irritável (Quadro 10).

Quadro 10 – Descrição do caso clínico: síndrome do intestino irritável

Continua...

CASO CLÍNICO

APRESENTAÇÃO

Paciente J. P. R., sexo feminino, 45 anos, parda, divorciada há três anos, reside com dois filhos, com oito e 12 anos, professora de Ensino Médio, renda familiar mensal de quatro salários mínimos, natural de Ilhéus (BA), residente em Salvador (BA). História familiar de hipertensão arterial sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), gastrite e câncer colorretal (mãe, que faleceu aos 52 anos).

QUEIXA PRINCIPAL

Refere dor abdominal e irregularidade intestinal há três anos, porém, com grande piora nos últimos quatro meses.

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

Relata história de depressão há quatro anos, diagnosticada, porém, sem tratamento atual; gastrite há cinco anos, quando foi tratada com medicamento inibidor de bomba de prótons por um período de seis meses.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

Comparece a consulta com gastroenterologista com queixa de forte dor abdominal há três anos, localizada na porção inferior do abdômen, associada a distensão abdominal e mal-estar geral, duas a três vezes por semana, sendo que no último mês ocorreu quase que diariamente. Refere apresentar redução da dor e distensão após evacuação e eliminação de gases intestinais; relata piora em momentos de pico de estresse, ingestão de bebida alcoólica, de alimentos fritos, fermentados ou condimentados.

Associada à dor, apresenta desde então, irregularidade intestinal com predomínio de diarreia, sem sangue ou restos alimentares, chegando a cinco evacuações diárias. Apresenta períodos eventuais de constipação intestinal, quando evacua a cada quatro a cinco dias, com fezes endurecidas e fragmentadas. Relata também excesso de gases intestinais, sensação de evacuação incompleta e empachamento pós-prandial. Refere redução de apetite e perda de peso involuntária nos últimos quatro meses (cerca de 8 kg). Nega tabagismo e refere elitismo aos fins de semana (quatro latas de cerveja ou duas a três taças de vinho), porém, refere consumo domiciliar, por evitar eventos sociais, em decorrência dos frequentes sintomas gastrointestinais apresentados.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

Síndrome do intestino irritável, associada a quadro de depressão.

MEDICAMENTOS EM USO

Não utiliza medicamentos no momento.

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

Dor intensa e distensão abdominal. Diarreia, chegando a cinco evacuações diárias; períodos eventuais de constipação intestinal (evacuações a cada quatro a cinco dias), com fezes endurecidas e fragmentadas; gases intestinais, sensação de evacuação incompleta e empachamento pós-prandial.

AValiação ANTROPOMÉTRICA

Parâmetro antropométrico	Resultado
Peso atual (kg)	50,0
Peso habitual (kg)	58,0

Continuação...

Parâmetro antropométrico	Resultado
Altura (m)	1,62
Dobra cutânea tricipital (mm)	15,0
Dobra cutânea bicipital (mm)	7,0
Dobra cutânea subescapular (mm)	9,0
Dobra cutânea supra-ilíaca (mm)	8,0
Circunferência do braço (cm)	22,0
Circunferência da cintura (cm)	75,0
EXAME CLÍNICO-FÍSICO	
<p>Paciente encontra-se em bom estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço, vigil, afebril, corada, hidratada, anictérica, acianótica e normotensa. Couro cabeludo íntegro; mucosas oculares hipocrômicas I/IV; têmperas e arco zigomático levemente proeminentes; boca, lábios e dentes sem alterações; língua saburrosa; acrômio, clavícula e escápula levemente proeminentes; caixa torácica sem alterações; abdômen levemente globoso, doloroso à palpação em abdome inferior, porém, sem visceromegalias ou massas palpáveis; regiões tricipital, bicipital, subescapular e de quadríceps sem alterações aparentes; unhas sem alterações; extremidades bem perfundidas e sem edemas; pele levemente ressecada, com turgor reduzido.</p>	
EXAMES LABORATORIAIS	
Parâmetro laboratorial	Resultado
Hemoglobina (g/dL)	13,2
Hematócrito (%)	39,9
Volume Corpuscular Médio – VCM (fL)	80,6
Hemoglobina Corpuscular Média – HCM (pg)	26,7
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM (g/dL)	33,1
RDW (%)	13,3
Linfócitos totais (%)	25,2
Contagem de Plaquetas/mm ³	291.000
Ferritina (ng/mL)	38,6

Conclusão

Parâmetro laboratorial	Resultado
Glicemia em jejum (g/dL)	95,0
Proteína C -reativa	2,8

Complementarmente foram solicitados: teste de tolerância à lactose, anticorpo de transglutaminase tecidual (tTG) para triagem de doença celíaca, provas inflamatórias, hepáticas e tireoidianas, além de exame parasitológico de fezes, marcador fecal de inflamação, pesquisa de sangue oculto nas fezes e colonoscopia com biópsia. Todos se apresentaram negativos, ou dentro do padrão de normalidade.

INQUÉRITO ALIMENTAR

Paciente não costuma realizar café da manhã. Após consumir uma a duas xícaras de café preto com açúcar durante a manhã, realiza a primeira refeição do dia (almoço) por volta de 11h, incluindo sempre proteína cozida ou assada, salada cozida, arroz ou macarrão e uma bebida gaseificada; no lanche da tarde (15h) consome torradas ou biscoitos com café preto; no jantar (20h) ingere sempre pão com queijo e café com leite. Eventualmente consome uma fruta antes de dormir. Ingere cerca de 1 a 1,5 litros de água diariamente. Habitualmente consome *fast-food* aos finais de semana, sempre consumido em casa.

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir e analisando o que a literatura diz a respeito.

1. Quais são os principais sinais e sintomas, bem como os fatores etiológicos e a forma de diagnóstico da Síndrome do Intestino Irritável?

SINAIS E SINTOMAS

A síndrome do intestino irritável (SII) é identificada como uma condição crônica, caracterizada por dor abdominal associada a alteração da rotina normal de eliminação das fezes que afeta entre 5% e 10% da população mundial, chegando a 17,5% nos países da América Latina (Sperber et al., 2017; Ford et al., 2020). A intensidade dos sintomas varia entre indivíduos, embora uma proporção razoável de pacientes apresente remissão espontânea ao longo do tempo, atualmente não há tratamento de cura para SII, assim, o alívio dos sintomas é, em geral, o máximo a ser alcançado (Enck et al., 2016; Galica et al., 2022).

A SII afeta sobremaneira a qualidade de vida dos pacientes, o que tem levado à busca da melhor alternativa individualizada para o tratamento, o que não constitui tarefa fácil. Ademais, adiciona-se a isso o custo significativo com os cuidados, investigação e tratamento da SII (Galica et al., 2022). O tratamento visa melhorar a dor abdominal e o ritmo intestinal, sendo frequentemente direcionado para o sintoma mais comum. As terapias de primeira linha irão incluir desde mudanças dietéticas até o uso de medicamentos antiespasmódicos. Em pacientes com sintomas mais graves, os tratamentos incluem neuromoduladores centrais, incluindo antidepressivos tricíclicos de baixa dosagem, secretagogos intestinais, drogas que atuam nos receptores opioides ou 5-HT, antibióticos e terapias psicológicas (Ford et al., 2020).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SII é baseado em um grupo de critérios e sintomas clínicos (critérios de Roma IV); por sua vez, em situações que necessitam de diagnóstico diferencial pode-se lançar mão do uso de investigações bioquímicas e de imagem (Galica et al., 2022).

De acordo com os critérios de Roma IV, a síndrome é definida como dor abdominal recorrente por pelo menos um dia por semana durante nos últimos três meses, associada a dois ou mais dos seguintes: relacionado à defecação, alteração na frequência das fezes e/ou uma mudança na forma ou aparência das fezes; os critérios devem ser preenchidos nos últimos três meses, com início dos sintomas pelo menos seis meses antes do diagnóstico (Drossman; Hasler, 2016; Ford et al., 2020). A SII pode ser classificada em 4 subtipos: SII com diarreia predominante (IBS-D), SII com constipação predominante (SII-C), SII com hábitos intestinais mistos (SII-M) e SII não classificada (Cozma-Petrut, 2017; Ford et al., 2020).

Um exame físico pode ajudar a excluir outras causas orgânicas dos sintomas. O exame abdominal de rotina raramente revela um diagnóstico específico, por estar presente em doenças variadas, mas a ausência de outros achados objetivos no exame físico pode apoiar o diagnóstico de SII. Cabe ainda lembrar que a SII é um distúrbio intestinal funcional, assim, em geral não apresenta anormalidades estruturais ou bioquímicas detectáveis com as ferramentas de diagnóstico habituais (Enck et al., 2016).

FATORES ETIOLÓGICOS

A SII é uma doença multifatorial cuja patogênese subjacente é considerada complexa e com fisiopatologia molecular ainda em processo de compreensão. Várias modificações funcionais têm sido descritas na SII, a exemplo de alteração da sensibilidade visceral, alterações funcionais cerebrais, mudança na motilidade intestinal e disfunções secretoras, bem como comorbidades somáticas e psiquiátricas, incluindo depressão e ansiedade. Entre as anormalidades gastrointestinais associados à SII, estão a ativação imunológica, disbiose intestinal, funções mucosas prejudicadas, sensibilização nervosa, plasticidade pós-infecciosa, expressão alterada e liberação de mediadores mucosos e imunológicos e perfis alterados de expressão gênica (Enck et al., 2016; Galica et al., 2022). Adicionalmente, a SII está com frequência associada a outras

comorbidades somáticas, a exemplo de síndromes de dor, bexiga hiperativa e enxaqueca (Enck et al., 2016).

Estudos de base populacional também relatam uma sobreposição substancial da SII com outros distúrbios gastrointestinais funcionais, incluindo dispepsia funcional, azia, doença do refluxo gastroesofágico, náuseas, diarreia, incontinência, dissinergia do assoalho pélvico e constipação (Enck et al., 2016). Entre as síndromes não gastrointestinais funcionais associadas à etiologia da SII estão a síndrome de dor pélvica crônica urológica, vulvodinia, bexiga hiperativa, síndrome de dor prostática, síndrome pré-menstrual, disfunção sexual, dor pélvica crônica, síndrome da fibromialgia, síndrome da fadiga crônica, enxaqueca, distúrbios e intolerâncias nutricionais (Enck et al., 2016).

FATORES DE RISCO

O fator de risco mais bem documentado para SII é o sexo feminino. A incidência dessa doença diminui com o avanço da idade (> 50 anos), mas é semelhante em crianças e adolescentes em comparação com adultos e não necessariamente permanece da infância para a idade adulta. Por sua vez, foi identificado que sua presença a nível familiar é impulsionada pela genética, bem como pelo aprendizado social (Enck et al., 2016; Galica et al., 2022).

1. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

Como mencionado anteriormente, a patogênese da SII é complexa e parcialmente compreendida, mas várias anormalidades parecem contribuir para sua patogênese, dentre elas a de alterações da barreira epitelial, incluindo inflamação da mucosa de baixo grau, aumento da permeabilidade e mudanças na microbiota intestinal; distúrbios do eixo cérebro-intestino e condições psicológicas (Cozma-Petrut, 2017; Ford et al., 2020; Galica et al., 2022).

ALTERAÇÕES DA BARREIRA EPITELIAL

O revestimento epitelial do intestino é constituído por uma enorme superfície em contínuo contato com o meio ambiente e com bilhões de bactérias que constantemente desafiam o sistema imunológico intestinal. O aumento da permeabilidade intestinal é considerado um evento precoce na SII que leva à infiltração de células imunes de baixo grau na mucosa. A fisiopatologia da SII indica disfunções da motilidade gastrointestinal, má absorção de ácidos biliares e alterações da microbiota intestinal e do sistema nervoso entérico. Além disso, alguns estudos correlacionaram intimamente a SII com a microinflamação crônica, ou inflamação de baixo grau no nível da mucosa intestinal que induz a modificações nas funções gastrointestinais (Simon et al., 2021; Enck et al., 2016).

As alterações morfológicas e funcionais da permeabilidade intestinal estão relacionadas à expressão anormal de genes e proteínas de junções intestinais (*tight junctions*), incluindo redução na expressão das proteínas ocludina e zonulina. Alterações nas *tight junctions* são provavelmente resultantes da degradação mediada por bactérias e por proteossomas que são desencadeadas pela inflamação de baixo grau na mucosa intestinal. Como consequência, mediadores inflamatórios, incluindo eicosanóides, histamina e proteases ocasionam o aumento da permeabilidade (Enck et al., 2016). Tal aumento de permeabilidade tem sido associado à diarreia e intensidade da dor, sintomas presentes na SII. Postula-se que vários fatores podem estar envolvidos à barreira intestinal permeável na SII, incluindo fatores genéticos e epigenéticos, disbiose e alergias alimentares (Enck et al., 2016)

Cabe salientar, ainda, que o intestino de pacientes com SII apresenta uma densidade reduzida de células endócrinas, o que causa, pelo menos parcialmente, dismotilidade intestinal, hipersensibilidade visceral e secreção anormal, mecanismos envolvidos na expressão dos sintomas da SII (Galica et al., 2022). Ademais, pacientes com características compatíveis com SII-D parecem apresentar níveis aumentados de ácidos biliares fecais totais causados pelo aumento da excreção

e síntese de C4 sérico, um substituto para a síntese de ácidos biliares, que, por sua vez, influencia o ritmo intestinal, acelerando o trânsito colônico e induzindo a ocorrência de diarreia e hipersensibilidade visceral (Enck et al., 2016).

A microbiota intestinal em pacientes com SII parece diferir daquela em indivíduos saudáveis, sugerindo uma associação entre a microbiota e a fisiopatologia dessa condição clínica. A microbiota da mucosa fecal e colônica é desequilibrada durante a SII, levando a efeitos biológicos alterados na função intestinal, função de barreira intestinal prejudicada, ativação imunológica e comunicação da microbiota com o sistema nervoso central. Acredita-se que o supercrescimento bacteriano do intestino delgado tenha uma implicação significativa na geração dos sintomas comuns na SII (Simon et al., 2021).

Nesse contexto, estratégias destinadas a modificar a microbiota em pacientes com SII têm sido cada vez mais exploradas nos últimos anos (Cozma-Petrut *et al.*, 2017; Enck et al., 2016). Considerando as evidências atuais, a disbiose da microbiota na SII foi reconhecida como um fator contribuinte plausível para o distúrbio. Experimentos com modelos animais sugeriram que a microbiota de pacientes com SII pode induzir hipersensibilidade visceral, prejudicar a permeabilidade intestinal e alterar o tempo de trânsito gastrointestinal, o que indica a importância e o possível papel etiológico da microbiota na SII (Drossman; Hasler, 2016; Enck et al., 2016)

Um dos mais relevantes papéis da microbiota intestinal é a degradação de componentes dietéticos não digeríveis. De forma geral, a fermentação de tais componentes é desejável, devido aos efeitos benéficos proporcionados pelos principais produtos dessa fermentação – os ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs), incluindo o fornecimento de energia às células epiteliais gastrointestinais, diminuição da inflamação e melhora da função da barreira intestinal (Enck et al., 2016; Altomare et al., 2021). Entretanto, em pacientes com SII, a presença de oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis (FODMAPs) de carboidratos resistentes pode provocar exacerbação dos sintomas da doença, como flatulência, diarreia e dor

abdominal. Isso pode ser resultado da superprodução ou subprodução de metabólitos por conta do desequilíbrio da microbiota (Enck et al., 2016; Simon et al., 2021).

Outra via potencial para o envolvimento da microbiota na sintomatologia da SII é a degradação proteica. Nos pacientes com SII, o conteúdo luminal contém níveis aumentados de proteases, o que pode ser decorrente do aumento da secreção de proteases endógenas e microbianas em resposta à nutrição rica em proteínas, característica das dietas ocidentais, ou devido à insuficiente degradação da protease endógena, ocasionada pelo desequilíbrio da microbiota gastrointestinal. A depleção de bifidobactérias observada em pacientes com SII também pode reduzir a secreção de inibidores de serina protease, o que aumenta a atividade proteolítica excessiva do conteúdo intestinal na SII, promovendo a produção de diversas inúmeras substâncias prejudiciais à saúde (Enck et al., 2016).

RESPOSTA IMUNE

Considerando que a gastroenterite infecciosa é um forte fator de risco para o desenvolvimento da SII, depreende-se que o sistema imune participa da fisiopatologia da SII. Adicionalmente, tem sido observado que cerca de 1/3 dos pacientes com doenças inflamatórias intestinais (DII) em remissão apresentam sintomas semelhantes aos da SII, o que fortalece o entendimento de associação entre a SII e o sistema imune. Ademais, dados quantitativos de imuno-histoquímica mostraram infiltração aumentada de células T e mastócitos na mucosa do intestino delgado e grosso de alguns pacientes com SII (Enck et al., 2016; Spiller, 2021). Há, ainda, fortes evidências funcionais e moleculares de um estado aumentado de ativação das células imunes em cerca de metade dos pacientes com SII, bem como achados que apontam para a importância dos mastócitos como componentes-chave na indução e manutenção da ativação imune de baixo grau na SII (Enck et al., 2016; Spiller, 2021).

COMUNICAÇÃO MICROBIOTA-INTESTINO-CÉREBRO NA SII

A comunicação intestino-cérebro é bidirecional. As vias entre a microbiota entérica e o cérebro incluem o nervo vago, citocinas, neuropeptídeos secretados pelo intestino, nervos sensoriais, triptofano e AGCC, enquanto a rota oposta envolve mediação por receptores de moléculas de sinalização que são secretadas no lúmen, em especial por células enteroendócrinas (Ford et al., 2020; Simon et al., 2021).

A hipersensibilidade visceral observada na SII está associada a anormalidades centrais nas regiões corticais sensoriais, emocionais e pré-frontais do cérebro. A patogênese da dor visceral está envolvida em alterações nas vias descendentes que modulam a sensação e mecanismos periféricos. A motilidade desordenada na SII se manifesta por atividade mioelétrica colônica anormal, contrações repetitivas do intestino delgado e do cólon, associadas a dor abdominal, e alterações no trânsito gastrointestinal ou colônico. O acúmulo de diferentes mecanismos, como psicológico, sensorial e motor aumenta a gravidade dos sintomas gastrointestinais e não gastrointestinais e causa prejuízos na qualidade de vida (Ford et al., 2020).

Observa-se, por exemplo, evidências de que alguns pacientes apresentam inicialmente sintomas gastrointestinais e posteriormente sofrimento psicológico. A infecção gastrointestinal e os distúrbios psicológicos parecem ser fatores de risco distintos, e contribuem de forma complementar para o desenvolvimento da SII pós-infecção e dos sintomas extraintestinais frequentemente associados à SII, como fadiga crônica (Ford et al., 2020).

A depressão é uma comorbidade frequentemente associada à SII, mais especificamente aos níveis elevados de biomarcadores de inflamação, como interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF α). Sugere-se que o estresse pode produzir alterações no nível da barreira intestinal, permitindo o acesso na corrente sanguínea a lipopolissacarídeos e outras moléculas que estimulam a secreção de receptores Toll-Like (TLRs), tendo como resultado a produção de citocinas pró-inflamatórias (Simon et al., 2021). Observa-se claramente na história da paciente em questão a coexistência entre depressão e SII.

DADOS GENÉTICOS E EPIGENÉTICOS

Descobertas genéticas e epigenéticas suportam os modelos atuais de patogênese da SII que sugerem função de barreira intestinal desequilibrada, resposta imune e transdução de sinal neuronal. Os dados apontam até mesmo a relevância da genética e epigenética para potenciais biomarcadores de diagnóstico ou opções terapêuticas, porém os resultados ainda são inconclusivos (Enck et al., 2016).

2. Quais são os objetivos da terapia nutricional nessa condição clínica?

- Reduzir ou eliminar a sintomatologia associada à SII;
- Reequilibrar a microbiota intestinal;
- Auxiliar no processo de reeducação alimentar;
- Favorecer o alcance e manutenção de peso adequado;
- Possibilitar melhor qualidade de vida.

3. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional dessa paciente?

Deve-se avaliar individualmente todos os parâmetros, visando identificar o diagnóstico nutricional da paciente.

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

A Tabela 6 apresenta a interpretação das medidas antropométricas da paciente avaliada.

Tabela 6 – Medidas e indicadores antropométricos avaliados

Continua...

Medidas antropométricas	Avaliação	Interpretação
Peso atual (kg)	50,0	---
Peso habitual (kg)	58,0	---

Medidas antropométricas	Avaliação	Interpretação
Percentual de perda ponderal (%)	13,8	Perda severa (>10%)
Altura (m)	1,62	---
Índice de massa corporal (IMC) (kg/m ²)	19,05	Eutrofia, próximo ao limite mínimo
Dobra cutânea triceptal (mm)	15,0	Percentil 10*-25 (risco de depleção de tecido adiposo)
Dobra cutânea bicipital (mm)	7,0	---
Dobra cutânea subescapular (mm)	9,0	Percentil 10*-25 (risco de depleção de tecido adiposo)
Dobra cutânea suprailíaca (mm)	8,0	---
Somatório das 4 pregas	39,0	---
Percentual de gordura corporal (%)	28,0	Acima da média
Circunferência do braço (cm)	22,0	Percentil <5 (baixa reserva de tecido corporal)
Circunferência da cintura (cm)	75,0	Baixo risco para complicações metabólicas
Circunferência muscular do braço (cm)	17,3	---
Área muscular do braço corrigida (cm ²)	17,3	Percentil <5 (baixa reserva de tecido muscular)
Área de gordura do braço (cm ²)	11,2	Percentil 5-10 (risco de depleção de tecido adiposo)

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Blackburn et al. (1977); Frislancho (1990); Lohman (1992).

De acordo com os parâmetros antropométricos, apesar de a paciente se encontrar eutrófica de acordo com o IMC, este se encontra bem próximo ao limite mínimo de normalidade. Adicionalmente, ela apresentou perda ponderal severa em quatro meses e atualmente apresenta baixa reserva de tecido muscular, assim como reserva de tecido adiposo dentro do esperado, porém, em risco de depleção.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME FÍSICO

De acordo com exame físico, é possível identificar que paciente ainda apresenta boa reserva de tecidos, com aparente depleção em

algumas regiões corporais, a exemplo de têmporas, arco zigomático, acrômio, clavícula e escápula; possível distensão abdominal, evidenciada pelo abdômen levemente globoso e doloroso; possível desidratação, identificada por meio da pele levemente ressecada, com turgor reduzido. Não foram detectadas outras alterações.

AValiação DOS EXAMES LABORATORIAIS

A avaliação e interpretação dos exames bioquímicos encontram-se na Tabela 7.

Tabela 7 – Interpretação dos parâmetros laboratoriais da paciente J. P. R.

Parâmetro laboratorial	Resultado	Referência	Interpretação
Hemoglobina (g/dL)	13,2	11,5-16,0	Normal
Hematócrito (%)	39,9	36-47	Normal
Volume Corpuscular Médio – VCM (fL)	80,6	80-99	Normal
Hemoglobina Corpuscular Média – HCM (pg)	26,7	27-33	Normal
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM (g/dL)	33,1	32-36	Normal
RDW (%)	13,3	<14,5	Normal
Linfócitos totais (%)	25,2	20-45	Normal
Contagem de Plaquetas/mm ³	291.000	150.000-450.000	Normal
Ferritina (ng/mL)	38,6	13,0-150,0	Normal
Glicemia em jejum (g/dL)	98,0	60,0-100,0	Normal, porém bem próximo do limite máximo
Proteína C-reativa	2,8	<0,5	Indicativo de inflamação de baixo grau

Fonte: Autoria própria (2024).

TESTES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES

Conforme previamente discutido, não há evidências de testes laboratoriais específicos recomendados para investigação diagnóstica de pacientes com sintomas de SII. Testes sorológicos para doença celíaca podem ser anormais em pacientes com sintomas compatíveis com SII. Parece razoável monitorar hemograma completo e dosagem de PCR pelo baixo custo, visando avaliar o nível de inflamação do paciente, bem como possíveis consequência das perdas nutricionais, como a anemia (Enck et al., 2016).

Sugerimos, complementarmente, após implementação da conduta nutricional, monitorar os exames supramencionados e incluir: vitaminas do complexo B, vitamina D e cálcio (Cozma-Petrut et al., 2017).

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

Por meio do relato do inquérito alimentar, observa-se baixo fracionamento e volume, com nítida inadequação entre o ofertado e as necessidades da paciente, assim como pouca variabilidade, evidenciada pela ausência de grupos alimentares importantes, a exemplo de frutas, folhosos e vegetais crus, leguminosas, grãos e sementes oleagionosas, raízes e tubérculos, cereais integrais; consumo frequente de alimentos industrializados e ricos em FODMAPS; baixa ingestão hídrica.

4. Qual o diagnóstico nutricional dessa paciente?

Com base em todos os parâmetros nutricionais avaliados, pode-se concluir que a paciente se apresenta em **estado nutricional adequado, porém em risco de desnutrição** devido à baixa reserva de tecidos corporais e à condição clínica.

5. Qual a oferta energética recomendada?

Não há recomendação específica de oferta energética para pacientes com SII. Nesse contexto, deve-se, portanto, realizar cálculo de calorias

de acordo com o estado nutricional do paciente. No caso da paciente em questão, concluiu-se que a paciente se encontra em risco de desnutrição e baixa reserva de tecidos, o que sugere a necessidade de reposição de peso e tecidos corporais. Ademais, a paciente apresenta episódios frequentes de diarreia, fator que contribui para perda de nutrientes e, conseqüentemente, de energia.

De acordo com Sociedade Brasileira de Nutrição Enteral e Parenteral (Braspen), indica-se terapia nutricional oral com oferta energética de 25 a 35 kcal/kg/dia após a identificação do risco nutricional ou desnutrição combinada com evidência de baixa aceitação alimentar e/ou perda de peso (Matsuba et al., 2021). Importante realizar o monitoramento da evolução da paciente, a fim de identificar ajustes que se façam necessários na conduta nutricional.

6. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

De forma geral, as diretrizes não apresentam recomendações específicas de macronutrientes em SII. Assim sendo, cabe, na maioria das situações, a recomendação de macronutrientes segundo o Institute of Medicine (2005), que estabelece 45 a 65% da oferta energética na forma de carboidratos, 20 a 35% de gorduras e 10 a 35% de proteínas, cabendo, adicionalmente, as considerações abaixo.

Diante das evidências atuais, a seleção das fontes de carboidratos ofertadas ao paciente com SII é indicada, evitando-se em especial alimentos fontes de FODMAPs, de acordo com a sensibilidade individual de cada paciente (para entender melhor sobre FODMAPs ver nesse capítulo o tópico “Especificidades relevantes”).

A redução do consumo de alimentos ricos em gordura é também uma das abordagens dietéticas mais frequentes consideradas para pacientes com SII, devido à sua associação com melhora dos sintomas, porém, tais evidências ainda são limitadas. Desta forma, recomenda-se a ingestão total de gordura para um adulto deve variar de 30% a 35% da energia total, não menos que 15% da energia total e sempre que possível

limitando para pacientes com SII a ingestão de gordura entre 40 e 50 g/dia (Cozma-Petrut et al., 2017).

7. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Diante da ausência de recomendações específicas de micronutrientes em SII, preconiza-se na maioria das situações a oferta de micronutrientes segundo Institute of Medicine (1998), dando atenção especial às vitaminas e minerais com maior risco de déficit a exemplo das vitaminas do complexo B, vitamina D e cálcio (Cozma-Petrut et al., 2017).

8. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

De acordo com a Braspen (Matsuba et al., 2021), terapia nutricional enteral é indicada para o paciente não hospitalizado que apresenta alto risco nutricional ou desnutrido e é incapaz de se alimentar pela via oral ou quando a aceitação oral se encontra abaixo de 60% de sua necessidade diária, por período de 1 a 2 semanas.

Assim, nos casos em que pacientes com SII se encontrem com sintomas ativos e graves da doença, com baixa ingestão alimentar via oral e estado nutricional em situação de risco, deve-se optar por outras estratégias de terapia nutricional como a enteral via sonda ou parenteral. A paciente em questão evolui com trato gastrointestinal íntegro e ingestão plena dos alimentos, não havendo, portanto, indicação das intervenções supramencionadas.

9. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de suplementos orais?

A suplementação nutricional oral é indicada para pacientes que não conseguem alcançar entre 70% e 80% das necessidades nutricionais pela via oral, em consequência da dificuldade de deglutição ou devido a outros fatores que limitam a ingestão alimentar. A suplementação

oral está, portanto, indicada para pacientes que não conseguem atingir suas metas nutricionais por meio da dieta oral exclusiva, com aceitação menor que 75%, por um período superior a 72 horas, casos de desnutrição ou risco nutricional e situações de hipercatabolismo, com gasto energético aumentado (Matsuba et al., 2021).

A avaliação da paciente em estudo demonstra que ela não apresenta indicação para uso de suplementação nesse momento inicial. Foram observadas muitas carências nutricionais e grande desorganização em seu hábito alimentar. Desta forma, sugere-se que na primeira consulta sejam realizados ajustes visando a reeducação alimentar e aumento da oferta nutricional por meio dos alimentos.

Caso a paciente mantenha a perda ponderal ou apresente dificuldade na ingestão alimentar, deve-se, nas próximas consultas, avaliar a possibilidade de uso da suplementação nutricional oral. Tal suplementação poderá ser feita utilizando suplementos com composição nutricional completa, ou módulos que ofereçam nutrientes específicos cujas carências sejam detectadas na avaliação do inquérito alimentar.

10. Especificidades relevantes

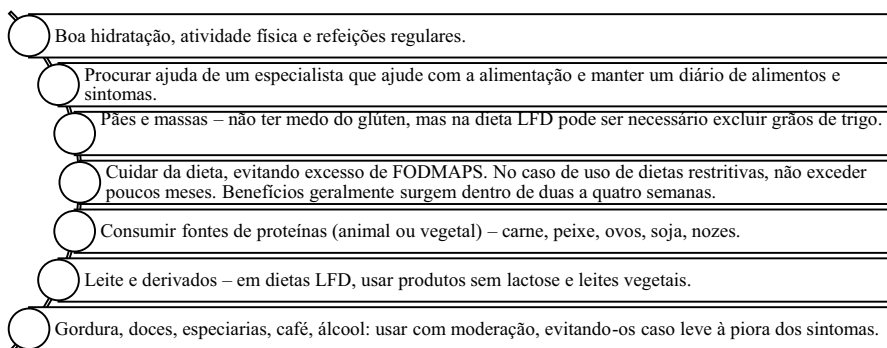
A ingestão de alimentos é um dos fatores mais comumente relacionados à exacerbação dos sintomas entre os pacientes com SII. Os sintomas pós-prandiais e o medo de sua ocorrência (ansiedade antecipatória) inevitavelmente contribuem para a redução da qualidade de vida na SII. É recomendável que os pacientes monitorem a relação de seus sintomas a certos alimentos, podendo evitá-los para aliviar alguns sintomas. Os alimentos mais comumente citados na sintomatologia de SII são café, álcool, alimentos condimentados e gordurosos. Diretrizes atuais recomendam que o aconselhamento sobre dieta e estilo de vida deve ser a abordagem de primeira linha no manejo dietético da SII. As recomendações típicas incluem seguir um padrão alimentar regular e limitar a ingestão dos possíveis gatilhos dietéticos (Cozma-Petrut et al., 2017; Galica et al., 2022).

Preconiza-se ainda que pacientes com SII sejam orientados a estabelecer um padrão alimentar regular, sem omissão de refeições (café da

manhã, almoço, jantar e lanches, conforme apropriado), além de evitar refeições com grandes volumes, bem como reservar tempo de qualidade para se alimentar, mastigando adequadamente os alimentos (Cozma-Petrut et al., 2017). A atividade física regular e um nível de hidratação adequado são também recomendados para complementar as intervenções dietéticas (Cozma-Petrut et al., 2017; Galica et al., 2022). A Figura 8 apresenta algumas recomendações gerais e alimentos recomendados para pacientes com SII.

Entretanto, caso os sintomas da SII persistam enquanto se seguem os conselhos gerais sobre dieta e estilo de vida, a intervenção de segunda linha no manejo dietético da SII deve incluir manipulações dietéticas avançadas para aliviar os sintomas (Cozma-Petrut et al., 2017). Entre as poucas dietas testadas em pacientes com SII, estão a com baixo teor de FODMAP e a dieta modificada pelo National Institute for Health and Care Excellence (Nice) (Cozma-Petrut et al., 2017; Galica et al., 2022).

Figura 8 – Recomendações gerais e alimentos sugeridos para pacientes com SII



Fonte: Adaptado de Galica et al. (2022).

DIETAS RESTRITAS EM FODMAPS

Os FODMAPs consistem em carboidratos fermentáveis de cadeia curta pouco absorvíveis (mono, di e oligossacarídeos e polióis). Esses elementos interagem com a microbiota intestinal, e os produtos resultantes da fermentação influenciam as células-tronco intestinais indu-

zindo uma baixa diferenciação das células endócrinas. Os alimentos que contêm esses compostos são frutas cítricas, cereais integrais, vegetais, produtos derivados do leite e adoçantes artificiais (Cozma-Petrut et al., 2017; Galica et al., 2022).

Por serem facilmente fermentáveis, os FODMAPs geram gases (metano, hidrogênio) que ocasionam acúmulo de líquidos intestinais, cujo efeito osmótico leva à distensão colônica e consequente hipersensibilidade (Galica et al., 2022). A implementação de uma dieta com baixo teor de FODMAPs (DLF) parece normalizar a densidade das células endócrinas do intestino, mostrando resultados do tratamento de pacientes com SII, em geral dentro de três a seis semanas (Galica et al., 2022). Caso não se observe melhora dos sintomas no período de quatro semanas de adesão estrita à DLF, a intervenção deve ser interrompida e outras opções terapêuticas consideradas (Cozma-Petrut et al., 2017).

Este tipo de dieta parece útil na redução da distensão e dor abdominal, melhora da frequência fecal e borborigmo, no entanto, a DLF tem algumas desvantagens: uma delas é a restrição alimentar, que pode levar ao risco de desnutrição, a baixa ingestão de fibras e cálcio, assim como o efeito sobre a microbiota intestinal, que sofre alteração pela falta de mono, di e oligossacarídeos. Outra limitação é o custo elevado e a dificuldade de implementação nos estilos de vida ocidentais, podendo afetar a vida social e tornar desafiadora a alimentação fora de domicílio respeitando as restrições alimentares (Altomare et al., 2021; Cozma-Petrut et al., 2017; Galica et al., 2022). A DLF pode ser projetada em três fases, visando garantir que nenhum dano seja causado ao paciente e determinar qual alimento está causando os sintomas: eliminação, reintrodução e personalização (Galica et al., 2022). O acompanhamento dietético desta abordagem dietética complexa deve ser realizado por um nutricionista especializado. A Tabela 8 mostra exemplos de alimentos que podem ser incluídos na dieta pobre em FODMAPS. Havendo boa resposta sintomática, deverá ser realizada a reintrodução gradual dos FODMAPs de acordo com a tolerância individual (Cozma-Petrut et al., 2017).

Tabela 8 – Recomendações de alimentos incluídos em uma dieta pobre em FODMAPS e tamanhos das porções a serem consumidas

Grupo alimentar	Alimentos	Quantidade a ser consumida
Cereais	Grãos sem trigo, aveia, arroz, milho, quinoa	Até 6 porções/dia
Vegetais	Cenoura, tomate, abobrinha, pepino, batata, pimentão, brócolis, berinjela, vagem, espinafre, abóbora, alface	3-3 porções/dia
Frutas	Uvas, limão, laranja, mamão, framboesa, morango, melão	2-3 porções/dia
Proteínas	Amêndoa, avelã, amendoim, sementes de abóbora	2 porções/dia
Leite e derivados	Leite e iogurte sem lactose, leite de arroz, leite de amêndoas, queijo duro, manteiga	2-3 porções/dia

Fonte: Adaptado de Galica et al. (2022).

DIETA mNICE

A dieta Nice modificada (mNICE), por sua vez, é outra opção para pacientes com SII e parece ter o mesmo efeito que a DLF em alguns países. É constituída por pequenas refeições frequentes, exclusão de alimentos desencadeantes de sintomas e do excesso de álcool e cafeína. Entretanto, parece ser uma conduta de mais fácil manutenção e não expõe o paciente à desnutrição como a DLF se implantada a médio e longo prazo (Galica et al., 2022).

A diretriz clínica do Nice para síndrome do intestino irritável em adultos estabelece as orientações do Quadro 11.

Quadro 11 – Recomendações dietéticas para adultos com Síndrome do Intestino Irritável segundo o National Institute for Health and Care Excellence (Nice)

Continua...

1. Faça as refeições regulares e reserve um tempo para comer.
2. Evite omitir refeições ou deixar longos intervalos entre as refeições.
3. Beba pelo menos 8 copos de água por dia, especialmente água ou outros líquidos sem cafeína.

4. Restrinja chá e café a 3 xícaras por dia.
5. Reduza a ingestão de álcool e refrigerantes.
6. Pode ser útil limitar a ingestão de alimentos ricos em fibras (como farinhas e pães ricos em fibras, cereais e grãos integrais)
7. Reduza a ingestão de amido resistente.
8. Limite o consumo de frutas frescas e 3 porções por dia.
9. Pessoas com diarreia devem evitar adoçantes artificiais como sorbitol.
10. Pessoas com gases e distensão podem achar útil consumir aveia e linhaça (até 1 colher de sopa por dia)

Fonte: NICE (2017).

OUTRAS POSSIBILIDADES DIETÉTICAS NO TRATAMENTO DA SII

» Dieta sem glúten e sem lactose

Tem-se aventado a associação entre a dieta isenta de glúten e lactose e os benefícios para pacientes com SII, entretanto, os estudos não têm apresentado resultados significativos. Isso se dá uma vez que a redução dos sintomas não pode ser atribuída necessariamente à dieta sem glúten, mas principalmente aos baixos componentes FODMAP da dieta. Portanto, esse tipo de conduta não é recomendado pelos consensos de tratamento da SII (Altomare et al., 2021; Cozma-Petrut et al., 2017; Galica et al., 2022). De acordo com as diretrizes dietéticas para SII, pacientes com essa condição clínica só devem ser aconselhados a utilizar uma dieta com baixo teor de lactose na condição do teste de hidrogênio respiratório positivo. Caso desejem seguir uma dieta isenta de leite ou de glúten, os pacientes com SII devem ser informados de que não há evidências de alta qualidade para que essa dieta melhore seus sintomas e do risco e estratégias necessárias para a baixa ingestão de cálcio e de outros nutrientes (Cozma-Petrut et al., 2017).

» Prebióticos

Os prebióticos são fibras com qualidade específica para nutrir as bactérias benéficas intestinais e as cepas probióticas administradas ao paciente. Fibras insolúveis não demonstram benefícios no tratamento

dos sintomas da SII e, em alguns casos, podem ter o efeito oposto, exacerbando sintomas como distensão, constipação e dor em pacientes com SII-C (Cozma-Petrut et al., 2017).

Entre as fibras solúveis, as que apresentam melhores resultados na melhora de flatulência, distensão abdominal e aumento do peso fecal são as fibras solúveis viscosas de baixa fermentação. Considerando que muitos alimentos contêm misturas de fibras solúveis e insolúveis, uma abordagem apropriada baseia-se na classificação das fibras não apenas pela solubilidade, mas também pela fermentabilidade, viscosidade e formação de gel, conforme Quadro 12. As fibras facilmente fermentadas podem levar à rápida formação de gás, enquanto as fibras pouco fermentadas e não fermentadas geralmente resultam em menos flatulência (Cozma-Petrut et al., 2017).

Recomenda-se que para pacientes com SII um aumento gradual na fibra alimentar total para 20 a 30 g diárias deve ser adequado. Pode-se realizar para pacientes com SII-C a suplementação dietética de sementes de linhaça de até duas colheres de sopa por dia, consumidas com líquido (150 mL/colher de sopa), para um teste de três meses (Cozma-Petrut et al., 2017).

Quadro 12 – Classificação das fibras conforme fermentabilidade, viscosidade e formação de gel

Classificação	Exemplo de fibra
Insolúvel, mal fermentado	Farelo de trigo
Solúvel, não viscoso, facilmente fermentado	Inulina
Solúvel viscoso/formador de gel, facilmente fermentado	β -glucano
Solúvel viscoso/formador de gel, não fermentado	Psyllium, Ispagula

Fonte: Cozma-Petrut et al. (2017).

Probióticos

Os probióticos são bactérias e leveduras que, ao serem consumidas, apresentam alguns efeitos benéficos à saúde do paciente, princi-

palmente no sistema digestivo. Os pacientes com SII apresentam uma microbiota intestinal diferente daquela dos indivíduos saudáveis. As tentativas de mapear os tipos de bactérias afetadas na SII tiveram resultados contraditórios, mas a manipulação da microbiota intestinal por meio de probióticos tem mostrado resultados promissores, sendo atualmente uma forte recomendação para o tratamento da SII (Cozma-Petrut et al., 2017).

Estudos mostraram que em pacientes com SII havia uma baixa população de *Lactobacillus sp.* e *Bifidobacterium sp.*, espécies bacterianas essenciais para a biodiversidade da microbiota intestinal. Congruente com isso, suplementos contendo essas duas espécies e *Saccharomyces sp.* têm efeitos benéficos nos sintomas da SII devido à modulação do metabolismo e redução da inflamação de baixo grau. As bactérias com mais benefícios em pacientes com SII parecem ser *Bifidobacterium infantis*, *Bacillus coagulans*, *Saccharomyces cerevisiae* e *Lactobacillus plantarum*. Os probióticos podem melhorar a frequência e consistência das fezes, modular a motilidade gastrointestinal, diminuir a hipersensibilidade visceral, afetar positivamente a permeabilidade epitelial e reduzir a ativação imunológica da mucosa (Cozma-Petrut et al., 2017; Simon et al., 2021; Zhang et al., 2022). Cabe salientar que, embora os probióticos pareçam oferecer benefícios na SII, a abordagem ideal em termos de quais espécies individuais, cepas ou combinações utilizar, em que dose e por qual duração, permanece desconhecida, o que resulta em diretrizes com baixo nível de evidência (Cozma-Petrut et al., 2017; Zhang et al., 2022).

Ingestão de álcool

As atuais recomendações sobre ingestão de álcool na SII incluem: avaliar individualmente o alívio de sintomas gastrointestinais com a redução do consumo de álcool; consumir álcool de acordo com os limites de segurança recomendados, tendo pelo menos dois dias por semana sem o consumo. Os limites seguros de álcool são: uma dose por dia para mulheres e não mais que duas para homens.

Uma dose de bebida alcoólica é definida como cerca de 350 mL de cerveja (5% de álcool), 150 mL de vinho (12% de álcool) ou 50 ml de destilados (40% de álcool) (Cozma-Petruț et al., 2017)

Ingestão de cafeína

A ingestão de cafeína deve ser avaliada em pacientes com SII e, se relacionada a sintomas, o consumo diário deve ser restrito a 400 mg, limite seguro para a maioria dos adultos; as fontes de cafeína a serem observadas incluem café, chá, bebidas energéticas, refrigerantes, chocolate amargo e alguns analgésicos de venda livre (Cozma-Petruț et al., 2017).

Ingestão de alimentos picantes ou condimentados

A capsaicina é considerada o componente ativo da pimenta vermelha responsável pelos efeitos dos alimentos condimentados, que acelera o trânsito gastrointestinal por meio do potencial receptor transitório vanilóide tipo 1. Aumento no número desse receptor foi encontrado em indivíduos com distúrbios caracterizados por hipersensibilidade visceral, inclusive em SII, exacerbando a dor abdominal e a queimação; entretanto, muitos estudos usaram altas doses de especiarias como tratamento, o que pode diferir dos efeitos do consumo habitual de alimentos condimentados na SII (Cozma-Petruț et al., 2017). Recomenda-se, portanto, que a ingestão de alimentos condimentados deve ser avaliada individualmente em pacientes com SII e restrita se relacionada a sintomas. Deve-se ainda avaliar os gatilhos da SII em alimentos condimentados que não sejam necessariamente picantes, como os frutanos presentes na cebola e no alho (Cozma-Petruț et al., 2017).

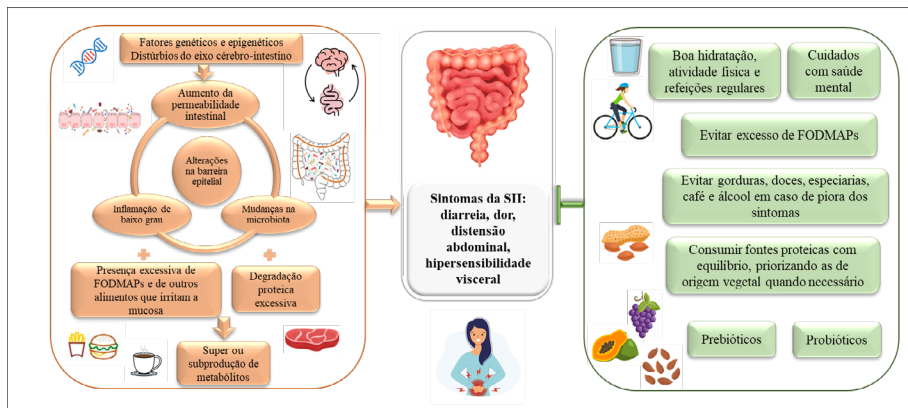
Ingestão de líquidos

Recomenda-se que os pacientes com SII devem ser aconselhados a consumir entre 1,5 e 3 litros diários de líquidos (cerca de 35 mL/kg),

especialmente água ou outros produtos sem cafeína e bebidas não carbonatadas sem álcool (Cozma-Petrut et al., 2017).

A Figura 9 apresenta os principais aspectos fisiopatológicos e o papel da nutrição e de hábitos de vida saudáveis na evolução da SII.

Figura 9 – Aspectos fisiopatológicos e o papel da nutrição na síndrome do intestino irritável (SII)



A patogênese da SII envolve distúrbios do eixo cérebro-intestino e alterações da barreira epitelial. Adicionalmente, em pacientes com SII, a presença de oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis (FODMAPs) e de atividade proteolítica excessiva pode provocar desequilíbrio da microbiota, com super ou subprodução de metabólitos, exacerbando os sintomas da doença, como flatulência, diarreia, dor abdominal e hipersensibilidade visceral. Entre as recomendações para SII, estão: cuidados com a saúde mental, boa hidratação, atividade física e refeições regulares, monitoramento de sintomas associados a alimentos, a exemplo de fontes de FODMAPs, café, álcool, alimentos condimentados e gordurosos. Além disso, o consumo de alimentos prebióticos ricos em fibras solúveis e o uso de probióticos tem mostrado resultados promissores.

Autoria própria (2024); texto adaptado de: Cozma-Petrut et al. (2017); Galica et al. (2022).

Cuidados com a saúde mental

A paciente em questão apresenta quadro de depressão, condição associada à ocorrência da SII e que requer acompanhamento e tratamento por equipe multiprofissional. Apesar da natureza complexa e multifatorial dos transtornos depressivos, há evidências de que a dieta contribui para o aumento dos riscos. Por se tratar de um fator de risco modificável, melhorias na alimentação podem, portanto, reduzir a carga de transtornos depressivos. Evidências emergentes sugerem ainda

que a microbiota esteja associada ao desenvolvimento da depressão (Kris-Etherton et al., 2021).

Sugere-se que a dieta mediterrânea e outros padrões alimentares saudáveis podem auxiliar na prevenção e potencial manejo de doenças depressivas. Esses hábitos enfatizam consumo de frutos do mar, azeite, vegetais, frutas, nozes, fontes de proteína magra, grãos integrais e óleos vegetais, e limitam alimentos pobres em nutrientes e ricos em calorias, incluindo bebidas adoçadas com açúcar, doces e grãos refinados (Kris-Etherton et al., 2021).

Tais padrões alimentares saudáveis incluem, portanto, quantidades adequadas de nutrientes como triptofano, vitamina B6, B12, D, ácido fólico (folato), fenilalanina, tirosina, histidina, colina e ácido glutâmico, necessários para a produção de neurotransmissores como serotonina, dopamina e norepinefrina, que estão envolvidos na regulação do humor, apetite e cognição. Desta forma, participam em vias metabólicas que afetam o desenvolvimento e o funcionamento ideal do sistema nervoso, atuando como fator essencial na prevenção e tratamento dos distúrbios de saúde comportamental (Gao et al., 2020; Kris-Etherton et al., 2021).



ESPAÇO DO LEITOR

Pontos mais relevantes deste capítulo:

-
-

Que dúvidas restaram sobre a temática? Anote nesse espaço e pesquise a respeito.

-
-

Dicas das autoras:

- Você já estudou sobre síndrome do intestino curto? Que tal pesquisar sobre a conduta nutricional para essa situação clínica?
- Tente construir um mapa mental associando hábitos alimentares, disbiose e a ocorrência das diversas doenças intestinais.
- Para ampliar a busca de informações sobre as doenças intestinais, acesse os links das instituições a seguir:

Canadian Digestive Health Foundation. Disponível em: <https://cdhf.ca/en/>.

Organização Brasileira de Doença de Crohn e Colite – GEDIIB. Disponível em: <http://www.gediib.org.br>.

Federação Brasileira de Gastroenterologia. Disponível em: <https://fbg.org.br/>.

Associação Brasileira de Colite Ulcerativa e Doença de Crohn. Disponível em: <https://www.abcd.org.br/>.

Crohn's & Colitis Foundation. Disponível em: <https://www.crohnscolitisfoundation.org/science-and-professionals/education-resources/nutritional-resources-for-providers>.

European Crohn's and Colitis Organisation. Disponível em: <https://www.ecco-ibd.eu>.

Federação Nacional das Associações de Celíacos do Brasil (FENACELBRA). Disponível em: <https://www.fenacelbra.com.br/>.

World Gastroenterology Organisation. Disponível em: <https://www.worldgastroenterology.org>.



Diretrizes sobre Doença Celíaca da World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Disponível em: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/ceeliac-disease-portuguese-2016.pdf>.

Vídeo sobre síndrome do intestino irritável. Disponível em: <https://www.canalsaude.fiocruz.br/canal/videoAberto/sindrome-do-intestino-irritavel-les-2017>.

- Para aprender mais sobre o manejo da Síndrome do Intestino Irritável, acesso o link:

British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome (<https://gut.bmj.com/content/gutjnl/70/7/1214.full.pdf>).

REFERÊNCIAS

- ABADIE, Valérie *et al.* Integration of genetic and immunological insights into a model of celiac disease pathogenesis. *Annual Review of Immunology*, San Mateo, v. 29, n. 1, p. 493-525, 2011.
- AKOBENG, Anthony K.; THOMAS, Adrian G. Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Hoboken, v. 27, n. 11, p. 1044-1052, 2008.
- ALBERTI, K. George; ZIMMET, Paul; SHAW, Jonathan. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, Hoboken, v. 23, n. 5, p. 469-80, 2006.
- AL-TOMA, Abdulbaqi *et al.* Human Leukocyte Antigen–DQ2 Homozygosity and the Development of Refractory Celiac Disease and Enteropathy-Associated T-Cell Lymphoma. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Amsterdam, v. 4, n. 3, p. 315-319, 2006.
- AL-TOMA, Abdulbaqi *et al.* European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterology Journal*, Vienna, v. 7, n. 5, p. 583-613, 2019.
- ALTOMARE, Annamaria *et al.* Diarrhea predominant-irritable bowel syndrome (ibs-d): effects of different nutritional patterns on intestinal dysbiosis and symptoms. *Nutrients*, Basel, v. 13, n. 5, p. 1506, 2021.
- ARGOLLO, Marjorie; BERTOLDI, Guilherme. Avaliação radiológica na doença inflamatória intestinal: quando e com qual método? *In: HOSSNE, Rogerio Saad; COY, Claudio Saddy Rodrigues (org.). Atualização em doenças inflamatórias intestinais: conectando ciência à prática diária.* São Paulo: Office Publicações Científicas Ltda., 2019. p. 41-62.
- ABESO - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. *Posicionamento sobre o tratamento nutricional do sobrepeso e da obesidade:* Departamento de Nutrição da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. São Paulo: Abeso, 2022.
- BAI, J. C. *et al. Doença celíaca.* [S. l.]: World Gastroenterology Organisation, 2016.
- BERMEJO, Fernando; GARCÍA-LÓPEZ, Santiago. A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in digestive diseases. *World Journal of Gastroenterology*, Pleasanton, v. 15, n. 37, p. 4638-4643, 2009.
- BIAGI, Federico *et al.* A score that verifies adherence to a gluten-free diet: a cross-sectional, multicentre validation in real clinical life. *British Journal of Nutrition*, Cambridge, v. 108, n. 10, p. 884-1888, 2012.
- BILSKI, Jan *et al.* Role of obesity, mesenteric adipose tissue, and adipokines in inflammatory bowel diseases. *Biomolecules*, Basel, v. 9, n. 12, p. 780, 2019.

- BISCHOFF, Stephan C. *et al.* ESPEN guideline on clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*, Edinburgh, v. 42, n. 3, p. 352-379, 2023.
- BLACKBURN, George L. *et al.* Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, Hoboken, v. 1, n. 1, p. 11-32, 1977.
- BOOK, Linda; ZONE, John J.; NEUHAUSEN, Susan L. Prevalence of celiac disease among relatives of sib pairs with celiac disease in U.S. families. *The American Journal of Gastroenterology*, Philadelphia, v. 98, n. 2, p. 377-381, 2003.
- BOUCHARD, Simon; IBRAHIM, Mostafa; VAN GOSSUM, Andre. Video capsule endoscopy: perspectives of a revolutionary technique. *World Journal of Gastroenterology*, Pleasanton, v. 20, p. 17330-17344, 2014.
- CALIXTO-LIMA, Larissa; LUSTOSA, Roberto José Costa; SILVA, Rodrigo Luis da Silveira; ABRAHÃO, Valéria. Nutrição Parenteral nas Fístulas gastrointestinais. In: CALIXTO-LIMA, Larissa *et al.* *Manual de Nutrição Parenteral*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2010. p. 259-281.
- CAPRONI, Marzia *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, Hoboken, v. 23, n. 6, p. 633-638, 2009.
- CATASSI, Carlo *et al.* Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974. *Annals of Medicine*, Abingdon-on-Thames, v. 42, n. 7, p. 530-538, 2010.
- CATASSI, Carlo; GATTI, Simona; FASANO, Alessio. The new epidemiology of celiac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, Hoboken, v. 59, p. S7-S9, 2014.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION- CDC. National Center for Health Statistics. *National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES II (1976-1980)*. Disponível em: <https://wwwn.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes2/default.aspx>. Acesso em: 25 jul. 2023.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION- CDC. National Center for Health Statistics. *National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III, Phase 1 (1988-1991)*. Disponível em: <https://wwwn.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes3/default.aspx>. Acesso em: 25 jul 2023.
- CICCONI, Antonio *et al.* Metabolic alterations in celiac disease occurring after following a gluten-free diet. *Digestion*, Basel, v. 100, n. 4, p. 262-268, 2018.
- COSTA, Maria José de Carvalho; LIMA, Raquel Patrícia Ataíde. *Interpretação de exames bioquímicos para o nutricionista*. 2. ed. São Paulo: Editora Atenheu, 2015.
- COZMA-PETRUT, Anamaria; LOGHIN, Felicia; MIERE, Doina; DUMITRAȘCU, Dan Lucian. Diet in irritable bowel syndrome: what to recommend, not what to forbid to patients! *World Journal of Gastroenterology*, Pleasanton, v. 23, n. 21, p. 3771-3783, 2017.

CRESCI, G., ESCURO, A. Dietoterapia nas doenças do sistema gastrointestinal inferior *In: MAHAN, L. Kathleen; RAYMOND, Janice L. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia.* 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

DROSSMAN, Douglas A.; HASLER, William L. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*, Amsterdam, v. 150, n. 6, p. 1257-1261, 2016.

DUBOIS, Patrick C. A. *et al.* Multiple common variants for celiac disease influencing immune gene expression. *Nature Genetics*, Berlin, v. 42, n. 4, p. 295-302, 2010.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *The British Journal of Nutrition*, Cambridge, v. 32, n. 1, p. 77-97, 1974.

ENCK, Paul *et al.* Irritable bowel syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, London, v. 2, p. 16014, 2016.

FASANO, Alessio *et al.* Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *The Archives of Internal Medicine*, Chicago, v. 163, n. 3, p. 286-292, 2003.

FISBERG, Regina Mara; MARTINI, Lígia Araújo; SLATER, Betzabeth. Métodos de inquéritos alimentares. *In: FISBERG, Regina Mara et al. Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos.* São Paulo: Manole, 2005. p. 1-31.

FORD, Alexander C.; SPERBER, Ami D.; CORSETTI, Maura; CAMILLERI, Michael. Irritable bowel syndrome. *The Lancet*, Amsterdam, v. 396, n. 10263, p. 1675-1688, 2020.

FRISANCHO, Andres Roberto. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status.* Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990.

FROES, Renata de Sá Brito; COSTA, Marcia Henriques de Magalhães. Atualização diagnóstica e uso prático dos consensos de doenças inflamatórias intestinais. *In: HOSSNE, Rogerio Saad; COY, Claudio Saddy Rodrigues (org.). Atualização em doenças inflamatórias intestinais: conectando ciência à prática diária.* São Paulo: Office Publicações Científicas Ltda., 2019. p. 19-28.

GALICA, Adelina Nicoleta; GALICA, Reitano; DUMITRAȘCU, Dan Lucian. Diet, fibers, and probiotics for irritable bowel syndrome. *Journal of Medicine and Life*, Cluj-Napoca, v. 15, n. 2, p. 174-179, 2022.

GAO, Kan; UM, Chun-Long; FARZI, Aitak; ZHU, Wei-Yun. Tryptophan Metabolism: A Link Between the Gut Microbiota and Brain. *Advances in Nutrition*, Rockville, v. 11, n. 3, p. 709-723, 2020.

GARCÍA-MANZANARES, Alvaro *et al.* Resolution of metabolic syndrome after following a gluten free diet in an adult woman diagnosed with celiac disease. *World Journal of Gastroenterology*, Pleasanton, v. 2, n. 3, p. 49-52, 2011.

GOODMAN, Brent P. *et al.* Copper deficiency myeloneuropathy due to occult celiac disease. *The Neurologist*, Philadelphia, v. 15, n. 6, p. 355-356, 2009.

HALLERT, Claes *et al.* Clinical trial: B vitamins improve health in patients with coeliac disease living on a gluten-free diet. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Hoboken, v. 29, n. 8, p. 811-816, 2009.

HERTZLER, Steve *et al.* Dietas e dissacaridases intestinais. In: ROSS, A. Catherine *et al.* *Nutrição moderna de Shils na saúde e na doença*. 11. ed. Barueri: Manole, 2016. p. 1064-1074.

HISCHENHUBER, C. *et al.* Review article: safe amounts of gluten for patients with wheat allergy or coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Hoboken, v. 23, n. 5, p. 559-575, 2006.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. *Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline*. Washington, D. C.: The National Academy Press, 1998.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Washington, D. C.: The National Academy Press, 2002.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D. C.: The National Academies Press, 2005.

JABRI, Bana; SOLLID, Ludvig M. Mechanisms of disease: immunopathogenesis of celiac disease. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*, Nature, v. 3, n. 9, p. 516-525, 2006.

JAMMA, Shailaja *et al.* Celiac crisis is a rare but serious complication of celiac disease in adults. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Amsterdam, v. 8, n. 7, p. 587-590, 2010.

KHOSHBIN, Katayoun; CAMILLERI, Michael. Effects of dietary components on intestinal permeability in health and disease. *The American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, Rockville, v. 319, n. 5, p. G589-G608, 2020.

KLEIN, Samuel. A primer of nutritional support for gastroenterologists. *Gastroenterology*, Amsterdam, v. 122, n. 6, p. 1677-1687, 2002.

KRIS-ETHERTON, Penny M. *et al.* Nutrition and behavioral health disorders: depression and anxiety. *Nutrition Reviews*, Hoboken, v. 79, n. 3, p. 247-260, 2021.

LAMB, Christopher Andrew *et al.* British Society of Gastroenterology Consensus Guidelines on the Management of Inflammatory Bowel Disease in Adults. *Gut*, London, v. 68, supl. 3, p. s1-s106, 2019.

LEE, Robert D.; NIEMAN, David C. *Nutritional assessment*. London: WCB McGraw Hill, 1993.

LOHMAN, Timothy G. *Advances in body composition assessment*. Champaign: Human Kinetics, 1992.

LOPES, M. G. C.; MENDONÇA, R. B. Intolerância à lactose e alergia alimentar. In: CUPPARI, Lilian. *Nutrição clínica no adulto*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. p. 457-479.

LUDVIGSSON, Jonas F. *et al.* The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*, London, v. 62, n. 1, p. 43-52, 2013.

LUDVIGSSON, Jonas F.; MURRAY, Joseph A. Epidemiology of Celiac Disease. *Gastroenterology Clinics of North America*, Amsterdam, v. 48, n. 1, p. 1-18, 2019.

MARTINS, Cristina. *Referências de avaliação nutricional*. Curitiba: Instituto Cristina Martins; 2013.

MARTINS, Cristina; SAEKI, Simone Luriko. *Interações Fármaco X nutriente*. 3. ed. Curitiba: Instituto Cristina Martins; 2013.

MATSUBA, Claudia Satiko Takemura *et al.* Diretriz Braspen de Enfermagem em Terapia Nutricional Oral, Enteral e Parenteral. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 36, n. 3, p. 2-62, 2021.

MEGIORNI, Francesca; PIZZUTI, Antonio. HLA-DQA1 and HLA-DQB1 in Celiac disease predisposition: practical implications of the HLA molecular typing. *Journal of Biomedical Science*, London, v. 19, n. 1, p. 88, 2012.

MORSOLETTO, Eloá Marussi; QUADROS, Luiz Gustavo; AZOR, Fernanda de Oliveira. Investigação endoscópica na doença inflamatória intestinal. In: HOSSNE, Rogerio Saad; COY, Claudio Saddy Rodrigues (org.). *Atualização em doenças inflamatórias intestinais: conectando ciência à prática diária*. São Paulo: Office Publicações Científicas Ltda., 2019. p. 29-40.

NICE - NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE. *Clinical guideline for Irritable Bowel Syndrome in adults: diagnosis and management*. London: Nice, 2017.

NRC - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. FNB - FOOD AND NUTRITION BOARD. *Recommended dietary allowances*. 10. ed. Washington: National Academy Press, 1989.

OMS - ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Necesidades de energía y de proteínas*. Ginebra: FAO; OMS; UNU, 1985.

PADOVANI, Renata Maria *et al.* Dietary reference intakes: aplicabilidade das tabelas em estudos nutricionais. *Revista de Nutrição*, São Paulo, v. 19, n. 6, p. 741-760, 2006.

PENAGINI, Francesca *et al.* Gluten-free diet in children: an approach to a nutritionally adequate and balanced diet. *Nutrients*, Basel, v. 5, n. 11, p. 4553-4565, 2013.

RAMOS, Guilherme Piovezani; PAPADAKIS, Konstantinos. Mechanisms of disease: inflammatory bowel diseases. *Mayo Clinic Proceedings*, Rochester, v. 94, n. 1, p. 155-165, 2019.

RUBIO-TAPIA, Alberto *et al.* Predictors of family risk for celiac disease: a population-based study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Amsterdam, v. 6, n. 9, p. 983-987, 2008.

SBAN - SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO. *Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira*. São Paulo: Legis Suma, 1990. 153p.

- SCHYUM, Astrid Collatz; RUMESSEN, Jüri Johannes. Serological testing for celiac disease in adults. *United European Gastroenterology Journal*, Vienna, v. 1, n. 5, p. 319-325, 2013.
- SEMRAD, Carol E. Doença celíaca. In: ROSS, A. Catharine *et al.* *Nutrição moderna de Shils na saúde e na doença*. 11. ed. Barueri: Manole, 2016.
- SHAH, Ankita V.; SERAJUDDIN, Abu T. M.; MANGIONE, Robert A. Making all medications gluten free. *Journal of Pharmaceutical Sciences*, Amsterdam, v. 107, n. 5, p. 1263-1268, 2018.
- SIMON, Elemer; CĂLINOIU, Lavinia Florina; MITREA, Laura; VODNAR, Dan Cristian. Probiotics, prebiotics, and synbiotics: implications and beneficial effects against irritable bowel syndrome. *Nutrients*, Basel, v. 13, n. 6, p. 2112, 2021.
- SOOD, Ajit *et al.* Diet and inflammatory bowel disease: the asian working group guidelines. *Indian Journal of Gastroenterology*, Chandigarh, v. 38, n. 3, p. 220-246, 2019.
- SORBONI, Shokufeh Ghasemian; MOGHADDAM, Hanieh Shakeri; JAFARZADEH-ESFEHANI, Reza; SOLEIMANPOUR, Saman. Comprehensive review on the role of the gut microbiome in human neurological disorders. *Clinical Microbiology Reviews*, Washington, D. C., v. 35, n. 1, e0033820, 2022.
- SPERBER, Ami D. *et al.* The global prevalence of IBS in adults remains elusive due to the heterogeneity of studies: a Rome Foundation working team literature review. *Gut*, London, v. 66, n. 6, p. 1075-1082, 2017.
- SPILLER, Robin. Impact of diet on symptoms of the irritable bowel syndrome. *Nutrients*, Basel, v. 13, n. 2, p. 575, 2021.
- STERN, M. *et al.* Analysis and clinical effects of gluten in coeliac disease. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, Philadelphia, v. 13, n. 6, p. 741-747, 2001.
- TAPPENDEN, Kelly A. Ingestão: digestão, absorção, transporte e excreção de nutrientes. In: MAHAN, L. Kathleen; RAYMOND, Janice L. *et al.* *Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 64-109
- THEETHIRA, Thimmaiah G.; DENNIS, Melinda; LEFFLER, Daniel A. Nutritional consequences of celiac disease and the gluten-free diet. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, London, v. 8, n. 2, p. 123-129, 2014.
- TORRES, Joana *et al.* ECCO Guidelines on therapeutics in Crohn's disease: medical treatment. *Journal of Crohn's & Colitis*, Oxford, v. 14, n. 1, p. 4-22, 2020.
- TORTORA, R. *et al.* Metabolic syndrome in patients with coeliac disease on a gluten-free diet. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Hoboken, v. 41, n. 4, p. 352-359, 2015.
- VALENTE, Flávia Xavier *et al.* B vitamins related to homocysteine metabolism in adults celiac disease patients: a cross-sectional study. *Nutrition Journal*, Berlin, v. 14, n. 1, p. 110, 2014.

VAN HEEL, David A. *et al.* A genome-wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL2 and IL21. *Nature Genetics*, Berlin, v. 39, n. 7, p. 827-829, 2007.

WOLTERS, Victorien M.; WIJMENGA, Cisca. Genetic background of celiac disease and its clinical implications. *The American Journal of Gastroenterology*, Philadelphia, v. 103, n. 1, p. 190-195, 2008.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*, report of a WHO expert committee. Geneva: WHO, 1995.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva: WHO, 1997.

WILD, D. *et al.* Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, [s. l.], v. 32, n. 4, p. 573-581, 2010.

ZHANG, Tao; ZHANG, Cunzheng; ZHANG, Jindong; SUN, Feng; DUAN, Liping. Efficacy of probiotics for irritable bowel syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, Lausanne, v. 12, p. 859967, 2022.

ZUCCOTTI, G. *et al.* Intakes of nutrients in Italian children with celiac disease and the role of commercially available gluten-free products. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, Hoboken, v. 26, n. 5, p. 436-444, 2013.

Terapia nutricional nas doenças hepáticas e das vias biliares

Introdução


O fígado é o maior órgão do corpo humano, com grande capacidade regenerativa. Por isso, para a maioria das doenças hepáticas, a manifestação de sinais e sintomas já indica que houve uma evolução crônica e silenciosa. Os hepatócitos constituem até 80% do total do órgão, e realizam as funções de metabolismo e armazenamento de nutrientes, como vitaminas A e B12, ferro e glicogênio, além de síntese de enzimas, colesterol, proteínas, com destaque para a albumina, fatores de coagulação sanguínea e bile, essencial para a digestão e metabolismo lipídico, além da função de detoxificação de produtos nocivos do metabolismo (Freitas; Freitas, 2014; Singal et al., 2023).

O fígado também se constitui como uma importante interface entre os sistemas digestório e circulatório, por isso, possui um papel importante na imunidade. A doença hepática crônica é uma deterioração progressiva das funções hepáticas, um processo contínuo de inflamação, destruição e regeneração do parênquima hepático, que pode levar à fibrose, à cirrose e ao carcinoma hepatocelular (CHC) (Bischoff et al., 2020; Singal et al., 2023).

Abaixo do lobo direito, encontra-se a vesícula biliar, um órgão em forma de saco, parecido com uma pera, cuja principal função é o armazenamento da bile. A maioria dos distúrbios do trato biliar resulta da ocorrência, geralmente assintomática, de cálculos biliares.

O colesterol é o principal responsável pelo desenvolvimento dos cálculos, que, quando formados, podem impedir o fluxo adequado da bile para o intestino e provocar uma inflamação, conhecida como colecistite, a qual pode levar à necessidade de remoção cirúrgica do órgão (Escartín et al., 2021; Cheng et al., 2021).

Neste capítulo, serão discutidas algumas condições clínicas que frequentemente afetam as vias biliares e o fígado, bem como serão abordadas as condutas nutricionais apropriadas para cada caso clínico apresentado.



ESPAÇO DO LEITOR

Quais são as minhas principais dúvidas sobre esse tema?

-
-
-
-

Caso clínico 1: distúrbios da vesícula biliar: colangite

A seguir, observe a descrição do caso clínico sobre colangite (Quadro 1).

Quadro 1 – Descrição do caso clínico: colangite

Continua...

CASO CLÍNICO
APRESENTAÇÃO
<p>Paciente T. D. Z., sexo feminino, 22 anos, natural e procedente de Barro Alto (BA). Solteira, mora com mãe, pai e dois irmãos. Estudante, nível superior incompleto, trabalha em serviços administrativos. Refere desconhecer casos de doenças vesiculares na família.</p>

QUEIXA PRINCIPAL

Dores abdominais no quadrante superior, acolia fecal, colúria e icterícia há quatro meses.

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

Nega comorbidades prévias. Refere quadro de náuseas e algia abdominal há cerca de quatro meses, tendo sido intensificada ao final do último mês. Refere perda de peso, mas não sabe informar quantos quilos e em quanto tempo. Apenas informa que não tem percebido as roupas mais folgadas. Relata inapetência desde o início do quadro clínico.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

Paciente refere dor em região superior do abdome, acolia fecal, colúria e icterícia há quatro meses. Refere ainda inapetência, náuseas e vômitos associados. Nega febre e outras queixas associadas nesse período. Internada desde 19 de maio, refere que no dia 20 do mesmo mês realizou ultrassonografia (USG) de abdome total que evidenciou colelitíase e coledocolitíase. Em seguida, no dia 26 de maio, realizou colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM), que evidenciou coledocolitíase e dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

- Colelitíase
- Coledocolitíase
- Colangite
- Síndrome colestática (colestase)

MEDICAMENTOS EM USO

- Bromoprida injetável (8/8 horas).
- Meropenem injetável 1.000 mg (8/8 horas).
- Metoclopramida injetável (8/8 horas).
- Ondansetron injetável 4 mg (6/6 horas).
- Ringer com lactato de sódio 500 mL (12/12 horas).
- Tramadol injetável 2 mL (8/8 horas).

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. Fezes tipo 4 na Escala de Bristol, uma vez por dia, com coloração esbranquiçada.
2. Náuseas = sim
3. Vômitos = sim
4. Disfagia = não
5. Odinofagia = não

APARELHO UROGENITAL		
Ritmo urinário tipo 5 na Escala de Armstrong.		
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA		
Parâmetro antropométrico	Resultado	
Peso usual	não sabe informar	
Peso atual (kg)	66,5	
Altura (m)	1,70	
Dobra cutânea tricipital (mm)	13,5	
Dobra cutânea bicipital (mm)	6	
Dobra cutânea subescapular (mm)	6	
Dobra cutânea suprailíaca (mm)	8	
Circunferência do braço (cm)	27,7	
Circunferência da cintura (cm)	72	
EXAME CLÍNICO-FÍSICO		
<p>Paciente hemodinamicamente estável, lúcida e orientada no tempo e espaço (LOTE), colaborativa, eupneica em ventilação espontânea ao ar ambiente, afebril, níveis pressóricos e glicêmicos controlados. Pressão arterial: 122 x 79 mmHg; HGT: 112 mg/dL; saturação: 96%; temperatura axilar: 35,8 C°; frequência respiratória: 19 ipm; frequência cardíaca: 96 bpm. Cabelos íntegros e com brilho preservado; mucosas oculares hipocrômicas (+/IV) e ictericas (++++/IV); abdômen flácido, depressível, doloroso à palpação superficial e profunda em hipocôndrio e flanco direito, sem sinais de irritação peritonial, sem visceromegalias ou massas palpáveis; extremidades bem perfundidas (TEC < 3s); icterica (+++/IV); demais compartimentos sem alteração. Urina tipo 5 na escala de Armstrong.</p>		
EXAMES LABORATORIAIS		
Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemácias (x10 ⁶ /mm ³)	2,91	3,9 a 5,3
Hemoglobina (g/dl)	8,7	12 a 16
Hematócrito (%)	25,4	35 – 47
Volume Corpuscular Médio (fL)	87,3	80 – 100

Continuação...

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	29,9	27 a 32
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34,3	32 a 36
RDW (%)	14,9	11,5 a 15,5
Leucócitos (/mm ³)	32.540	3.600 a 11.000
Mielócitos (/mm ³)	325	0 a 100
Metamielócitos (/mm ³)	651	0 a 100
Neutrófilos em Bastão (/mm ³)	651	0 a 500
Neutrófilos Segmentados (/mm ³)	27.008	1.800 a 7.000
Eosinófilos (/mm ³)	325	0 a 700
Basófilos (/mm ³)	325	0 a 100
Linfócitos (/mm ³)	1952	800 a 4500
Monócitos (/mm ³)	1302	300 a 900
Plaquetas (/mm ³)	429.000	150.000 – 450.000
Volume Plaquetário Médio (fL)	9,4	7,0 – 12
Potássio (mEq/L)	4,1	3,5 a 5,1
Sódio (mmol/L)	138	136 a 145
Cálcio (mg/dL)	9,4	8,8 a 10,8
Fósforo (mg/dL)	4,0	2,3 a 4,7
Gama GT (U/L)	84	9 a 36
Proteínas Totais (g/dL)	6,0	6,4 a 8,3
Albumina (g/dL)	2,1	3,5 a 4,8
Globulina (g/dL)	3,3	2,2 a 4,2
TGO (U/L)	60	5 a 34
TGP (U/L)	37	0 a 50

Continuação...

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Fosfatase Alcalina (mg/dL)	147	40 a 150
Bilirrubina Total (mg/dL)	4,39	0,2 a 1,2
Bilirrubina Direta (mg/dL)	3,21	0 a 0,5
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	1,18	0,2 a 0,8
Ureia (mg/dL)	25	18 a 55
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,57 – 1,11

*Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame. A depender do método utilizado, esses valores podem diferir entre laboratórios, a depender do método utilizado.

INQUÉRITO ALIMENTAR

A paciente está com prescrição médica de dieta branda, porém com baixa aceitação (67%) desde o final do último mês, em todos os horários e de todos os tipos de alimentos. Nega intolerâncias, alergias e aversões alimentares. Ingestão hídrica de cerca de 2.500 mL/dia.

AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL

Triagem de Risco Nutricional (*Nutrition risk score*) da paciente (Kondrup et al., 2003).

PARTE 1

Perda de peso não intencional nos últimos 3 meses?	SIM
Redução na ingestão alimentar na última semana?	SIM
Paciente grave, mau estado geral ou em UTI?	NÃO
Indicação de cirurgia de grande porte?	NÃO
IMC < 20,5 kg/m ² ?	NÃO


PARTE 2

	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
0: Ausente	Estado nutricional normal	Requerimento nutricional normal
1: Leve	Perda de peso > 5% em 3 meses OU aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há 1 semana	Fratura de quadril, pacientes crônicos (especialmente com complicações agudas): cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica, hemodiálise, diabetes e oncologia

	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
2: Moderado	Perda de peso > 5% em 2 meses OU IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há uma semana.	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia
3: Grave	Perda de peso >5% em 1 mês (>15% em 3 meses) OU IMC < 18,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há uma semana.	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (APACHE>10)

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir e analisando o que a literatura diz a respeito.

1. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

A vesícula é um órgão anexo que possui a função principal de armazenamento da bile, secreção utilizada no processo de digestão

de lipídios. A presença de lipídios no estômago estimula a secreção de colecistocinina (CCK), que, por sua vez, promove a contração da vesícula biliar para a liberação de bile. A doença da vesícula biliar deve-se, na maioria das vezes, à presença de cálculos nesse órgão ou em seus canais de ligação a outros órgãos (Gutt; Schläfer; Lammert, 2020; Hammer et al., 2015; Jones; Weir; Ghassemzadeh, 2023).

A formação dos cálculos biliares acontece em detrimento da alteração na composição da bile, estase biliar e presença de muco e cálcio na vesícula. Com isso, há formação de cristais, em decorrência da bile litogênica e do aprisionamento deles no muco vesicular, associado à estase biliar (colestase), o que favorece a formação de cálculos na vesícula (Gutt; Schläfer; Lammert, 2020; Masuda et al., 2023; Shang et al., 2022). A maior parte dos cálculos biliares é formado por colesterol, com ou sem depósitos de cálcio. Esses cálculos podem ser depositados na vesícula (coletíase), ou no colédoco (coledocolitíase), e podem causar colangite (inflamação do colédoco) ou colecistite (inflamação da vesícula devido a cálculos em ducto cístico). Essas doenças, especialmente a coledocolitíase, podem, por sua vez, evoluir para pancreatite aguda (Hammer et al., 2015; Jones; Weir; Ghassemzadeh, 2023; Wang et al., 2022).

2. Quais os principais fatores etiológicos, sinais e sintomas dessa condição clínica?

Embora apresentem conceitos diferentes, os sintomas que acompanham os distúrbios da vesícula são muito semelhantes. De um modo geral, na maioria das vezes, a presença de cálculos na vesícula é assintomática, mas, quando ocorrem sintomas, esses variam bastante, podendo variar desde leve náusea ou desconforto abdominal, após ingerir alimentos gordurosos ou fritos, a dor abdominal intensa no quadrante superior direito, e icterícia. Outros sintomas comuns são: êmese e transpiração excessiva, colúria, acolia fecal (se coledocolitíase) e, em caso de presença de inflamação (colangite ou colecistite), o indivíduo pode apresentar febre (Chung, 2023; Martínez-García et al., 2019; Masuda et al.,

2023; Stokes; Krawczyk; Lammert, 2011). É importante ressaltar que a paciente apresentou diversos dos sintomas acima descritos, reforçando um quadro típico de distúrbio biliar.

De modo geral, os indivíduos mais acometidos são do sexo feminino, com ingestão excessiva de lipídios e carboidratos refinados, com idade entre 40 e 50 anos. O excesso de peso ou sua perda rápida são também fatores predisponentes a distúrbios na vesícula. É comum que essa doença atinja ainda mulheres após a gestação, uma vez que existe uma influência dos estrogênios no desenvolvimento de cálculos biliares. A predisposição genética também parece influenciar no desencadeamento desses distúrbios (Carannante et al., 2023; Masuda et al., 2023; Stokes; Krawczyk; Lammert, 2011; Wang et al., 2022). Entre os fatores etiológicos para colelitíase, a paciente em questão apresenta os dois primeiros citados.

O tratamento depende da causa para o desenvolvimento de cálculos na vesícula. O tratamento mais comum é a remoção dos cálculos por meio de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), porém, nem todos os pacientes são candidatos a esse procedimento, especialmente pelo risco de efeitos colaterais importantes, como perfuração do pâncreas e outros órgãos abdominais e pancreatite (Lammert, 2022; Shang et al., 2022). A falta de tratamento ou a própria demora para tal, pode provocar colestase. Quando há colestase, é comum que a mesma seja acompanhada por infecção ou isquemia da vesícula. Nesse caso, a melhor abordagem terapêutica pode ser a remoção completa da vesícula (colecistectomia) (Lammert, 2022; Shang et al., 2022).

3. Qual abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

A avaliação nutricional deve ser realizada interpretando todos os parâmetros avaliados durante o processo de internamento da paciente, a saber:

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Tabela 1 – Interpretação das medidas antropométricas

Medida Antropométrica	Valor	Interpretação
Peso usual	Não sabe informar	---
Peso atual (kg)	66,5	---
Altura (m)	1,70	---
Índice de massa corporal (IMC) (kg/m ²)	23,01	Eutrofia
Circunferência do Braço (CB) (cm)	27,7	Entre p50* e p75 – Reserva corporal na média
Circunferência da cintura (CC) (cm)	72	Baixo risco para complicações metabólicas
Dobra cutânea tricípital (DCT) (mm)	13,5	Entre p15 e p25* – Reserva de tecido adiposo na média
Dobra cutânea bicipital (DCB) (mm)	6	---
Dobra cutânea subescapular (DCSE) (mm)	6	< p5 – Déficit de tecido adiposo
Dobra cutânea supra-ilíaca (DCSI) (mm)	8	---
Somatório das 4 dobras (mm)	33,5	Entre p25 e p50* - Tecido adiposo dentro da média
Percentual de gordura (%)	21,5	Abaixo da média
Circunferência muscular do braço (CMB) (cm)	23,46	Entre p75* e p90 – Reserva de tecido muscular na média
Área muscular do braço corrigida (AMBc) (cm ²)	37,32	Entre p50 e p75* – Reserva de tecido muscular na média
Área de gordura do braço (AGB) (cm ²)	14,41	Entre p15* e p25 – Reserva de tecido adiposo na média

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Blackburn e Thornton (1979); Durnin e Womersley (1974); Frisancho (1981, 1990); WHO (2000).

Por se tratar de um paciente hospitalizado, é importante também avaliar o risco nutricional a que esse paciente está submetido e o nível de assistência nutricional que o mesmo requererá. Dessa forma, foi aplicada

a Nutritional Risk Screening (NRS), por se tratar de uma ferramenta bastante utilizada nos hospitais (Kondrup et al., 2003). De acordo com observado pela NRS, a paciente possui escore total de risco igual a 1. Por ser um valor menor que 3, essa paciente não demanda cuidados mais especializados em nutrição.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME CLÍNICO E FÍSICO

A paciente apresenta sintomas bem característicos de um distúrbio na vesícula, como a presença de icterícia e acolia fecal. Com relação às reservas adiposas e musculares corporais, não foram encontrados sinais de deficiência. Além disso, a presença de hipocromia nas mucosas pode indicar uma anemia.

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS

Os exames bioquímicos realizados no momento do internamento hospitalar indicam que a paciente apresenta algumas alterações bioquímicas (Tabela 2).

Tabela 2 – Interpretação dos exames laboratoriais

Continua...

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Análise
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	2,91	3,9 a 5,3	Sugestivo de anemia
Hemoglobina (g/dl)	8,7	12 a 16	
Hematócrito (%)	25,4	35-47	
Volume Corpuscular Médio (fL)	87,3	80-100	Normal
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	29,9	27-32	Normal
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34,3	32-36	Normal

Continuação...

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Análise
RDW (%)	14,9	11,5-15,5	Normal
Leucócitos (/mm ³)	32.540	3.600-11.000	Indicativo de infecção ou inflamação
Mielócitos (/mm ³)	325	0-100	Indicativo de infecção ou inflamação
Metamielócitos (/mm ³)	651	0-100	Indicativo de infecção ou inflamação
Neutrófilos em Bastão (/mm ³)	651	0-500	Indicativo de infecção bacteriana ou inflamação
Neutrófilos Segmentados (/mm ³)	27.008	1.800-7.000	Indicativo de infecção bacteriana ou inflamação
Eosinófilos (/mm ³)	325	0-700	Normal
Basófilos (/mm ³)	325	0-100	Indicativo de inflamação
Linfócitos (/mm ³)	1952	800-4.500	Normal
Monócitos (/mm ³)	1302	300-900	Indicativo de infecção ou inflamação
Plaquetas (/mm ³)	429.000	150.000-450.000	Normal
Volume Plaquetário Médio (fL)	9,4	7,0-12	Normal
Potássio (mEq/L)	4,1	3,5-5,1	Normal
Sódio (mmol/L)	138	136-145	Normal
Cálcio (mg/dL)	9,4	8,8-10,8	Normal
Fósforo (mg/dL)	4,0	2,3-4,7	Normal
Proteínas Totais (g/dL)	7,2	6,4-8,3	Normal
Albumina (g/dL)	4,1	3,5-4,8	Normal

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Análise
Globulina (g/dL)	3,3	2,2-4,2	Normal
Transglutaminase Glutâmico Oxalética - TGO (U/L)	60	5-34	Secundário a colecistite ou a colestase? Medicamentos?
Transglutaminase Glutâmico Pirúvica - TGP (U/L)	37	0-50	Normal
Gama Glutamil Transferase - GGT (U/L)	84	9-36	Secundário a colestase? Medicamentos?
Fosfatase Alcalina (mg/dL)	147	40-150	Normal
Bilirrubina Total (mg/dL)	4,39	0,2-1,2	Secundário à coledocolitíase
Bilirrubina Direta (mg/dL)	3,21	0-0,5	Secundário à coledocolitíase
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	1,18	0,2-0,8	Secundário à coledocolitíase
Ureia (mg/dL)	25	18-55	Normal
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,57-1,11	Normal

Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame.

Fonte: Autoria própria (2024).

De acordo com os parâmetros bioquímicos, é possível notar a presença de anemia normocítica e normocrômica, bem como no hemograma, leucocitose, neutrofilia e presença de desvio à esquerda e granulócitos imaturos, indicando a presença de uma possível infecção ou quadro de isquemia da vesícula. Por conta disso, a equipe médica iniciou antibioticoterapia, antes da realização da colecistectomia, que é o procedimento mais adequado para o quadro clínico da paciente em virtude da gravidade do quadro (Carannante et al., 2023; Chung, 2023). É possível notar também a presença de alterações características de distúrbios da vesícula biliar, como o aumento de bilirrubina total, direta e indireta na

corrente sanguínea, bem como TGO e GGT. A presença desses elementos, inclusive, justifica o sintoma evidente no exame físico: a icterícia.

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

O inquérito alimentar da paciente demonstra uma baixa aceitação da dieta em todos os horários, associados aos sintomas da doença (principalmente náuseas e êmese), apesar dos medicamentos em uso para redução dessa sintomatologia. A paciente faz uso de antieméticos, antibiótico, estimulante peristáltico e analgésico, e, positivamente, nenhum dos medicamentos utilizados parece apresentar interação com nutrientes, porém, caso essa aceitação não seja corrigida, pode haver um agravamento do quadro clínico da paciente, colocando-a, inclusive, no estado de desnutrição.

4. Qual o diagnóstico nutricional desse indivíduo?

Paciente bem nutrida, porém, em risco nutricional.

Observando todos os fatores citados, é possível perceber que essa paciente, embora ainda se encontra bem nutrida, uma vez que todos os seus parâmetros antropométricos e a maioria dos seus critérios clínicos estão adequados, porém está em risco nutricional em virtude dos sintomas da doença (dor e inapetência), o que pode comprometer seu estado nutricional a médio prazo. É importante citar que embora tenha relatado perda de peso, ela não soube referir o volume dessa perda e informa que suas roupas não estão mais folgadas que o comum, indicando que não foi uma perda de peso intensa. Conforme a padronização dos diagnósticos em nutrição, os principais problemas observados no acompanhamento dessa paciente são:

- Ingestão oral inadequada (IN-2.1);
- Ingestão estimada insuficiente de nutrientes (IN-5.11.1).

5. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica?

- Reduzir a sintomatologia associada ao quadro clínico;
- Manter ou recuperar o estado nutricional;
- Melhorar a qualidade de vida.

6. Qual é a oferta energética recomendada?

Ainda não existe na literatura nenhuma diretriz nutricional para tratamento de colelitíase e demais distúrbios da vesícula. Assim, o principal objetivo da terapia nutricional nesses indivíduos é controlar a sintomatologia e restabelecer a função digestória normal, uma vez que os sintomas costumam provocar redução da ingestão alimentar e, conseqüentemente, desnutrição (Martínez-García et al., 2019; Wang et al., 2022).

É importante também avaliar a necessidade de procedimento cirúrgico, inclusive de colecistectomia. Na paciente em questão, uma vez que a equipe médica relata necessidade de tal abordagem cirúrgica, é fundamental ainda manter o estado nutricional adequado para garantir que a recuperação pós-cirurgia seja a mais rápida possível e com o mínimo de complicações.

No caso de TDZ, o principal foco do tratamento nutricional seria estimular a paciente a aumentar a ingestão, uma vez que a inapetência pode promover mais perda de peso e colocá-la em um estado de desnutrição. A European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (Espen) recomenda em sua diretriz para pacientes hospitalizados sem déficit nutricional a ingestão de 30 kcal/kg de peso/dia (Thibault et al., 2021). Esse seria um valor equilibrado a ser prescrito à paciente em questão, mas é fundamental seguir observando se sua aceitação alimentar consegue atingir essa recomendação e fazer os ajustes necessários para que isso ocorra com maior brevidade. A indicação de suplemento nesse caso se fará um aliado, uma vez que permitirá o alcance das necessidades energéticas e de macro e micronutrientes, com um menor volume de alimentos, favorecendo assim a adesão ao tratamento.

7. Qual é a oferta de macronutrientes recomendada?

Com relação aos macronutrientes, a literatura também não apresenta recomendações para essa condição clínica específica, motivo pelo qual, é interessante seguir o estipulado pela Espen (2021) para pacientes hospitalizados. Essa diretriz recomenda que a ingestão proteica seja pelo menos 1,2 g/kg de peso/dia, podendo chegar até 2,0 g/kg de peso/dia. Com relação a carboidratos e lipídios, a recomendação é que seja respectivamente, 45 a 50%, e 35 a 40% (Thibault et al., 2021). No caso da paciente em questão, é fundamental avaliar sua tolerabilidade à ingestão de lipídios, pois volume elevado desse nutriente pode exacerbar os sintomas em alguns pacientes. Nesse caso, a recomendação pode ser adaptada para uma oferta levemente hipolipídica, ou minimamente com seleção de fontes de lipídios com melhor digestibilidade, pobres em gorduras saturadas e trans.

De modo geral, a literatura sugere que a dieta não seja completamente isenta de lipídios, uma vez que a presença desse nutriente permite as contrações vesiculares, reduzindo o risco de colestase. Deve-se, porém, evitar a ingestão de gordura saturada, gordura trans e excesso de colesterol, além de controlar a ingestão de lipídios, quando o paciente refere dor após a ingestão desse macronutriente. É fundamental, também, controlar longos períodos de jejum (Chung, 2023; Martínez-García et al., 2019; Tazuma et al., 2013; Wang et al., 2022).

É importante lembrar ainda que a paciente está em aguardo de colecistectomia. Após a realização desse procedimento cirúrgico, a recomendação segue semelhante, no entanto, após colecistectomia alguns indivíduos podem cursar, a curto prazo, com diarreia, dor e distensão abdominal. Nesses casos, é importante diminuir a ingestão de lipídios, garantindo, inicialmente, uma dieta hipolipídica nas primeiras refeições, com evolução de acordo coma tolerância do paciente. É importante também aumentar o consumo de alimentos fontes de fibras, reduzir o volume e aumentar o fracionamento das refeições (Carannante et al., 2023).

A recomendação de fibras, segundo a Espen (2021), é de até 30 g/dia. É importante lembrar que a ingestão de fibras pode reduzir os sintomas associados à ingestão de lipídios.

8. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

A literatura não apresenta recomendação de micronutrientes específicos para presença de cálculos biliares, no entanto, além da alteração biliar, a paciente apresenta um quadro de anemia normocítica e normocrômica. Dois podem ser os motivadores para o desenvolvimento dessa anemia na paciente: o primeiro é o quadro de inflamação, e o segundo, uma deficiência concomitante de ferro e vitamina B12 (Calixto-Lima; Reis, 2012; Lima, 2016; Rao; Snyder, 2022). Apesar de não apresentar exames de avaliação dos níveis séricos de tais micronutrientes, é interessante atenção redobrada à sua ingestão na dieta, especialmente devido à baixa ingestão geral já apresentada pela paciente.

9. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

Devido à baixa aceitação da paciente à dieta, pode ser interessante o uso de suplemento, de modo que a densidade calórica seja atingida com menor volume alimentar. O uso de terapia enteral é raramente indicado em casos de distúrbios vesiculares e a parenteral, ainda mais desaconselhada, especialmente porque pode agravar a colestase, devido à falta de estímulo alimentar no trato digestório (Coucke et al., 2023; Rossi; Poltronieri, 2019); porém, se o paciente desenvolver pancreatite em virtude da coledocolitíase, essa via de alimentação pode ser necessária (ver capítulo pâncreas). Outro fator importante a ser observado é que a paciente já cursa com uma baixa aceitação alimentar. Caso mesmo após a inclusão de suplementos orais, a mesma siga com essa baixa aceitação, ou ainda caso essa aceitação reduza a menos de 60%, deve ser iniciada a nutrição por via enteral, para garantir que a mesma não desnutra (Matsuba; Serpa; Pereira, 2021).

10. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

Não foi encontrado no mercado e nem na literatura fórmula com características específicas para o distúrbio apresentado pela paciente, seja na forma de nutrição enteral, ou de suplementos orais. O fundamental é que, até a finalização da remoção dos cálculos na vesícula, a paciente permaneça em estado nutricional adequado. A individualidade deve ser levada em consideração, de modo que o consumo nutricional deve ser acompanhado de perto para avaliar a tolerabilidade da paciente e realizar ajustes nutricionais que se façam necessários.

Caso clínico 2: cirrose

A seguir observe a descrição do caso clínico sobre Cirrose (Quadro 2).

Quadro 2 – Descrição do caso clínico: cirrose

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>DVM, sexo masculino, 56 anos, solteiro, evangélico, natural e procedente de Salvador (BA), autônomo, não possui benefícios sociais, renda mensal de dois salários mínimos, reside sozinho em casa alugada. Nega tabagismo. Etilista desde os 25 anos, com ingestão média diária relatada de cerca de duas garrafas de cerveja (600 ml cada) e nos finais de semana cachaça ou vodka. Pai falecido por IAM aos 90 anos. Mãe portadora de Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2).</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Episódios de melena iniciados há três dias da admissão hospitalar. Nega hematêmese, tontura, pré-síncope, perda de consciência, dispneia, dor torácica, dor abdominal ou outros sintomas associados.</p>

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

Doença crônica parenquimatosa do fígado (DCPF) e múltiplos episódios de hemorragia digestiva alta (HDA). Refere ainda que apresentou ascite no último episódio de HDA, com resolução após diureticode terapia, sem recorrência após suspensão. Nega episódios prévios de icterícia, colúria, acolia fecal. Há cerca de três meses antes da internação, realizou exames de sangue e teve diagnóstico positivo para Hepatite B.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

O paciente foi admitido no hospital com relato de episódios de melena iniciados três dias da admissão. Realizou-se então uma endoscopia digestiva alta (EDA), com achados de varizes esofágicas, varizes gástricas e gastropatia hipertensiva portal (GHP) intensa, o que levou à realização de ligadura elástica com duas bandas e transfusão de dois concentrados de hemácias e sete concentrados de plaquetas. Paciente foi levado para um leito de enfermaria, sem acompanhante, vigil, lúcido e orientado, ciclo sono-vigília preservado, sem sinais de encefalopatia hepática, hemodinâmica estável, eupneico, sem necessidade de suporte de oxigênio, afebril.

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

- Cirrose com múltiplos episódios de HDA (Child-Pugh C10 | MELD 13)
- Ascite
- Hepatite B
- Síndrome de hipertensão portal (SHP)

MEDICAMENTOS EM USO

- Tenofovir alafenamida 25 mg/dia
- Caverdilol 25 mg 12/12h
- Sinvastatina 20 mg/dia.

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. Fezes tipo 3 na Escala de Bristol, 1 vez por dia, sem novos episódios de sangramento ativo/melena.
2. Náuseas = não
3. Vômitos = não
4. Disfagia = não
5. Odínofagia = não

APARELHO UROGENITAL

Diurese espontânea presente e sem queixas. Ritmo urinário tipo 5 na Escala de Armstrong.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA		
Parâmetro antropométrico	Resultado	
Peso atual/aferido (kg)	66	
Peso seco (kg)	59,4	
Altura aferida (m)	1,8	
IMC (kg/m ²)	18,3	
Circunferência do Braço – CB (cm)	25,2	
Dobra Cutânea Tricipital – DCT (mm)	5,0	
EXAME CLÍNICO-FÍSICO		
<p>Deambula sem auxílio, em alerta, lúcido e orientado, contactante, responde a solicitações de forma coerente, ativo e colaborativo, pupilas isocóricas fotorreagentes, sem déficits focais, sem sinais de irritação meníngea e sem estigmas convulsivos. Ao exame físico: encontra-se em estado geral regular, eupneico, afebril no momento. Couro cabeludo normocefálico, sem sujidades e/ou lesões aparentes, mucosas hipocoradas (+++/4), anictérica e acianótica, pavilhão auricular íntegro, acuidade auditiva preservada, cavidade oral íntegra, condições de higiene satisfatória, sem sujidade ou lesões visíveis, ausência de algumas unidades dentárias. Abdômen globoso às custas de ascite moderada, com dor leve durante palpação, diurese e dejeções presentes. Face com concavidade das têmporas levemente aparente e redução leve da bola gordurosa de Bichat. Depleção muscular e adiposa visível em bíceps, tríceps e supraclavicular. Pele levemente desidratada.</p>		
EXAMES LABORATORIAIS		
Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemácias	2,91 x 10 ⁶ /mm ³	4,5 a 6,0 x10 ⁶ /mm ³
Hemoglobina	7,3 g/dl	13,5 a 18 g/dl
Hematócrito	30,2%	40 – 54 %
Volume Corpuscular Médio	90,1 fL	80 – 100 fL
Hemoglobina Corpuscular Média	30,2 pg	27 a 32 pg
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	34,2 %	32 a 35 %
RDW	11,1 %	11,5 a 15,5 %
Leucócitos	12.000 mm ³	4.000 a 11.000 mm ³

Continuação...


Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Linfócitos	5.500 /mm ³	1500 a 2500 /mm ³
Plaquetas	150.000 /mm ³	150 – 450 (x 10 ³ /mm ³)
LDL-c	165 mg/dL	< 130 mg/dL
HDL-c	36 mg/dL	> 40 mg/dL
Glicemia em Jejum	92 mg/dL	<100 mg/dL
Tempo de protrombina	16 segundos	10 a 14 segundos
Relação normatizada internacional (RNI)	1,78	Até 1,5
Cálcio	8,9 mg/dL	8,8 a 10,8 mg/dL
Fósforo	4,1 mg/dL	2,7 a 4,5 mg/dL
Ferritina	350 ng/mL	30 a 300 ng/mL
Proteína C Reativa (PCR)	3,5 mg/dL	< 1 mg/dL
Albumina	2,9 g/dL	> 3,5 g/dL
Aspartato aminotransferase (AST)	100 U/L	Até 35 U/L
Alanina aminotransferase (ALT)	83 U/L	Até 41 U/L
Gama glutamiltransferase (Gama-GT)	84 U/L	15 a 85 U/L
Fosfatase Alcalina	135 U/L	40 a 130 U/L
Bilirrubina Total	1,5 mg/dL	0,2 a 1,2 mg/dL
Bilirrubina Direta	0,5 mg/dL	0,2 a 0,4 mg/dL
Bilirrubina Indireta	1,0 mg/dL	0,2 a 0,8 mg/dL
Ureia	29 mg/dL	10 a 40 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,7 a 1,3 mg/dL
Amilase pancreática	32 UI/L	28 a 100 UI/L
Lipase pancreática	35 UI/L	Até 160 UI/L
*Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame. A depender do método utilizado, esses valores podem diferir entre laboratórios, a depender do método utilizado.		

INQUÉRITO ALIMENTAR		
<p>Paciente segue com boa aceitação da dieta oral (95% de acordo com o questionário de avaliação de aceitação). Relata aversão a banana da terra, arroz integral e mamão e possui alergia a camarão. Ingestão hídrica: 1 300 mL/dia.</p>		
AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL		
<p>Triagem de Risco Nutricional (<i>Nutrition risk score</i>) da paciente DVM. (Kondrup et al., 2003).</p>		
PARTE 1		
Perda de peso não intencional nos últimos 3 meses?	SIM – Paciente relata perda de cerca de 4,5 kg nos últimos três meses, o que é aproximadamente 7,5% do seu peso atual.	
Redução na ingesta alimentar na última semana?	NÃO	
Paciente grave, mau estado geral ou em UTI?	NÃO	
Indicação de cirurgia de grande porte?	NÃO	
IMC < 20,5 kg/m ² ?	SIM	
PARTE 2		
	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
0: Ausente	Estado nutricional normal.	Requerimento nutricional normal.
1: Leve	Perda de peso > 5% em 3 meses OU aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há uma semana.	Fratura de quadril, pacientes crônicos (especialmente com complicações agudas): cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica, hemodiálise, diabetes e oncologia.
2: Moderado	Perda de peso > 5% em dois meses OU IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há uma semana.	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia.

	Estado Nutricional	Estado Nutricional
3: Grave	Perda de peso >5% em 1 mês (>15% em 3 meses) OU IMC < 18,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há uma semana.	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (APACHE>10).

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo sobre as perguntas a seguir e analisando o que a literatura diz a respeito.

1. Quais são os principais sinais e sintomas, bem como fatores etiológicos e formas de diagnóstico das condições clínicas mencionadas?

O espectro de etiologias para a doença hepática crônica inclui, principalmente, ingestão elevada de álcool por tempo prolongado, infecção por vírus da hepatite C (VHC) e vírus da hepatite B (VHB), doenças autoimunes, distúrbios genéticos e metabólicos, como a ocorrência de esteatose hepática, que quase sempre associa-se à presença de componentes da síndrome metabólica, como obesidade abdominal,

hipertensão, dislipidemias e diabetes tipo 2 (Crabb et al., 2020; Reig et al., 2022; Bischoff et al., 2020).

A cirrose constitui o estágio final da doença hepática crônica. A doença evolui de uma fase assintomática (cirrose compensada) para uma fase sintomática (cirrose descompensada), cujas complicações muitas vezes resultam em hospitalização, comprometimento da qualidade de vida e alta mortalidade. Após o estabelecimento do diagnóstico, o paciente pode permanecer clinicamente estável ou compensado por anos. Quando descompensada, os pacientes desenvolvem sinais clínicos que podem incluir ascite, encefalopatia hepática, perda de apetite, fadiga, desconforto no quadrante superior direito, icterícia ou hemorragia, entre outros (Smith et al., 2019; Engelmann et al., 2021; Moreal et al., 2023).

As principais complicações da cirrose estão relacionadas ao desenvolvimento de insuficiência hepática e hipertensão portal, hemorragia varicosa, icterícia, lesão renal aguda e síndromes hepatopulmonares, além do desenvolvimento de câncer hepatocelular (CHC). O manejo clínico da cirrose hepática é centrado no tratamento das causas e complicações, havendo em alguns casos a necessidade de transplante hepático (Biggins et al., 2021; Edelson et al., 2021).

Marcadores bioquímicos hepáticos elevados ou a presença de evidência de doença hepática em exames de imagem podem levar à suspeita inicial de lesão hepática crônica. A biópsia hepática continua sendo o padrão de referência para avaliar a fibrose hepática, no entanto, o uso de métodos não invasivos tem se tornado cada vez mais comum na prática clínica. Dado seu custo relativamente baixo, acessibilidade e ausência de radiação, a ultrassonografia tem sido útil para diagnosticar cirrose e complicações da cirrose, como esplenomegalia, ascite e carcinoma hepatocelular (Smith et al., 2019; Bischoff et al., 2020; Moreal et al., 2023).

Após o estabelecimento do diagnóstico de cirrose, deve-se identificar o estágio da doença e o risco de mortalidade, realizados por meio das classificações Child-Pugh e Model for End-Stage Liver Disease (MELD), respectivamente. O Child-Pugh é composto por cinco critérios clínicos e a interpretação dependerá do valor total obtido na avaliação do paciente. Uma classificação de grau B de Child-Pugh, correspondente

a sete a nove pontos já é consistente com descompensação hepática avançada (Tabela 3) (Child, 1964; Pugh et al., 1973; Smith et al., 2019).

Tabela 3 – Classificação do Child-Pugh

Parâmetro avaliado	Valores	Pontuação atribuída
Bilirrubina total	< 2 mg/dL	+1
	2-3 mg/dL	+2
	> 3 mg/dL	+3
Albumina	> 3,5 g/dL	+1
	2,8-3,5 g/dL	+2
	< 2,8 g/dL	+3
Tempo de protrombina ou RNI	< 4 ou < 1,7	+1
	4 a 6 ou 1,7-2,3	+2
	> 6 ou > 2,3	+3
Encefalopatia	Ausente	+1
	Grau 1 ou 2	+2
	Grau 3 ou 4	+3
Ascite	Ausente	+1
	Leve	+2
	Moderada, grave ou refratária	+3
Resultado: Child A: 5 a 6 pontos; Child B: 7 a 9 pontos; Child C: 10 a 15 pontos.		

Fonte: Child (1964); Pugh et al. (1973).

O escore MELD é um modelo matemático que incorpora os níveis séricos de creatinina e bilirrubina com a razão normalizada internacional (RNI). O cálculo do MELD pode ser realizado por meio da seguinte equação: $10 \times [0,957 \times \text{Loge}(\text{Creatinina mg/dL}) + (0,378 \times \text{Loge}(\text{Bilirrubina mg/dL}) + 1,120 \times \text{Loge}(\text{RNI}) + 0,643]$. A pontuação obtida relaciona-se com o risco aumentado de complicações pela doença e de mortalidade.

Para conceituação de hepatopatia grave se aceita valor do escore MELD maior ou igual a 15 (Kamath et al., 2001; Martin et al., 2014; Lai et al., 2021).

O paciente em análise neste estudo de caso possui a classificação Child-Pugh C10 | MELD 13, o que indica, portanto, a descompensação e avanço da doença hepática, assim como risco aumentado de complicações decorrentes da patologia.

Em relação ao vírus da Hepatite B, também observado entre os diagnósticos do paciente em questão, é importante destacar que, no Brasil, durante o período de 2000 a 2021, foram notificados 264.640 casos e que a via de transmissão sexual foi responsável por 51,7% dessas ocorrências. A Hepatite B atualmente é a segunda maior causa de óbitos entre as hepatites virais, perdendo apenas para Hepatite C. O avanço da infecção pode levar a desfechos clínicos desfavoráveis, como cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC). Além disso, outros fatores do hospedeiro, como ingestão de álcool e obesidade, têm sido associados à pior progressão da doença (Brasil, 2022; Pisano et al., 2021).

O exame positivo de HBsAg, uma proteína existente na superfície do vírus, estabelece o diagnóstico de Hepatite B e indica que o vírus está presente na circulação. A definição de infecção crônica *versus* aguda ocorre pela presença de HBsAg por pelo menos seis meses (Terrault, 2018). O paciente em análise recebeu o diagnóstico positivo para Hepatite B há três meses, porém, possivelmente pelo avanço da doença hepática, a infecção ocorreu antes desse período.

A seguir, para melhor entendimento sobre o caso apresentado, são apresentados todos os exames bioquímicos realizados pelo paciente durante a hospitalização, junto com a interpretação de acordo com as referências estabelecidas (Tabela 4).

Tabela 4 – Interpretação dos exames laboratoriais do paciente DVM

Continua...

Exame	Valor	Valor de referência	Interpretação
Hemácias	2,91 x 10 ⁶ /mm ³	4,5 a 6,0 x 10 ⁶ /mm ³	Reduzida
Hemoglobina	7,3 g/dl	13,5 a 18 g/dl	Reduzida

Continuação...

Exame	Valor	Valor de referência	Interpretação
Hematócrito	30,2%	40-54 %	Reduzido
Volume Corpuscular Médio	90,1 fL	80-100 fL	Normal
Hemoglobina Corpuscular Média	30,2 pg	27 a 32 pg	Normal
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	34,2%	32 a 35%	Normal
RDW	11,1%	11,5 a 15,5%	Reduzido
Leucócitos	12.000 mm ³	4.000 a 11.000 mm ³	Elevado
Linfócitos	5.500/mm ³	1.500 a 2.500/mm ³	Elevado
Plaquetas	150.000/mm ³	150-450 x 10 ³ /mm ³	Limítrofe
LDL-c	165 mg/dL	< 130 mg/dL	Elevado
HDL-c	36 mg/dL	> 40 mg/dL	Elevado
Glicemia em Jejum	92 mg/dL	< 100 mg/dL	Normal
Tempo de protrombina	16 segundos	10 a 14 segundos	Elevado
Relação normatizada internacional (RNI)	1,78	Até 1,5	Elevado
Cálcio	8,9 mg/dL	8,8 a 10,8 mg/dL	Normal
Fósforo	4,1 mg/dL	2,7 a 4,5 mg/dL	Normal
Ferritina	350 ng/mL	30 a 300 ng/mL	Elevado
Proteína C Reativa (PCR)	3,5 mg/dL	< 1 mg/dL	Elevado
Albumina	2,9 g/dL	> 3,5 g/dL	Reduzida
Aspartato aminotransferase (AST)	100 U/L	Até 35 U/L	Elevado
Alanina aminotransferase (ALT)	83 U/L	Até 41 U/L	Elevado
Gama glutamiltransferase (Gama-GT)	84 U/L	15 a 85 U/L	Limítrofe
Fosfatase Alcalina	135 U/L	40 a 130 U/L	Elevado
Bilirrubina Total	1,5 mg/dL	0,2 a 1,2 mg/dL	Elevado

Exame	Valor	Valor de referência	Interpretação
Bilirrubina Direta	0,5 mg/dL	0,2 a 0,4 mg/dL	Elevado
Bilirrubina Indireta	1,0 mg/dL	0,2 a 0,8 mg/dL	Elevado
Ureia	29 mg/dL	10 a 40 mg/dL	Normal
Creatinina	0,9 mg/dL	0,7 a 1,3 mg/dL	Normal
Amilase pancreática	32 UI/L	28 a 100 UI/L	Normal
Lipase pancreática	35 UI/L	Até 160 UI/L	Normal

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Lai et al. (2021); Smith et al. (2019); Herselman et al. (2007); Bischoff et al. (2020); Jesus et al. (2012).

Em uma interpretação geral dos exames apresentados, pode-se observar uma redução das hemácias, hemoglobina e hematócrito, assim como do RDW, porém, os índices hematimétricos encontram-se normais, o que pode caracterizar uma anemia secundária à doença crônica, associada aos episódios de HDA e melena. Elevação da ferritina também pode estar relacionada à doença hepática crônica e ao processo inflamatório, o que também pode ser observada pela elevação da proteína C-reativa (PCR). O aumento de linfócitos e leucócitos caracteriza uma infecção, o que se associa à presença do VHB. A dislipidemia, observada pela redução do HDL e aumento do LDL também pode estar associada à disfunção hepática, além da ingestão contínua de álcool (para dislipidemia o paciente faz uso de sinvastatina, 20mg/dia) (Lai et al., 2021; Smith et al., 2019; Herselman et al., 2007; Bischoff et al., 2020; Jesus et al., 2012).

Achados sugestivos de cirrose incluem albumina reduzida, trombocitopenia (contagem de plaquetas inferior a $160 \times 10^3/\text{mm}^3$), ALT, ASL, bilirrubinas e tempo de protrombina (PT) prolongado/razão normalizada internacional (RNI) elevados. A razão da AST/ALT tende a elevar com o avanço do quadro de fibrose e o valor dessa relação superior a 1 (um) pode ser considerado um bom indicador não invasivo de cirrose. A elevação isolada da gama-GT pode indicar consumo ativo de etanol, mas se ocorrer também aumento associado da FA e bilirrubina direta, provavelmente indicam dano hepatocelular. Todos os achados mencionados podem ser observados nos exames do paciente em questão (Lai et al., 2021; Smith et al., 2019;; Herselman et al., 2007; Bischoff et al., 2020; Jesus et al., 2012).

2. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

Em relação às características fisiopatológicas, a morfologia do fígado na hepatite aguda caracteriza-se fundamentalmente por lesão e necrose hepatocelular, resultantes de processos como tumefação, apoptose, necrose, infiltrado leucocitário e extensa atividade macrofágica hepática. As alterações morfológicas no fígado e manifestações clínicas são semelhantes em todas as formas de hepatite, existindo variação apenas no potencial de cada vírus em induzir a doença hepática na forma aguda, crônica ou fulminante. Para o tratamento do VHB, o paciente faz uso de tenofovir alafenamida, medicamento amplamente utilizado no tratamento de adultos com infecção pelo vírus (Lampertico et al., 2017; Pisano et al., 2021; Brasil, 2021; Roehlen et al., 2020).

A cirrose é uma forte condição para o desenvolvimento de desnutrição, fragilidade e sarcopenia. A cirrose descompensada associa-se ao desenvolvimento de complicações, como ascite, hemorragia, encefalopatia hepática e hipertensão portal (HP). Essa última caracteriza-se como um determinante importante do curso e prognóstico da doença e predispõe ao desenvolvimento de varizes esofágicas em pacientes com cirrose, o que aumenta o risco clínico (Edelson et al., 2021; Stanley et al., 2019). O paciente em questão apresenta diagnóstico de HP e como parte do tratamento utiliza o medicamento caverdilol, um anti-hipertensivo.

A HDA, também presente no paciente do caso analisado, refere-se ao sangramento do esôfago, estômago ou duodeno. Os pacientes com essa condição clínica podem apresentar hematêmese (vômitos com sangue) ou melena. Na presença de melena, observam-se geralmente valores de hemoglobina mais baixos do que na ocorrência de hematêmese. Isso provavelmente se dá por conta do aparecimento mais tardio dos sinais e sintomas. Por fim, outra complicação observada no paciente em análise é a ascite, que consiste no acúmulo anormal de líquidos dentro da cavidade abdominal. A ascite é geralmente o primeiro evento que define uma descompensação hepática e sua presença aumenta os riscos e complicações adicionais, como infecções bacterianas, distúrbios

eletrolíticos, síndrome hepatorenal e deficiências nutricionais (Stanley et al., 2019; Biggins et al., 2021; Lai et al., 2021).

3. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica?

Em pacientes com cirrose e infecção por hepatite B, os objetivos da terapia nutricional envolvem:

- Recuperar o estado nutricional;
- Melhorar a qualidade de vida;
- Redução da duração dos sintomas associados à doença e do risco de cronicidade da infecção;
- Prevenir a progressão da doença e, conseqüentemente, o desenvolvimento do CHC;
- Prevenção do risco de insuficiência hepática.

4. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

Deve-se avaliar todos os parâmetros nutricionais disponibilizados para formular o diagnóstico nutricional do paciente.

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Tabela 5 – Interpretação das medidas antropométricas obtidas na avaliação do paciente DVM

Continua...

Medidas e Índices Antropométricos	Avaliação	Interpretação
Peso atual/aferido (kg)	66	-
Peso seco (kg)	59,4	Desconto de 10% do peso total pela presença de ascite moderada.*
Altura aferida (m)	1,8	-

IMC (kg/m ²)	18,3	Magreza Grau I
Circunferência do Braço – CB (cm)	25,2	< p5 – déficit de reserva corporal
Dobra Cutânea Tricipital – DCT (mm)	5,0	≤ p5 – déficit de reserva adiposa
Circunferência muscular do braço – CMB (cm)	23,6	≤ p5 – déficit de reserva muscular
Área muscular do braço corrigida – AMBc (cm ²)	34,3	≤ p5 – déficit de reserva muscular
Área de gordura do braço (AGB)	6,1	≤ p5 – déficit de reserva adiposa

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: EASL (2019)*; Lai et al. (2021)*; WHO (2000); Frisancho (1990; 1981); Blackburn et al. (1977).

Por se tratar de um paciente hospitalizado, é importante também avaliar o risco nutricional a que esse paciente está submetido e o nível de assistência nutricional que ele requererá. Dessa forma, foi aplicada a Nutritional Risk Screening (NRS), por se tratar de uma ferramenta bastante utilizada nos hospitais (Kondrup et al., 2003). De acordo com observado pela NRS, a paciente possui escore total de risco igual a 2.

Por ser um valor menor que 3, essa paciente não demanda cuidados mais especializados em nutrição, no entanto, mesmo obtendo esse nível de assistência nutricional e apresentando boa aceitação da dieta oral, é importante destacar que o paciente relatou perda de peso significativa de cerca de 4,5 kg nos últimos três meses, o que representa aproximadamente 7,5% do seu peso atual (Blackburn et al., 1977). De acordo com os parâmetros antropométricos, observa-se magreza pelo IMC e déficit de tecido adiposo e reserva muscular pelos demais parâmetros avaliados.

É importante destacar que diante da retenção de líquidos, o peso seco pode ser estimado com base no peso pós-paracentese, e quando não disponível, deve-se subtrair uma porcentagem do peso com base na quantidade de retenção de líquidos, como foi realizado para o caso apresentado. Os seguintes descontos devem ser realizados: ascite leve 5%; moderada 10%; grave 15% e adicional de 5% na presença de edema pedal bilateral (Lai et al., 2021; EASL, 2019).

INTERPRETAÇÃO DO EXAME FÍSICO E DEMAIS PARÂMETROS DE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

O paciente segue com boa aceitação da dieta oral, mas, no exame físico, observou-se abdômen globoso às custas de ascite moderada, face com concavidade das têmporas levemente aparente e redução leve da bola gordurosa de bichat, além de depleção muscular e adiposa visível em bíceps, tríceps e supraclavicular e pele levemente desidratada, o que pode estar relacionada a baixa ingestão hídrica. As mucosas hipocoradas podem estar relacionadas à presença de anemia, o que pode ser observado também nos exames bioquímicos, cuja interpretação também faz parte da avaliação nutricional e está descrita na Tabela 4 deste capítulo.

Em relação ao estado nutricional, também é importante destacar que a presença de desnutrição pode levar a efeitos físicos adversos, que, em pacientes com cirrose, comumente se manifestam como síndrome da fragilidade ou sarcopenia. O diagnóstico pode ser realizado por métodos radiológicos, antropometria e testes de função muscular, como testes de exercícios ou caminhada (Lai et al., 2021). No caso apresentado não existem dados suficientes para realização do diagnóstico de sarcopenia ou fragilidade.

A tomografia computadorizada é atualmente o padrão-ouro para avaliação da massa muscular na cirrose, mas o custo e a exposição à radiação ionizante tornam o uso rotineiro pouco praticável. Em relação ao uso da bioimpedância, embora a disponibilidade de dispositivos portáteis atualmente facilite seu uso para avaliação da composição corporal, a retenção de líquidos afeta a confiabilidade das estimativas de massa muscular. Diante desse cenário, a antropometria é a forma de avaliação mais disponível em clínicas e hospitais por todo o mundo, mas também deve ser realizada com atenção, visto que, além da ascite, a presença de edema em outras regiões corporais pode afetar a avaliação e subestimar a ocorrência de déficits nutricionais (EASL, 2019).

5. Qual o diagnóstico nutricional desse paciente?

Com base em todos os parâmetros nutricionais avaliados e no quadro clínico, incluindo os exames bioquímicos já mencionados, pode-se concluir que a paciente se apresenta em desnutrição energético-proteica moderada, diagnóstico que potencializa o risco nutricional já imposto pela sua doença de base.

6. Qual a oferta energética recomendada?

Um dos elementos mais importantes do desenvolvimento de uma prescrição de ingestão é o cálculo do gasto energético em repouso (GER) do paciente. A calorimetria indireta é o padrão-ouro para medir o GER, mas é pouco disponível nos ambientes de prática hospitalar e na sua ausência, equações preditivas, como Harris-Benedict, podem ser usadas para estimar o GER (Moreal et al., 2023; Lai et al., 2021).

A nutrição adequada contribui para a prevenção ou melhora de complicações que possam estar associadas à hepatite (Singal et al., 2023). Desse modo, as recomendações de calorias e proteínas para a hepatite B podem ser contempladas pelas diretrizes mencionadas a seguir, e devem ser adequadas de acordo com a situação avaliada, como presença de desnutrição, obesidade, cirrose ou transplante, por exemplo.

As recomendações de energia devem ser estabelecidas de acordo com o peso e IMC do paciente, com uso do peso seco sempre que houver retenção hídrica. Recomenda-se a ingestão de pelo menos 35 kcal/kg/dia para pacientes não obesos (não menos que 30 kcal), 25-35 kcal/kg/dia para indivíduos com IMC 30-40 kg/m² e 20-25 kcal/kg/dia para indivíduos com IMC \geq 40 kg /m² (EASL, 2019; Bischoff et al., 2020; Lai et al., 2021). Para o paciente em questão, uma oferta calórica de 35 kcal/kg/dia estaria adequada.

Para pacientes com insuficiência hepática crônica aguda, uma forma grave de cirrose descompensada, a meta energética é de 30 a 35 kcal/kg/dia ou 1 a 1,4 vezes o gasto energético estimado. (Moreal et al., 2023). Em casos de transplante hepático a recomendação calórica diária

é de 30 a 35 kcal/kg/dia para pacientes não obesos e 25 kcal/kg/dia para indivíduos com obesidade (Bischoff et al., 2020).

7. Qual a oferta proteica recomendada?

A ingestão proteica recomendada para adultos com cirrose é de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal ideal por dia. Para adultos com cirrose descompensada e gravemente doentes, recomenda-se uma meta de 1,2-2,0 g/kg de peso corporal ideal por dia. A ingestão diária de proteína e energia na presença de encefalopatia hepática não deve ser inferior às recomendações gerais para pacientes cirróticos, porém deve-se incentivar o consumo de fontes proteicas variadas, especialmente vegetais e proteínas lácteas, fontes de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) (EASL, 2019; Bischoff et al., 2020; Lai et al, 2021). Para o paciente em questão, uma oferta proteica de 1,5 g/kg/dia estaria adequada.

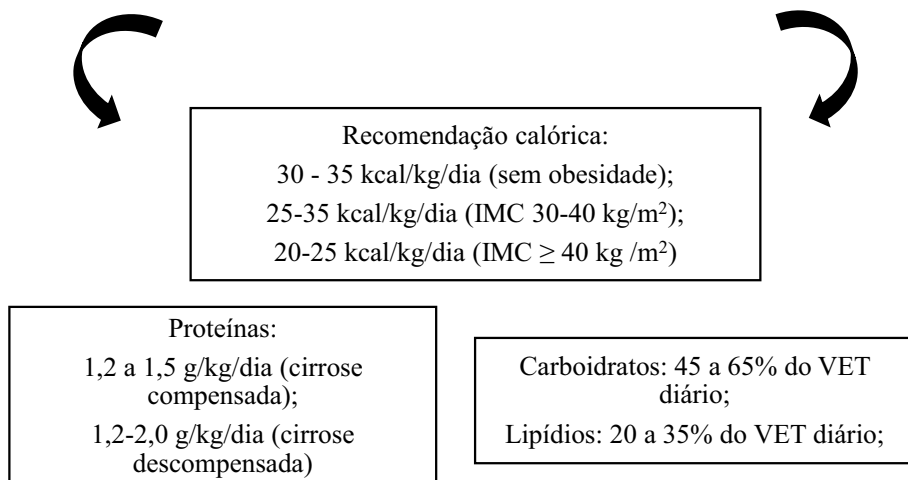
Para pacientes com insuficiência hepática crônica aguda a meta de ingestão proteica é de 1,2 a 1,5 g/kg/dia, a mesma recomendação que se aplica em casos de transplante hepático (Moreal et al, 2023; Bischoff et al., 2020). Em casos de transplante hepático em pacientes com obesidade a ingestão proteica pode ser de 2,0 a 2,5 g/Kg/dia (Bischoff et al., 2020).

A suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina) não é mais recomendada para o tratamento de encefalopatia hepática, visto que esses aminoácidos estão naturalmente presentes nos diversos alimentos proteicos, cuja ingestão já faz parte das metas diárias para consumo de proteínas a partir de fontes variadas, o que pode incluir o consumo de carnes, mas também deve conter proteínas provenientes de vegetais e laticínios (Lai et al., 2021). Porém, a suplementação de BCAA pode ser considerada diante da necessidade de melhorar o desempenho neuropsiquiátrico e de atingir a ingestão recomendada de nitrogênio, quando necessária (EASL, 2019).

8. Qual a oferta de lipídios e carboidratos recomendada?

De forma geral, as diretrizes mencionadas anteriormente não apresentam recomendações específicas dos outros macronutrientes para pacientes com cirrose. Assim sendo, cabe na maioria das situações a recomendação segundo o *Institute of Medicine* (IOM, 2005), que estabelece 45 a 65% da oferta energética na forma de carboidratos e 20 a 35% de gorduras. Um resumo das recomendações de energia e macronutrientes descritas neste estudo de caso podem ser observadas na Figura 1.

Figura 1 – Recomendações de energia e macronutrientes para pacientes com cirrose.



Fonte: Adaptado de IOM, 2005.

No contexto da doença hepática crônica é importante destacar que períodos prolongados de jejum devem ser evitados. O tempo de jejum deve ser minimizado, com intervalo máximo de três a quatro horas entre as refeições realizadas durante o dia. Para minimizar o tempo de jejum noturno, deve-se ofertar o mais cedo possível o café da manhã e um lanche noturno antes de dormir. Na composição de ambos, além de alimentos proteicos, é importante a presença de lipídios, especialmente os monos e poliinsaturados e de alimentos fontes

de carboidratos complexos, com maior teor de fibras e menor índice glicêmico (Lai et al., 2021).

9. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Pacientes com cirrose alcoólica e não alcoólica são propensos a deficiências de vitaminas hidrossolúveis, particularmente tiamina (B1), mas, nesses pacientes, a administração de micronutrientes e vitaminas deve ser realizada apenas para tratar deficiência confirmada ou clinicamente suspeita. Uma vez corrigida a deficiência encontrada, há pouca evidência para orientar a manutenção da suplementação a longo prazo (EASL, 2019; Lai et al., 2021).

Deve-se realizar uma avaliação clínica de rotina para investigar deficiências de micronutrientes, assim como os efeitos nutricionais dos medicamentos utilizados. Entre esses, o tenofovir alafenamida tem como possíveis efeitos colaterais diarreia, vômitos e náuseas, o que pode prejudicar a absorção ou metabolismo dos micronutrientes. É importante também avaliar os níveis de vitamina D em pacientes cirróticos, pois a deficiência é altamente prevalente e pode afetar negativamente os resultados clínicos. Deve-se suplementar vitamina D por via oral para os pacientes com níveis de vitamina D < 20 ng/ml para atingir níveis séricos > 30 ng/ml (EASL, 2019).

Diante da ausência de recomendações específicas de micronutrientes em cirrose, preconiza-se na maioria das situações a oferta de micronutrientes segundo o Institute of Medicine (IOM, 2000, 2002, 2011). Os micronutrientes que devem ser suplementados, se necessário, incluem também vitamina A, ácido fólico, tiamina, piridoxina, vitamina B12, vitamina E, ferro, selênio, zinco, cálcio e magnésio (Lai et al., 2021; Moreal et al., 2023).

10. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

Para o paciente em questão, não há indicação, visto que ele apresenta boa aceitação da dieta oral, não sugerindo ainda a necessidade de

complementação com suplementos orais. A suplementação nutricional oral é a terapia de primeira linha para pacientes hospitalizados com cirrose que são incapazes de atender às necessidades energéticas apenas por ingestão volitiva, mas para os pacientes incapazes de atender às necessidades energéticas apenas com ingestão oral e uso de suplementos orais, a alimentação enteral por sonda deve ser considerada (Lai et al., 2021).

Quando necessário, a nutrição enteral pode ser fornecida por sonda nasogástrica ou nasojejunal. A presença de varizes esofágicas não é uma contraindicação absoluta para a colocação de uma sonda de alimentação enteral, mas é necessário um monitoramento rigoroso para sinais de sangramento caso seja necessário o uso. A alimentação transpilórica por sonda nasojejunal reduz o risco de aspiração. O suporte nutricional parenteral deve ser considerado apenas para aqueles que não conseguem atender às necessidades nutricionais exclusivamente por ingestão oral e/ou não podem receber suporte nutricional enteral, ou cujo trato gastrointestinal não se encontra em condições de realização do processo digestivo/absortivo (Bischoff et al., 2020; Lai et al., 2021; Moreal et al., 2023).

11. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

Em relação à terapia enteral, não há dados suficientes de estudos comparando uma fórmula enteral padrão e uma enriquecida com BCAA em pacientes com cirrose que comprovem benefícios superiores da segunda. Em relação aos suplementos orais, o uso de fórmulas de alta densidade calórica pode diminuir o volume ingerido por pacientes com necessidade de restrição hídrica (Bischoff et al., 2020).

Apenas quando necessário, suplementos orais com BCAA e/ou enriquecidos com leucina podem ser usados em pacientes cirróticos descompensados para atingir a ingestão adequada de nitrogênio, ofertados em doses fracionadas diariamente, o que possibilita o fornecimento de uma ingestão adequada de nitrogênio em pacientes intoleran-

tes às proteínas das carnes (EASL, 2019). Nesses casos, a suplementação de BCAA pode ser de 0,25 g/kg/dia, por via oral (Bischoff et al., 2020).

Quanto à imunonutrição, que pode ser definida como a oferta de nutrientes específicos na tentativa de modular o sistema imunológico, envolvendo, por exemplo, fórmulas nutricionais enterais enriquecidas com ácidos graxos ω -3, arginina, glutamina e nucleotídeos, os consensos atuais, já citados anteriormente, relatam ainda não existirem estudos suficientes para que haja uma indicação global do uso.

12. Outras informações relevantes para o tratamento nutricional

A ingestão oral reduzida durante a hospitalização ou tratamento ambulatorial da cirrose resulta de fatores diversos, incluindo a saciedade precoce, a qual pode ser melhorada com o aumento da densidade calórica das refeições. Pacientes com doença hepática crônica devem ser aconselhados a manter um peso saudável, ter uma dieta balanceada, evitar tabaco e álcool e obter controle adequado das comorbidades, incluindo componentes da síndrome metabólica. A restrição dietética moderada de sódio (2 g de sódio ou 5 g de sal) deve ser prescrita para atingir um balanço negativo do mineral e provocar perda de líquidos, mas a restrição hídrica não é indicada, a menos que haja hiponatremia moderada ou grave (sódio sérico \leq 125 mmol/L) (Lai et al., 2021; Aithal, 2021).

Nesse sentido, a educação do paciente para a restrição de sódio é essencial para maximizar a adesão, evitando desnutrição e sarcopenia. As instruções sobre uma dieta com essa restrição devem incluir orientações sobre não adição de sal às refeições e a respeito do conteúdo elevado de sódio dos alimentos prontos ou pré-cozidos (Lai et al., 2021; Aithal, 2021). A ingestão de sódio não deve ser reduzida para menos de 60 mmol/d (aproximadamente 1 g de sódio), pois isso, torna a dieta pouco palatável, comprometendo potencialmente a ingestão de energia, proteína e outros nutrientes, o que pode levar a uma piora do quadro clínico do paciente (EASL, 2019).

Caso clínico 3: câncer hepático

A seguir observe a descrição do caso clínico sobre Câncer hepático (Quadro 3).

Quadro 3 – Descrição do caso clínico - Câncer hepático

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>MMS, sexo feminino, 48 anos, solteira, católica, natural e procedente de Salvador (BA), trabalha como faxineira autônoma, não recebe benefícios sociais, possui renda mensal de um salário mínimo, reside com o filho em casa alugada. Sedentária, tabagista há 36 anos (10 cigarros/dia), ex-usuária de maconha e droga injetável, etilista por 30 anos, com ingestão de cerca de 24 garrafas de cerveja/semana, mas abstinência há três meses. Pai falecido por câncer no pâncreas aos 82 anos. Mãe portadora de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2).</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Muita dor no hipocôndrio direito e aumento do volume abdominal. Inapetência e plenitude gástrica.</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>A paciente possui diagnóstico de DM2 há 15 anos e HAS há 03 meses. Também foi diagnosticada com Esteatose hepática moderada há 10 meses, mas sem internamento prévio.</p>
<p>HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL</p> <p>A paciente foi admitida com aumento do volume e fortes dores abdominais (hipocôndrio direito), além de edema bilateral em ambos os pés. Relatou que o edema está presente há cerca de nove meses e a dor abdominal acontece com frequência há cerca de quatro meses. Após o atendimento e realização de exames, a paciente foi levada para um leito de enfermaria, com acompanhante.</p>
<p>DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • DM2; • HAS; • Dor abdominal; • Ascite secundária a Trombose portal; • Carcinoma hepatocelular (CHC).

MEDICAMENTOS EM USO

- Furosemida 40 mg/dia;
- Anlodipino 5 mg/dia;
- Tramadol 50 mg 08/08h;
- Insulina NPH 20 UI/dia.

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. Fezes tipo 3 na Escala de Bristol, duas vezes por dia;
2. Náuseas = não;
3. Vômitos = não;
4. Disfagia = não;
5. Odinofagia = não.

APARELHO UROGENITAL

Diurese espontânea presente. Ritmo urinário tipo 5 na Escala de Armstrong.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Parâmetro antropométrico	Resultado
Peso atual/aferido (kg)	73
Peso seco (kg)	58,4
Altura aferida (m)	1,65
IMC (kg/m ²)	21,5
Circunferência do Braço – CB (cm)	25,1
Dobra Cutânea Tricipital – DCT (mm)	13
Musculo adutor do polegar (MAP)/mão dominante (mm).	11,8

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Paciente relata cansaço físico, mas deambula sem auxílio, lúcida e orientada, contactante, responde a solicitações de forma coerente, ativa e colaborativa, pupilas isocóricas fotorreagentes, sem déficits focais e sem estigmas convulsivos. Ao exame físico: Estado geral regular, eupneica, afebril no momento, sem sinais de encefalopatia hepática, hemodinâmica estável, eupneica, sem necessidade de suporte de oxigênio, afebril. Couro cabeludo normocefálico, sem sujidades e/ou lesões aparentes, mucosas hipocoradas, anictérica e acianótica, pavilhão auricular íntegro, acuidade auditiva preservada, cavidade oral íntegra, ausência de algumas unidades dentárias, região cervical sem gânglios palpáveis. Abdômen globoso às custas de ascite grave. Face com concavidade das têmporas moderadamente aparente, percebe-se depleção moderada na espessura do músculo masseter, e redução moderada da bola gordurosa de bichat. Moderada depleção muscular e adiposa em bíceps, tríceps e supraclavicular. Pele desidratada e edema pedal bilateral.


EXAMES LABORATORIAIS		
Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemácias	3,2 x10 ⁶ /mm ³	4,0 a 5,5 x10 ⁶ /mm ³
Hemoglobina	10,6 g/dl	12 a 16 g/dl
Hematócrito	30,6%	37 – 47 %
Volume Corpuscular Médio	89,1 fL	80 – 100 fL
Hemoglobina Corpuscular Média	28,2 pg	27 a 32 pg
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	34,1%	32 a 35 %
RDW	11,3 %	11,5 a 15,5 %
Plaquetas	188.000/mm ³	150 – 450 (x 10 ³ /mm ³)
Glicemia em Jejum	142 mg/dL	<100 mg/dL
Albumina	3,1 g/dL	> 3,5 g/dL
Aspartato aminotransferase (AST)	240 U/L	Até 35 U/L
Alanina aminotransferase (ALT)	114 U/L	Até 41 U/L
Razão AST/ALT	2,1	0,7 a 1,4
Gama glutamiltransferase (Gama-GT)	1067 U/L	15 a 85 U/L
Fosfatase Alcalina (FA)	389 U/L	40 a 130 U/L
Relação Gama-GT/FA	2,7	< 2,5
Proteína C Reativa (PCR)	8,3 mg/dL	< 1 mg/dL
Bilirrubina Total	0,9 mg/dL	0,2 a 1,2 mg/dL
Bilirrubina Direta	0,3 mg/dL	0,2 a 0,4 mg/dL
Bilirrubina Indireta	0,6 mg/dL	0,2 a 0,8 mg/dL
Ureia	27 mg/dL	10 a 40 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,6 a 1,1 mg/dL
Amilase pancreática	31 UI/L	28 a 100 UI/L
Lipase pancreática	45 UI/L	Até 160 UI/L
* Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame. A depender do método utilizado, esses valores podem diferir entre laboratórios, a depender do método utilizado.		

INQUÉRITO ALIMENTAR		
<p>Paciente com baixa aceitação da dieta oral (50%, de acordo com o questionário de avaliação de aceitação e relata baixa ingestão e falta de apetite há uma semana). Refere ainda aversão a banana, macarrão integral e aipim. Não possui alergias ou intolerâncias alimentares. Ingestão Hídrica: 1.000 ml/dia.</p>		
AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL		
<p>Triagem de Risco Nutricional (Nutrition risk score) da paciente MMS. (Kondrup et al., 2003).</p>		
PARTE 1		
Perda de peso não intencional nos últimos 3 meses?	SIM - * Paciente relata perda ponderal de cerca de 6 kg em 2 meses, o que representa aproximadamente 9,7% do seu peso atual.	
Redução na ingesta alimentar na última semana?	SIM	
Paciente grave, mau estado geral ou em UTI?	NÃO	
Indicação de cirurgia de grande porte?	NÃO	
IMC < 20,5 kg/m ² ?	NÃO	
PARTE 2		
	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
0: Ausente	Estado nutricional normal	Requerimento nutricional normal
1: Leve	Perda de peso >5% em 3 meses OU aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há 1 semana	Fratura de quadril, pacientes crônicos (especialmente com complicações agudas): cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica, hemodíalise, diabetes e oncologia.
2: Moderado	Perda de peso >5% em 2 meses OU IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há 1 semana	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia

	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
3: Grave	Perda de peso >5% em 1 mês (>15% em 3 meses) OU IMC < 18,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há 1 semana	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (APACHE>10)

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Vamos analisar esse caso clínico refletindo nas perguntas a seguir e analisando o que a literatura diz a respeito.

1. Quais são os principais sinais e sintomas, bem como fatores etiológicos e formas de diagnóstico das condições clínicas mencionadas?

O câncer hepático é o sexto câncer mais comum em todo o mundo e a terceira principal causa de mortes relacionadas ao câncer. O CHC é o tipo mais comum de câncer hepático primário, respondendo por 75% a 86% dos casos. Aproximadamente 90% das ocorrências de CHC estão associadas a hepatite viral crônica (B e C) ou ingestão elevada e prolongada de álcool (EASL, 2018; Singal et al., 2023).

O fator de risco com maior impacto no desenvolvimento de CHC é a cirrose hepática, de qualquer etiologia. Além da doença hepática

crônica, a presença adicional de componentes da síndrome metabólica, como diabetes e hipertensão, assim como de sedentarismo, dobra o risco de CHC, mesmo na ausência de sobrepeso/obesidade. Os sintomas desse câncer não são específicos e quando surgem geralmente indicam o avanço da doença. Pode existir dor e distensão abdominal, perda de peso, falta de apetite, mal-estar, ascite e palpação de uma grande massa na parte superior direita do abdômen, podendo ocorrer também sinais de encefalopatia hepática e hemorragia digestiva (Singal et al., 2023; Muscaritoli et al., 2021; Easl, 2018).

A imagem é uma parte essencial do diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CHC), contribuindo para a tipagem do tumor hepático e estadiamento do CHC. Devido à sua maior sensibilidade e à análise de todo o fígado, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética devem ser a primeira escolha para avaliação. Alterações bioquímicas, especialmente dos parâmetros hepáticos também podem ser utilizados como critérios diagnósticos complementares e a maioria dos pacientes com CHC apresenta anormalidade dos níveis das bilirrubinas, fosfatase alcalina e transaminases (Easl, 2018).

A seguir, para melhor entendimento sobre o caso apresentado, são todos os exames bioquímicos realizados pelo paciente durante a hospitalização, junto com a interpretação de acordo com as referências estabelecidas (Tabela 6).

Tabela 6 – Interpretação dos parâmetros laboratoriais

Continua...

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Interpretação
Hemácias	3,2 x10 ⁶ /mm ³	4,0 a 5,5 x10 ⁶ /mm ³	Reduzido
Hemoglobina	10,6 g/dl	12 a 16 g/dl	Reduzido
Hematócrito	30,6%	37 – 47 %	Reduzido
Volume Corpuscular Médio	89,1 fL	80 – 100 fL	Normal
Hemoglobina Corpuscular Média	28,2 pg	27 a 32 pg	Normal

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Interpretação
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	34,1 %	32 a 35 %	Normal
RDW	11,3 %	11,5 a 15,5 %	Reduzido
Plaquetas	188.000 / mm ³	150 – 450 (x 10 ³ /mm ³)	Normal
Glicemia em Jejum	142 mg/dL	<100 mg/dL	Elevado
Albumina	3,1 g/dL	> 3,5 g/dL	Reduzido
Aspartato aminotransferase (AST)	240 U/L	Até 35 U/L	Elevado
Alanina aminotransferase (ALT)	114 U/L	Até 41 U/L	Elevado
Razão AST/ALT	2,1	0,7 a 1,4	Elevado
Gama glutamiltransferase (Gama-GT)	1067 U/L	15 a 85 U/L	Elevado
Fosfatase Alcalina (FA)	389 U/L	40 a 130 U/L	Elevado
Relação Gama-GT/FA	2,7	< 2,5	Elevado
Proteína C Reativa (PCR)	8,3 mg/dL	< 1 mg/dL	Elevado
Bilirrubina Total	0,9 mg/dL	0,2 a 1,2 mg/dL	Normal
Bilirrubina Direta	0,3 mg/dL	0,2 a 0,4 mg/dL	Normal
Bilirrubina Indireta	0,6 mg/dL	0,2 a 0,8 mg/dL	Normal
Ureia	27 mg/dL	10 a 40 mg/dL	Normal
Creatinina	0,9 mg/dL	0,6 a 1,1 mg/dL	Normal
Amilase pancreática	31 UI/L	28 a 100 UI/L	Normal
Lipase pancreática	45 UI/L	Até 160 UI/L	Normal

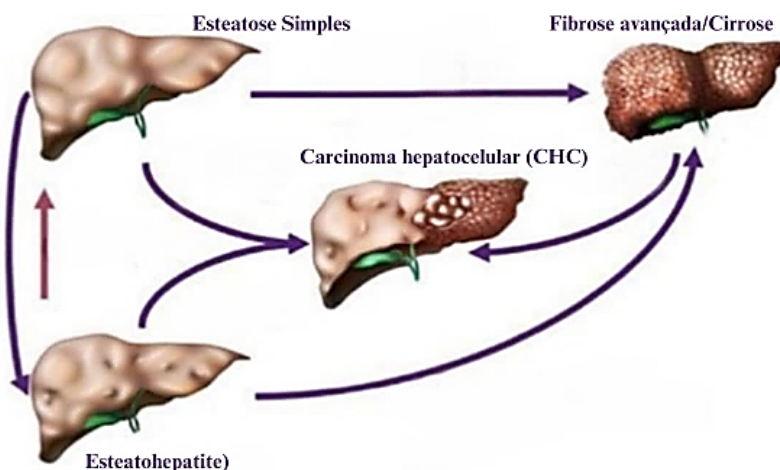
Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Lai et al. (2021); Smith et al. (2019); Herselman et al. (2007); Bischoff et al. (2020); Jesus et al. (2012); Rodacki et al. (2023); Singal et al. (2023); Muscaritoli et al. (2021).

Em uma interpretação geral dos exames apresentados, pode-se observar uma redução das hemácias, hemoglobina e hematócrito, assim como do RDW, porém assim como no caso anterior, os índices hematemétricos encontram-se normais, o que caracteriza uma anemia secundária à doença crônica em questão. Achados sugestivos da disfunção

hepática provocada pelo CHC incluem albumina reduzida, ALT, ASL, Gama-CT e FA elevadas, o que sugere um avanço no quadro de fibrose associado ao tumor (Lai et al., 2021; Smith et al., 2019; Herselman et al., 2007; Bischoff et al., 2020; Jesus et al., 2012; Rodacki et al., 2023; Singal et al., 2023; Muscaritoli et al., 2021).

A relação AST/ALT maior do que 2 e uma relação gama-GT/FA superior a 2,5 indica uso abusivo de álcool e pode sugerir doença hepática de origem alcoólica, pois nesses casos há maior lesão mitocondrial do que em outras hepatopatias, ocasionando elevação mais acentuada de AST, o que se conecta com o quadro de alcoolismo da paciente. Uma inflamação pode ser observada pela elevação da PCR e o diagnóstico de diabetes justifica a glicemia de jejum elevada (paciente faz uso de Insulina NPH - 20 UI/dia para o controle glicêmico). A paciente também possui o diagnóstico de HAS, por isso o uso de anlodipino, um anti-hipertensivo, associado a furosemda, que além da indicação para o controle da pressão arterial, também possui ação diurética, o que pode auxiliar na melhora da ascite e no edema dos membros inferiores. O tramadol é um analgésico e pode auxiliar na redução das fortes dores abdominais relatadas pela paciente (Lai et al., 2021; Smith et al., 2019;; Herselman et al., 2007; Espen et al., 2020; Jesus et al.,2012; Rodacki et al., 2023; Singal et al., 2023; Muscaritoli et al., 2021).

Figura 2 – Progressão da doença hepática.



Fonte: Adaptado de Perumpail *et al.* (2017).

2. Quais as principais características fisiopatológicas das condições clínicas mencionadas?

A progressão da doença hepática pode iniciar a partir de uma esteatose simples, a qual pode evoluir para esteatohepatite e progredir para cirrose e carcinoma hepatocelular (Figura 2). A ocorrência da esteatose pode ser impulsionada pela presença de síndrome metabólica e associar-se à obesidade, resistência à insulina e DM2, provocando inflamação crônica, alteração no metabolismo lipídico e um estado pró-carcinogênico, o qual pode promover o desenvolvimento de CHC, que pode se desenvolver em pacientes com esteatohepatite mesmo na ausência de cirrose (Huang et al., 2021; Stine et al., 2018).

A ocorrência da doença hepática pode levar ainda ao rompimento das junções intercelulares dos enterócitos, o que aumenta a permeabilidade e a translocação de bactérias intestinais e lipopolissacarídeos, podendo ocasionar inflamação hepática e fibrose. A ocorrência de disbiose intestinal pode potencializar o aumento da inflamação e promover o desenvolvimento de CHC (Fang et al., 2017; Ponziani et al., 2019; Wu et al., 2017).

Outro ponto de destaque sobre a fisiopatologia é a desnutrição, que representa uma característica comum em pacientes com câncer e pode ser consequência tanto da presença do tumor, como dos tratamentos médicos e cirúrgicos. Estima-se que de 10 a 20% dos pacientes com câncer morrem devido às consequências da desnutrição e não do próprio tumor. Esse desfecho impacta negativamente na qualidade de vida e na toxicidade do tratamento realizado (Horie et al., 2019; Muscaritoli et al., 2021; Singal et al., 2023).

3. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica?

- A TN neste caso tem como objetivos:
- Recuperar o estado nutricional;
- Retomar e manter a ingestão alimentar e com isso atingir as necessidades nutricionais recomendadas;

- Prevenir e reduzir complicações da doença, tempo de internação e custos hospitalares;
- Otimizar a saúde, qualidade de vida e prognóstico durante todo o cuidado oncológico.

4. Que abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

Deve-se avaliar todos os parâmetros nutricionais disponibilizados, visando formular o diagnóstico nutricional do paciente.

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Tabela 7 – Interpretação das medidas antropométricas da paciente MMS

Medidas e Índices Antropométricos	Avaliação	Interpretação
Peso atual/aferido (kg)	73	-
Peso seco (kg)	58,4	Desconto de 15% do peso total pela presença de ascite grave + 5% de Edema.*
Altura aferida (m)	1,65	-
IMC (kg/m ²)	21,5	Eutrofia
Circunferência do Braço – CB (cm)	25,1	p5 a p10 – risco de déficit de reserva corporal.
Dobra Cutânea Tricipital – DCT (mm)	13	p5 a p10 – risco de déficit de reserva adiposa.
Circunferência muscular do braço – CMB (cm)	21	p25 a p50 – reserva muscular adequada.
Área muscular do braço corrigida – AMBc (cm ²)	28,6	p25 a p50 – reserva muscular adequada.
Área de gordura do braço – AGB (cm ²)	15	p5 a p10 – risco de déficit de reserva adiposa.
Musculo adutor do polegar (MAP)/mão dominante (mm)	11,8	ponto de corte recomendado: 12,5 mm/ 94,4% de adequação, depleção muscular leve.

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Merli et al. (2019)*; Lai et al. (2021)*; WHO (2000); Frisancho (1990; 1981); Freitas (2010); Blackburn et al. (1977).

Os métodos de triagem recomendados para aplicação na população oncológica são: Triagem de Risco Nutricional 2002 (NRS-2002), Instrumento Universal de Triagem de Desnutrição (MUST), Avaliação Global Subjetiva Produzida Pelo Paciente versão reduzida (ASG-PPP versão reduzida), Instrumento de Triagem de Desnutrição (MST) e Mini Avaliação Nutricional versão reduzida (MNA-VR), os quais devem ser aplicados de 24 a 48 horas após a admissão hospitalar (Horie et al., 2019).

No caso apresentado, foi utilizada a NRS-2002 para realização da triagem, a partir da qual a paciente foi classificada como Nível de assistência nutricional 2 por possuir escore total de risco igual a 3, o que indica desnutrição ou risco de desnutrição, como pode ser observado também nos parâmetros antropométricos analisados (Kondrup et al., 2003).

INTERPRETAÇÃO DO EXAME FÍSICO E DEMAIS PARÂMETROS DE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

No exame físico observa-se moderada depleção muscular e adiposa, o que, associado ao fato de que a paciente apresentou perda ponderal severa de cerca de 6 kg em 2 meses, além de estar com baixa aceitação da dieta via oral (50%), potencializa o risco de desnutrição e de avanço do CHC. A interpretação dos exames laboratoriais também faz parte da avaliação nutricional e pode ser observada na Tabela 6 deste capítulo.

5. Qual o diagnóstico nutricional desse paciente?

Com base em todos os parâmetros nutricionais avaliados, ingestão alimentar reduzida e o quadro clínico descrito, incluindo os exames bioquímicos já mencionados, pode-se concluir que a paciente se apresenta em Desnutrição Energético Proteica Leve, diagnóstico que potencializa o risco nutricional já imposto pela sua doença de base.

6. Qual a oferta energética recomendada?

As recomendações energéticas para pacientes com CHC podem ser contempladas nas diretrizes atuais para tratamento nutricional no câncer, visto não existir até o momento nenhuma diretriz com recomendações nutricionais voltadas especificamente para o tipo de câncer em questão. Em relação ao gasto total de energia, segundo as diretrizes atuais da ESPEN, deve-se considerar para pacientes com câncer uma recomendação entre 25 e 30 kcal/kg/dia (Muscaritoli et al., 2021).

As diretrizes da Braspen (2019) diferenciam as recomendações energéticas de acordo com a idade, avanço da doença e estado nutricional. Assim, para paciente adulto e idoso com câncer em tratamento antineoplásico, deve-se considerar a oferta energética semelhante a indivíduos saudáveis (25 a 30 kcal/kg/dia). Já para pacientes com câncer e idosos, com IMC < 18,5 kg/m², deve-se considerar uma oferta de 32 a 38 kcal/kg/dia (Horie et al., 2019).

Para pacientes com câncer e obesidade deve-se considerar uma oferta energética entre 20 e 25 kcal/kg/dia e para pacientes com câncer desnutridos de 30 a 35 kcal/kg/dia, o que é o recomendado para a paciente em análise devido ao início de um quadro de desnutrição e baixa aceitação da via oral. A recomendação para pacientes sobreviventes ao câncer deve ser semelhante a indivíduos saudáveis (Horie et al., 2019).

7. Qual a oferta proteica recomendada?

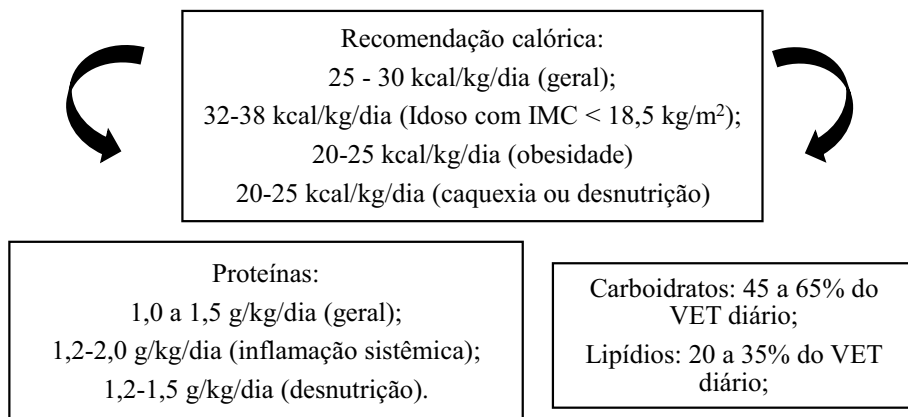
Para pacientes com câncer, a ingestão de proteínas deve ser superior a 1 g/kg/dia e, se possível, até 1,5 g/kg/dia (Muscaritoli et al., 2021). As diretrizes da Braspen (2019) diferenciam as recomendações proteicas de acordo com a idade, avanço da doença e estado nutricional. Para paciente adulto e idoso com câncer, em tratamento antineoplásico, deve-se considerar a oferta proteica acima de 1,0g/kg/dia e se a inflamação sistêmica estiver presente considerar 1,2 – 2,0g/kg/dia. No caso da paciente em análise, pelo valor elevado de PCR e início de desnutrição, essa recomendação pode ser considerada.

Para pacientes com algum grau de desnutrição a recomendação proteica é de 1,2 a 1,5g/kg/dia. A recomendação para pacientes sobreviventes ao câncer deve ser semelhante a indivíduos saudáveis, variando entre 0,8-1,0g/kg/dia (Horie et al., 2019).

8. Qual a oferta de lipídios e carboidratos recomendada

De forma geral, as diretrizes mencionadas anteriormente não apresentam recomendações específicas de macronutrientes para pacientes com CHC. Assim sendo, cabe na maioria das situações a recomendação de macronutrientes segundo o Institute of Medicine (2005), que estabelece 45 a 65% da oferta energética na forma de carboidratos e 20 a 35% de gorduras. Um resumo das recomendações de energia e macronutrientes descritas neste

Figura 3 – Recomendações de energia e macronutrientes para pacientes com câncer



Fonte: Adaptado de: IOM (2005).

É importante destacar que para pacientes com câncer, perda de peso e resistência à insulina, recomenda-se aumentar a proporção de energia de gordura em relação à de carboidratos, com o objetivo de aumentar a densidade energética e reduzir a carga glicêmica da dieta, mas sem levar a uma redução inferior aos valores supramencionados. Recomendação que se aplica à paciente em análise, por possuir o diagnóstico de diabetes (Muscaritoli et al., 2021).

9. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Diante da ausência de recomendações específicas de micronutrientes em câncer, preconiza-se na maioria das situações a oferta de micronutrientes segundo Institute of Medicine (IOM, 200, 2002, 2011), dando atenção especial às vitaminas e minerais com maior risco de déficit. As vitaminas e minerais devem ser fornecidos em quantidades aproximadamente iguais à dose diária recomendada e não se recomenda o uso de micronutrientes em altas doses na ausência de deficiências específicas. É importante verificar também a interação entre os fármacos utilizados pela paciente e os micronutrientes. Dentre os medicamentos em uso, a furosemida, um diurético de alça, pode levar à perda de potássio, magnésio, zinco e cálcio (Boullata; Hudson, 2012; Muscaritoli et al., 2021).

10. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

Considera-se inadequação da ingestão alimentar quando um paciente tiver ingestão alimentar mínima por mais de 1 ou 2 semanas ou se a ingestão energética estimada for <60% das necessidades nutricionais (Horie et al., 2019). A paciente relata uma aceitação de 50%, por isso recomenda-se o uso de terapia nutricional por meio dos suplementos nutricionais orais (SNO) como forma de melhorar o aporte energético e de nutrientes. O uso de SNO permite aumentar a densidade calórica da dieta sem aumentar o volume ofertado, o que facilita a ingestão alimentar diante do quadro de redução do apetite.

A recomendação de nutrição enteral é indicada se a nutrição oral permanecer inadequada (<60% por mais de duas semanas), apesar das intervenções nutricionais (aconselhamento, mudanças na dieta e uso de SNO). A nutrição parenteral está indicada na impossibilidade do uso da via oral e enteral, para pacientes com câncer que não atingem suas necessidades por via digestiva ou possuem contraindicação ao uso do trato gastrointestinal (Muscaritoli et al., 2021; Horie et al., 2019).

11. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

Como foi discutido no caso anterior, não há evidências de que o uso de fórmulas enriquecidas com BCAA melhore os resultados dos pacientes quando comparadas com formulações padrões de proteína integral em outros pacientes gravemente enfermos com doença hepática (Bischoff et al., 2020).

No entanto, de acordo com as diretrizes da Braspen (2019), para pacientes com câncer submetidos à cirurgia, desnutridos ou em risco de desnutrição, ou candidatos a cirurgia de médio ou grande porte, pode-se utilizar de fórmula hiperproteicas com imunonutrientes (arginina, ácidos graxos ômega-3 e nucleotídeos), por via oral ou enteral no período perioperatório, iniciando 5 a 7 dias antes da cirurgia.

12. Outras informações relevantes para o tratamento nutricional

É importante destacar aqui que qualquer tipo de dieta que não seja baseada em evidências clínicas e não tenha eficácia comprovada não deve ser utilizada em pacientes com câncer. Dietas sem embasamento científico aumentam o risco de ingestão insuficiente de energia, gordura e proteína e de deficiência de micronutrientes, o que pode piorar o quadro clínico do paciente. Não há ensaios clínicos demonstrando o benefício de uma dieta cetogênica em pacientes com câncer e não existe recomendação segura quanto ao uso dos fitoterápicos para esses pacientes (Muscaritoli et al., 2021; Horie et al., 2019).

Por fim, particularmente para os pacientes com câncer cuja presença da desnutrição é elevada e a ingestão alimentar é reduzida, a ocorrência de síndrome de realimentação (SR) pode ser frequente. Para a prevenção da ocorrência da SR, a estimativa da oferta calórica deve ser, principalmente nos três primeiros dias, entre 15 e 25 Kcal/Kg de peso e para os casos com risco muito elevado, entre 5 e 10 Kcal/Kg de peso, acompanhado da monitorização diária de fósforo, magnésio e potássio (Horie et al., 2019).



ESPAÇO DO LEITOR

Pontos mais relevantes deste capítulo:

-
-

Que dúvidas restaram sobre a temática? Anote nesse espaço e pesquise a respeito.

-
-

Dicas das autoras:

- Com base nas informações do capítulo, experimente comparar as principais diferenças entre a terapia nutricional para o paciente com cirrose e com câncer hepático.
- Trace um mapa mental associando hábitos de vida com a ocorrência e evolução das doenças hepáticas e das vias biliares.
- **Explore os temas abordados no capítulo por meio da leitura completa das seguintes referências:**

EASL: Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. Disponível em: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(23\)00244-1/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(23)00244-1/fulltext)

ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. Disponível em: [https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(21\)00079-0/fulltext](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(21)00079-0/fulltext)

ESPEN guideline on hospital nutrition. Disponível em: https://www.espen.org/files/ESPEN-Guidelines/ESPEN_guideline_on_hospital_nutrition.pdf

- **Quer conhecer mais sobre as doenças hepáticas e das vias biliares? Realize a leitura complementar do seguinte material:**

Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Colangite Biliar Primária. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/publicacoes_ms/pcdt_colangitebiliar_isbn_17-08-2020.pdf

- **Sugestão de documentário:**

A Verdade Sobre o Álcool. Disponível em: https://youtu.be/_-U8PGnDB4

REFERÊNCIAS

- AITHAL, Guruprasad P. *et al.* Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*, London, v. 70, n. 1, p. 9-29, 2021.
- BIGGINS, Scott W. *et al.* Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, Philadelphia, v. 74, n. 2, p. 1014-1048, 2021.
- BISCHOFF, Stephan C. *et al.* ESPEN practical guideline: clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 39, n. 12, p. 3533-3562, 2020.
- BLACKBURN, George L. *et al.* Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, Hoboken, v. 1, p. 11-32, 1977.
- BLACKBURN, George L.; THORNTON, Paul A. Nutritional assessment of the hospitalized patient. *The Medical Clinics of North America*, Amsterdam, v. 63, n. 5, p. 11103-11115, 1979.
- BOULLATA, Joseph I.; HUDSON, Lauren M. Drug-nutrient interactions: a broad view with implications for practice. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, Amsterdam, v. 112, n. 4, p. 506-517, 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria SCTIE/MS nº 23, de 28 de maio de 2021. Torna pública a decisão de incorporar o tenofovir alafenamida para tratamento de adultos com infecção pelo vírus da hepatite B, sem cirrose ou com cirrose compensada, conforme protocolo do Ministério da Saúde, no âmbito do Sistema Único de Saúde – SUS. *Diário Oficial da União*, Brasília, DF, 2 jun. 2021.
- CALIXTO-LIMA, Larissa; REIS, Nelzir T. (ed.). *Interpretação de exames laboratoriais aplicados à nutrição clínica*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2012.
- CARANNANTE, Filippo *et al.* Identification and management of subvesical bile duct leakage after laparoscopic cholecystectomy: a systematic review. *Asian Journal of Surgery*, Amsterdam, v. 46, n. 10, p. 4161-4168, 2023.
- CHENG, Michael L.; NAKIB, Diana; PERCIANI, Catia T. *et al.* The immune niche of the liver. *Clinical Science*, Portland, v. 135, n. 20, p. 2445-2466, 2021.
- CHILD, C.; TURCOTTE, J. The liver and portal hypertension. In: CHILD, C. G. (ed.). *Surgery and Portal Hypertension*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1964.
- CHUNG, Kwang Hyun. Approach to the diagnosis and management of gallstones. *The Korean Journal of Gastroenterology*, Seoul, v. 81, n. 5, p. 203-208, 2023.
- COUCKE, Ethan M. *et al.* *Biliary obstruction*. Treasure Island: Statpearls Publishing, 2023.
- CRABB, David W. *et al.* Diagnosis and treatment of alcohol-associated liver diseases: 2019 practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, Philadelphia, v. 71, n. 1, p. 306-333, 2020.

DURNIN, J. V.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *The British Journal of Nutrition*, Cambridge, v. 32, n. 1, p. 77-97, 1974.

EDELSON, Jerome C.; BASSO, Jessica E.; ROCKEY, Don C. Updated strategies in the management of acute variceal hemorrhage. *Current Opinion in Gastroenterology*, Philadelphia, v. 37, n. 3, p. 167-172, 2021.

ENGELMANN, Cornelius *et al.* Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, v. 75, n. 1, p. S49-S66, 2021.

ESCARTÍN, Alfredo *et al.* Litiasic acute cholecystitis: application of Tokyo Guidelines in severity grading. *Cirugía y Cirujanos*, Mexico City, v. 89, n. 1, p. 12-21, 2021.

EASL - EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER. EASL clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, v. 69, n. 1, p. 182-236, 2018.

EASL - European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, n. 1, p. 172-193, 2019. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.06.024

FANG, Daiqiong; SHI, Ding; LV, Longxian *et al.* Bifidobacterium pseudocatenulatum LI09 and Bifidobacterium catenulatum LI10 attenuate D-galactosamine-induced liver injury by modifying the gut microbiota. *Scientific Reports*, London, v. 7, n. 1, p. 8770, 2017.

FREITAS, Betânia de Jesus e Silva de Almendra; MESQUITA, Larissa Coimbra; TEIVE, Nayanna de Jesus Vilhena; SOUZA, Samilys Ramos de. Antropometria clássica e músculo adutor do polegar na determinação do prognóstico nutricional em pacientes oncológicos. *Revista Brasileira de Cancerologia*, Rio de Janeiro, v. 56, n. 4, p. 415-422, 2010.

FREITAS, Luiz Antônio Rodrigues de; FREITAS, Juliana Ribeiro. Alterações histopatológicas nas doenças crônicas do fígado. In: JESUS, Rosângela Passos de; OLIVEIRA, Lucivalda Pereira Magalhães de; LYRA, Luiz Guilherme Costa. *Nutrição e hepatologia: abordagem terapêutica clínica e cirúrgica*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2014.

FRISANCHO, Andres Roberto. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Rockville, v. 34, n. 11, p. 2540-2545, 1981.

FRISANCHO, Andres Roberto. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990.

GUTT, Carsten; SCHLÄFER, Simon; LAMMERT, Frank. The treatment of gallstone disease. *Deutsches Ärzteblatt International*, Berlin, v. 117, n. 9, p. 148-158, 2020.

HAMMER, Gary D. *et al. Fisiopatologia da doença: uma introdução à medicina clínica*. 7. ed. New York: Amgh, 2015.

HORIE, Lilian Mika *et al. Diretriz BRASPEN de terapia nutricional no paciente com câncer*. São Paulo: Braspen, 2019.

HUANG, Daniel Q.; EL-SERAG, Hashem B.; LOOMBA Rohit. Global epidemiology of NAFLD-related HCC: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, Nature, v. 18, n. 4, p. 223-238, 2021.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. DRIs: Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington, D.C.: National Academy Press, 2000. Disponível em: <<http://www.nap.edu>>. Acesso em: 15/09/24.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. DRIs: Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, D.C.: National Academy Press, 2002. Disponível em: <<http://www.nap.edu>>. Acesso em: 15/09/24.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. DRIs: Dietary references intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and aminoacids. Washington, D.C.: National Academy Press, 2005. Disponível em: <<http://www.nap.edu>>. Acesso em: 15/09/24.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. DRIs: Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D. Washington, D.C.: National Academy Press, 2011. Disponível em: <<http://www.nap.edu>>. Acesso em: 15/09/24.

JESUS, Rosângela Passos de; OLIVEIRA, Lucivalda Magalhães; CARDOSO, Rosana Maria. Doença hepática crônica. In: CALIXTO-LIMA, Larissa; REIS, Nelzir Trindade. *Interpretação de exames laboratoriais aplicados a nutrição clínica*. Rio de Janeiro: Rubio, 2012. p. 237-269.

JONES, Mark W.; WEIR, Connor B.; GHASSEMZADEH, Sassan. *Gallstones (cholelithiasis)*. Treasure Island: Statpearls Publishing, 2023.

KAMATH, P. S. *et al.* Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 22, n. 3, p. 321-336, 2003.

KAMATH, Patrick S. *et al.* A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology*, Philadelphia, v. 33, n. 3, p. 464-470, 2001.

KONDRUP, Jens; RASMUSSEN, Henrik Højgaard; HAMBERG, Ole; STANGA, Zeno; e AD HOC ESPEN WORKING GROUP. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition*, (Edinburgh, Scotland), [s. l.], v. . 22, n. . 3, p. . 321--336, jun. 2003. ISSN 0261-5614. DOI 10.1016/S0261-5614(02)00214-5.

LAI, Jennifer C. *et al.* Malnutrition, frailty, and sarcopenia in patients with cirrhosis: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, Philadelphia, v. 74, n. 3, p. 1611-1644, 2021.

LAMMERT, Frank. Gallstones: The thing in itself. *Clinical Liver Disease*, Philadelphia, v. 20, sup. 1, p. 57-72, 2022.

LAMPERTICO, Pietro *et al.* EASL 2017: Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, v. 67, n. 2, p. 370-398, 2017.

LIMA, Luciana Moreira (ed.). *Exames bioquímicos: guia prático para o clínico*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2016.

MARTIN Paul; DIMARTINI, Andrea; FENG, Sandy *et al.* Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology*, Philadelphia, v. 59, n. 3, p. 1144-1165, 2014.

MARTÍNEZ-GARCÍA, Rosa María *et al.* Nutritional intervention in the control of gallstones and renal lithiasis. *Nutricion Hospitalaria*, Madrid, v. 36, n. esp. 3, p. 70-74, 2019.

MATSUBA, Claudia Satiko Takemura; SERPA, Letícia Faria; PEREIRA, Sandra Regina Maciqueira, *et al.* Diretriz BRASPEN de Enfermagem em Terapia Nutricional Oral, Enteral e Parenteral. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 36, p. 2-62, 2021.

MASUDA, Sakue *et al.* Comprehensive review on small common bile duct stones. *World Journal of Gastroenterology*, Rockville, v. 29, n. 13, p. 1955-1968, 2023.

MOREAL R.; TONON, M.; KRAG, A *et al.* EASL: Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, 2023.

MUSCARITOLI, Maurizio; ARENDS, Jann; BACHMANN, Patrick *et al.* ESPEN practical guideline: clinical nutrition in cancer. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 40, n. 5, p. 2898-2913, 2021.

PERUMPAIL, Brandon J.; KHAN, Muhammad Ali; YOO, Eric R. *et al.* Clinical epidemiology and disease burden of nonalcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*, Rockville, v. 23, n. 47, p. 8263-8276, 2017.

PISANO, María B. *et al.* Viral hepatitis update: progress and perspectives. *World Journal of Gastroenterology*, Rockville, v. 27, n. 26, p. 4018-4044, 2021.

PONZIANI, Francesca Romana *et al.* Hepatocellular carcinoma is associated with gut microbiota profile and inflammation in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, Philadelphia, v. 69, n. 1, p. 107-120, 2019.

PUGH, R.; MURRAY-LYON, I.; DAWSON, J. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *The British Journal of Surgery*, Oxford, v. 60, p. 646-649, 1973.

RAO, Lokinendi V.; SNYDER, L. Michael. *Wallach: Interpretação de Exames Laboratoriais*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

REIG, Maria *et al.* BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: the 2022 update. *Journal of Hepatology*, Amsterdam, v. 76, n. 3, p. 681-693, 2022.

RODACKI, Melanie; TELES, Milena; GABBA, Monica; LAMOUNIER, Rodrigo *et al.* *Classificação do diabetes*: Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023.

ROEHLEN, Natascha; CROUCHET, Emilie; BAUMERT, Thomas F. Liver fibrosis: mechanistic concepts and therapeutic perspectives. *Cells*, Basel, v. 9, n. 4, p. 875, 2020.

ROSSI, Luciana; POLTRONIERI, Fabiana. *Tratado de nutrição e dietoterapia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

SHANG, Lifeng *et al.* Update on the natural orifice transluminal endoscopic surgery for gallbladder preserving gallstones therapy: a review. *Medicine*, Baltimore, v. 101, n. 46, e31810, 2022.

SINGAL, Amit G. *et al.* AASLD practice guidance on prevention, diagnosis, and treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, Philadelphia, v. 78, n. 6, p. 1922-1965, 2023.

SMITH, Andrew; BAUMGARTNER, Katrina; BOSITIS, Christopher. Cirrhosis: diagnosis and management. *American Family Physician*, Leawood, v. 100, n. 12, p. 759-770, 2019.

STANLEY, Adrian J.; LAINE, Loren. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ*, London, v. 364, l536, 2019.

STINE, Jonathan G. *et al.* Systematic review with meta-analysis: risk of hepatocellular carcinoma in non-alcoholic steatohepatitis without cirrhosis compared to other liver diseases. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Hoboken, v. 48, n. 7, p. 696-703, 2018.

STOKES, Caroline S.; KRAWCZYK, Marcin; LAMMERT, Frank. Gallstones: environment, lifestyle and genes. *Digestive Diseases*, Basel, v. 29, n. 2, p. 191-201, 2011.

TAZUMA, Susumu *et al.* Nutritional factors (nutritional aspects) in biliary disorders: bile acid and lipid metabolism in gallstone diseases and pancreaticobiliary maljunction. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, Hoboken, v. 28, sup. 4, p. 103-107, 2013.

TERRAULT, Norah A. *et al.* Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*, Philadelphia, v. 67, n. 4, p. 1560-1599, 2018.

THIBAULT, Ronan *et al.* ESPEN guideline on hospital nutrition. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 40, n. 12, p. 5684-5709, 2021.

WANG, Yaoqun *et al.* The role of diet and nutrition related indicators in biliary diseases: an umbrella review of systematic review and meta-analysis. *Nutrition & Metabolism*, Berlin, v. 19, n. 1, p. 51, 2022.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Obesity*: preventing and managing the global epidemic: report of a who consultation. Geneva: World Health Organization, 2000.

WU, Wenrui *et al.* Protective effect of Akkermansia muciniphila against immune-mediated liver injury in a mouse model. *Frontiers in Microbiology*, Lausanne, v. 8, p. 1804, 2017.

Terapia nutricional nas doenças do pâncreas

Introdução


O pâncreas é uma glândula digestiva acessória extensa que está posicionada na região retroperitoneal, mais precisamente, entre o duodeno (à direita) e o baço (à esquerda) (El Sayed; Mukherjee, 2023). Esse órgão mede entre 12 e 25 cm e anatomicamente é dividido em três partes: cabeça, corpo e cauda. A cabeça do pâncreas fica em contato com o duodeno, enquanto a cauda, é posicionada próxima ao hilo esplênico e a flexura do cólon. Além da função digestiva, o pâncreas também é responsável pela produção de diversos hormônios e integra os sistemas endócrino e digestivo (El Sayed; Mukherjee, 2023; Pandol, 2010a).

Como glândula exócrina, o pâncreas secreta suco pancreático que contém bicarbonato, água e enzimas necessárias à digestão de carboidratos, proteínas e lipídios (em conjunto com a bile proveniente do fígado). Cerca de 85% do órgão é formado por células exócrinas que são agrupadas em lóbulos chamados de ácinos (Pandol, 2010b; Talathi; Zimmerman; Young, 2023). Após produção pelas células acinares, os produtos do suco pancreático são drenados por meio dos ductulos acinares até o ducto de Wirsung (ducto pancreático principal) que combina com a ampola de Vater, no sistema biliar e então é transferido para o duodeno. Um ramo do ducto de Wirsung, dá origem ao ducto pancreático acessório, também chamado de ducto de Santorini. Esse último despeja o suco pancreático diretamente no duodeno e permite que o suco pancreático seja liberado mesmo quando a bile não o é (El Sayed; Mukherjee, 2023; Pandol, 2010a; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

As proteases pancreáticas são secretadas na forma de zimogênios, de modo que sua ativação só deve ocorrer após a chegada dessas enzimas no duodeno. Essa medida é uma forma de proteção do órgão contra o dano causado pela ativação antecipada dessas proteases, o que pode provocar processo inflamatório e conseqüentemente o desenvolvimento de doenças, como a pancreatite (Damasceno et al., 2016; El Sayed; Mukherjee, 2023; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

O pâncreas endócrino, por sua vez, é responsável pela produção de hormônios, e está organizado na forma de ilhotas circulares, denominadas ilhotas de Langerhans. As ilhotas de Langerhans estão presentes em todo o pâncreas, entre os ácinos, e possuem forma circular, assim como uma ampla vascularização e inervação. Elas são compostas por diferentes tipos de células, sendo que as principais são as alfa (produzem glucagon), beta (produzem insulina), delta (produzem somatostatina) e células PP (produzem polipeptídeo pancreático) (Hammer et al., 2015; Ross et al., 2016; Rossi; Poltronieri, 2019; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

Dentre as afecções que atingem diretamente o pâncreas, dois tipos merecem destaque: a primeira, de caráter inflamatório, denominada pancreatite (aguda ou crônica), e a segunda, o diabetes mellitus tipo 1, de caráter autoimune (Hammer et al., 2015).



ESPAÇO DO LEITOR

Quais são as minhas principais dúvidas sobre esse tema?

-
-
-
-

Nas seções a seguir, serão apresentados casos clínicos sobre as doenças acima citadas, e sua fisiopatologia será discutida de forma mais

aprofundada. O primeiro caso clínico apresentado é de um paciente com pancreatite aguda (Quadro 1).

Caso clínico 1: pancreatite aguda

A seguir observe a descrição do caso clínico sobre pancreatite aguda (Quadro 1).

Quadro 1 – Descrição do caso clínico de GOV, com pancreatite aguda.

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>GOV, sexo feminino, 28 anos, natural e procedente de Governador Mangabeira – BA. Casada, mora com marido, sem filhos. Estudante, nível superior incompleto, trabalha em serviços administrativos. Paciente deu entrada em Hospital Geral, a 45 dias, após transferência da Unidade de Pronto Atendimento (UPA) de sua cidade.</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Dores abdominais intensas, inapetência, náuseas e Êmese.</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>Nega comorbidades prévias. Refere uso contínuo de anticoncepcional, além de quadro de náuseas e dores abdominais há cerca de 04 meses, tendo sido intensificado a cerca de um mês e meio. Refere ainda perda de peso, mas não sabe informar quantos quilos e em quanto tempo, assim como inapetência e ausência de alergia ou intolerância alimentar.</p>
<p>HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL</p> <p>Paciente deu entrada em hospital para tratamento de coledocolitíase, com sintomas característicos da doença (acolia fecal, colúria e icterícia). Segundo a mesma, os sintomas iniciaram há cerca de 4 meses. Referia ainda inapetência, náuseas e Êmese associados, porém nega febre e outras queixas associadas nesse período. Durante o internamento realizou ultrassonografia (USG) de abdome total e colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) que evidenciaram colelitíase, coledocolitíase e dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas. Em seguida foi realizada CPRE para remoção de cálculos de colédoco, feito com sucesso. Dessa forma, todos os sintomas anteriores foram resolvidos e o distúrbio da vesícula tratado. Apesar disso, o paciente referiu piora das queixas álgicas após CPRE. Dessa forma, a equipe médica solicitou nova CPRM que identificou pancreatite aguda pós CPRE.</p>

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS	
Pancreatite aguda pós CPRE	
MEDICAMENTOS EM USO	
<ul style="list-style-type: none"> • Bromoprida injetável (8/8 horas); • Meropenem injetável 1000mg (8/8 horas); • Metoclopramida injetável (8/8 horas); • Ondansetron injetável 4mg (6/6 horas); • Ringer com lactato de sódio 500 ml (12/12 horas); • Tramadol injetável 2ml (8/8 horas). 	
SINAIS E SINTOMAS DO TGI	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Fezes tipo 5 na Escala de Bristol, 1 vez por dia. 2. Náuseas = não 3. Êmese = não 4. Disfagia = sim 5. Odinofagia = não 	
APARELHO UROGENITAL	
Ritmo urinário tipo 5 na Escala de Armstrong.	
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	
Parâmetro antropométrico	Resultado
Peso usual (kg)	69,0
Peso atual (kg)	66,5
Altura (m)	1,70
Dobra cutânea tricipital (mm)	13,5
Dobra cutânea bicipital (mm)	6,0
Dobra cutânea subescapular (mm)	6,0
Dobra cutânea suprailíaca (mm)	8,0
Circunferência do braço (cm)	27,7
Circunferência da cintura (cm)	72

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Paciente hemodinamicamente estável, lúcida e orientada no tempo e espaço (LOTE), colaborativa, eupneica em ventilação espontânea ao ar ambiente, afebril, níveis pressóricos e glicêmicos controlados. Pressão arterial: 122 x 79 mmHg; HGT: 112 mg/dL; saturação: 96%; temperatura axilar: 35,8°; frequência respiratória: 19 ipm; frequência cardíaca: 96 bpm. Cabelos íntegros e com brilho preservado; mucosas oculares hipocrômicas (++/IV); abdômen flácido, depressível, doloroso à palpação superficial e profunda em hipocôndrio e flanco direito, sem sinais de irritação peritonial, sem visceromegalias ou massas palpáveis; extremidades bem perfundidas (TEC < 3s), porém pele com turgor e elasticidade diminuídos; demais compartimentos sem alteração.

EXAMES LABORATORIAIS

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	2,91	3,9 a 5,3
Hemoglobina (g/dl)	8,7	12 a 16
Hematócrito (%)	25,4	35 – 47
Volume Corpuscular Médio (fL)	87,3	80 – 100
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	29,9	27 a 32
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34,3	32 a 36
RDW (%)	14,9	11,5 a 15,5
Leucócitos ($/\text{mm}^3$)	32.540	3.600 a 11.000
Mielócitos ($/\text{mm}^3$)	325	0 a 100
Metamielócitos ($/\text{mm}^3$)	651	0 a 100
Neutrófilos em Bastão ($/\text{mm}^3$)	651	0 a 500
Neutrófilos Segmentados ($/\text{mm}^3$)	27.008	1.800 a 7.000
Eosinófilos ($/\text{mm}^3$)	325	0 a 700
Basófilos ($/\text{mm}^3$)	325	0 a 100

Continuação...

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Linfócitos (/mm ³)	1952	800 a 4500
Monócitos (/mm ³)	1302	300 a 900
Plaquetas (/mm ³)	429.000	150.000 – 450.000
Volume Plaquetário Médio (fL)	9,4	7,0 – 12
Lipase pancreática (U/L)	398	≤60
Amilase pancreática (U/L)	272	8 a 51
Potássio (mEq/L)	4,1	3,5 a 5,1
Sódio (mmol/L)	138	136 a 145
Cálcio (mg/dL)	8,4	8,8 a 10,8
Fósforo (mg/dL)	4,0	2,3 a 4,7
TGO (U/L)	50	5 a 34
TGP (U/L)	37	0 a 50
Gama GT (U/L)	42	9 a 36
Fosfatase Alcalina (mg/dL)	147	40 a 150
Bilirrubina Total (mg/dL)	1,1	0,2 a 1,2
Bilirrubina Direta (mg/dL)	0,5	0 a 0,5
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	0,8	0,2 a 0,8
Ureia (mg/dL)	25	18 a 55
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,57 – 1,11
* Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame. A depender do método utilizado, esses valores podem diferir entre laboratórios, a depender do método utilizado.		

INQUÉRITO ALIMENTAR

Desde o início do internamento, a cerca de 1 mês e meio, a paciente foi submetida a dietas de diferentes consistências por conta da sintomatologia apresentada. Iniciou o internamento com dieta zero e foi evoluindo conforme aceitação das dietas líquida restrita, líquida completa, semilíquida, pastosa e branda. Além disso, precisou ficar em dieta zero diversas vezes para fazer exames diagnósticos. Atualmente a paciente está com prescrição médica de dieta branda, porém com muito baixa aceitação (47%) há cerca de 15 dias, em todos os horários e de todos os alimentos, por relatar que está “enjoada” da comida do hospital. Nega intolerâncias e alergias alimentares, bem como aversões. Ingestão hídrica aproximadamente 700 mL/dia.

AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL (Detsky et al, 1987)

A - História

1. Alteração no peso

Perda total nos últimos 6 meses: total = 2,5 kg; % perda = 3,62%

Alteração nas últimas duas semanas: () Aumento (X) Sem alteração () Diminuição

2. Alteração na ingestão alimentar

() Sem alteração

(X) Alterada:

Duração = (3) semanas.

Tipo: (X) Dieta sólida subótima () Dieta líquida completa () Líquidos hipocalóricos () Inanição

3. Sintomas gastrintestinais (que persistam por > 2 semanas)

() Nenhum (X) Náusea (X) Vômitos () Diarreia (X) Anorexia

4. Capacidade funcional

(X) Sem disfunção (capacidade completa)

() Disfunção:

Duração = _____ semanas.

Tipo: () Trabalho subótimo () Ambulatório () Acamado

5. Doença e sua relação com necessidades nutricionais

Diagnóstico primário (especificar): Pancreatite Aguda

Demanda metabólica (estresse): () Sem estresse () Baixo estresse (X) Estresse moderado () Estresse elevado

B - Exame físico (para cada categoria, especificar: 0 = normal, 1+ = leve, 2+ = moderada, 3+ = grave)

() perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)

() perda muscular (quadríceps, deltóide)

() edema tornozelo () edema sacral () ascite

AValiação DO RISCO NUTRICIONAL (Detsky et al, 1987)

Com base nas características da história e do exame físico, os profissionais devem identificar uma classificação ASG que indica o estado nutricional do paciente, com base na ponderação subjetiva e não em um esquema numérico explícito. É recomendado colocar maior peso dos julgamentos nas variáveis: perda de peso, má ingestão alimentar, perda de tecido subcutâneo e perda de massa muscular.

C - Avaliação subjetiva global (selecione uma)

A = bem nutrido

B = moderadamente (ou suspeita de ser) desnutrido

C = gravemente desnutrido

Triagem de Risco Nutricional (*Nutrition risk score*) da paciente (Kondrup et al., 2003).

PARTE 1

Perda de Peso não intencional nos últimos 3 meses?	SIM
Redução na ingesta alimentar na última semana?	SIM
Paciente grave, mau estado geral ou em UTI?	NÃO
Indicação de cirurgia de grande porte?	NÃO
IMC < 20,5 kg/m ² ?	NÃO


PARTE 2

	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
0: Ausente	Estado nutricional normal	Requerimento nutricional normal
1: Leve	Perda de peso >5% em 3 meses OU aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há 1 semana	Fratura de quadril, pacientes crônicos (especialmente com complicações agudas): cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica, hemodiálise, diabetes e oncologia
2: Moderado	Perda de peso >5% em 2 meses OU IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há 1 semana	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia

	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
3: Grave	Perda de peso >5% em 1 mês (>15% em 3 meses) OU IMC < 18,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há 1 semana	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (APACHE>10)

Fonte: Autorial própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Agora que já conhecemos a história clínica de GOV, vamos analisá-la refletindo nas perguntas a seguir e analisando a abordagem da literatura a respeito.

1. Quais os principais fatores etiológicos, sinais e sintomas dessa condição clínica?

A pancreatite aguda (PA) é uma condição clínica caracterizada por inflamação abrupta e autodigestão do pâncreas e tecidos peripancreáticos. Em casos mais graves, pode evoluir para necrose pancreática desenfreada e falência múltipla dos órgãos. Esse distúrbio é a terceira maior causa de internação hospitalar, e possui alta taxa de mortalidade,

especialmente na falta de diagnóstico precoce e intervenção apropriada (Damasceno *et al.*, 2016; Hammer *et al.*, 2015).

O diagnóstico da PA pode ser feito pela combinação de achados clínicos (sinais e sintomas), achados bioquímicos (elevação das enzimas pancreáticas) e/ou exames de imagem (tomografia e ultrassonografia abdominal). A PA é geralmente leve e autolimitada, no entanto, cerca de 20% dos pacientes podem apresentar complicações locais, como necrose e infecção sistêmica através do desenvolvimento da síndrome de disfunção múltipla de órgãos, o que caracteriza a forma grave, ou necrosante da doença (El Sayed; Mukherjee, 2023; Hammer *et al.*, 2015; Rossi; Poltronieri, 2019). A classificação da PA é feita de acordo com os critérios de Atlanta, criados em 1992, e revisados em 2012 (Banks *et al.*, 2013). Enquanto a PA leve apresenta um quadro de inflamação no pâncreas, mas sem necrose e perda de função do órgão e é também descrita como edematosa, ou intersticial, a PA grave envolve a presença de necrose pancreática, abscessos e pseudocistos, motivo pelo qual é conhecida como PA necrosante (Banks *et al.*, 2013; Damasceno *et al.*, 2016).

Os principais fatores etiológicos desse distúrbio incluem consumo excessivo de álcool e cálculos biliares, porém tabagismo, infecções, diabetes *mellitus* tipo 2, alguns medicamentos (como corticosteroides, diuréticos tiazídicos, imunossupressores e agentes quimioterápicos) ou trauma contuso ou penetrante podem provocar o surgimento da PA (Damasceno *et al.*, 2016; El Sayed; Mukherjee, 2023; Klochkov *et al.*, 2023; Pandol, 2010a). Outra causa comum para o desenvolvimento da PA é a realização de alguns procedimentos, como a CPRE, caso da paciente estudada nesta seção (Filho; Silva, 2022; Parreira *et al.*, 2004). Por fim, de forma menos comum, a pancreatite pode ser decorrente de hipercalcemia, hiperlipidemia, padrão de herança autossômica dominante, ou ainda sem causa aparente, chamada de PA idiopática (Hammer *et al.*, 2015; Pandol, 2010a; Rossi; Poltronieri, 2019).

Com relação aos sinais e sintomas, os mesmos podem ser percebidos e explicados baseados no dano patológico existente na pancreatite. A presença de dor intensa na região superior do abdômen é condição clínica relatada por quase todos os pacientes com esse distúrbio. Essa algia pode irradiar para a região dorsal, o que nem sempre acontece. Outro

sintoma característico da PA é a inchaço na região do hipocôndrio direito. Além disso, febre, náuseas e vômitos também podem estar presentes nesses casos. Quando a pancreatite é decorrente de distúrbios na vesícula, é comum também a presença de icterícia e acolia fecal, além de diarreia e esteatorreia (Damasceno *et al.*, 2016; El Sayed; Mukherjee, 2023; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

Em casos mais graves de pancreatite, como na pancreatite necrosante, os sintomas são mais intensos e podem atingir outros órgãos provocando dessa forma a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica e a Síndrome da Disfunção de Múltiplos Órgãos. Essa mudança, entre os danos locais, limitados ao pâncreas, e os danos sistêmicos, são responsáveis por determinar a severidade da doença. A Síndrome da Disfunção de Múltiplos Órgãos, por exemplo pode provocar insuficiência cardíaca, falência renal, hepática e respiratória. Essa última é a mais comum e potencialmente mais grave, responsável pela grande mortalidade causada pela PA grave (Damasceno *et al.*, 2016; Hammer *et al.*, 2015).

2. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

A fisiopatologia da PA ainda não está completamente compreendida. A hipótese mais aceita define que o processo inflamatório se dá pela prévia conversão do tripsinogênio em tripsina ainda no pâncreas, mais especificamente nos ácinos pancreáticos, que promove dessa forma a autodigestão do órgão, com consequente resposta inflamatória intensa (Damasceno *et al.*, 2016; Ross *et al.*, 2016; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

Essa resposta inflamatória resulta na geração de uma cascata de citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucina-1 β (IL-1 β), fator de necrose tumoral (TNF), IL-8, IL-15, proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1) e IL-18, mediante ativação do fator nuclear kappa das células B ativadas (NF-kB) e das proteínas quinases ativadas por mitógenos (MAPK). Isso provoca constrição arterial e apoptose, que, em casos mais graves, pode provocar necrose pancreática (na PA grave) (Damasceno *et al.*, 2016; Hammer *et al.*, 2015; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

É importante ressaltar que todos os mediadores pró-inflamatórios citados não ficam limitados ao tecido peripancreático, mas, ao contrário, são liberados na corrente sanguínea, o que pode provocar danos a outros órgãos como intestino, rins, coração, fígado e pulmão, comum na PA grave (Damasceno et al., 2016; El Sayed; Mukherjee, 2023; Pandol, 2010a). No intestino, há aumento da permeabilidade intestinal, o que favorece a translocação bacteriana a outros órgãos, por meio da circulação, e pode provocar respostas infecciosas em muitos órgãos. Além das bactérias, há também liberação de enzimas proteolíticas na corrente sanguínea, como a tripsina, a elastase, a caspase 1 e a fosfolipase, que por sua vez, promovem a amplificação da lesão celular no interior do pulmão, causando lesão pulmonar grave e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) (Buzato; Arana; Carvalho, 2016; Talathi; Zimmerman; Young, 2023).

Os mecanismos que promovem essa ativação de tripsina no pâncreas podem diferir entre os fatores etiológicos. Com relação aos dois principais fatores etiológicos da PA (álcool e distúrbios biliares), parece que o álcool exerce um efeito tóxico direto, em virtude de seu metabolismo nas células pancreáticas, causando a produção de metabólitos tóxicos como acetaldeído, etil éster de ácidos graxos e espécies reativas de oxigênio. Esses metabólitos podem promover a desestabilização dos lisossomos e de enzimas pancreáticas, bem como ativação de células estrelares pancreáticas, culminando em autodigestão e inflamação (Hammer et al., 2015; Klochkov et al., 2023; Rossi; Poltronieri, 2019).

Por sua vez, os mecanismos que promovem essa ativação em decorrência da presença de cálculos biliares decorrem do fato de que esses cálculos podem ser expelidos da vesícula e estagnar no colédoco ou na ampola de Vater, causando dessa forma refluxo de conteúdo pancreático ou biliar para o pâncreas, e favorecendo a instalação da pancreatite. Ainda com relação aos distúrbios pancreáticos, parte do tratamento para essas doenças inclui a realização de CPRE, como ocorrido com a paciente em questão. Nesse caso, é possível também que o procedimento não obtenha o sucesso almejado (remoção dos cálculos biliares), e que promova a pancreatite (Filho; Silva, 2022; Parreira et al., 2004; Ross et al., 2016).

Ainda não está claro na literatura como ocorre PA pós-CPRE. Diversos mecanismos têm sido aventados, e sugere-se a combinação de fatores térmico, mecânico, químico, insultos enzimáticos, hidrostático, alérgico e microbiológico resultante da instrumentação papilar e do ducto pancreático, que induzem uma cascata de eventos locais e sistêmicos, a partir da liberação de citocinas inflamatórias (Filho; Silva, 2022; Hammer et al., 2015; Lakananurak; Gramlich, 2020; Parreira et al., 2004; Ross et al., 2016).

3. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica?

- Reduzir inflamação pancreática;
- Recuperar a função pancreática;
- Reduzir sintomas associados à PA;
- Recuperar ou manter o peso, promovendo bom estado nutricional;
- Garantir melhor qualidade de vida.

4. Qual abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

O processo de avaliação nutricional envolve a análise e interpretação de todos os parâmetros disponíveis.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

A Tabela 1 apresenta a avaliação antropométrica da paciente avaliada.

Tabela 1 – Avaliação antropométrica e interpretação dos resultados

Continua...

Medida Antropométrica	Valor	Interpretação
Peso usual	69 kg	---
Peso atual	66,5 kg	---
Perda de peso	3,62 %	Perda leve de peso
Altura	1,70 m	---

Medida Antropométrica	Valor	Interpretação
IMC	23,01 kg/m ²	Eutrofia
CB (Circunferência do braço)	27,7 cm	Entre p50* e p75 – Reserva corporal adequada
CC (Circunferência da cintura)	72 cm	Baixo risco para desenvolvimento de doenças cardiometabólicas
DCT (Dobra cutânea tricipital)	13,5 mm	Entre p10* e p25 – Risco de déficit de tecido adiposo
DCB (Dobra cutânea bicipital)	6 mm	---
DCSE (Dobra cutânea subescapular)	6 mm	< p5 – Déficit de tecido adiposo
DCSI (Dobra cutânea supra-ilíaca)	8 mm	---
Somatório das 4 dobras	33,5 mm	Entre p25 e p50* - Reserva adequada de tecido adiposo
Percentual de gordura	21,5%	Abaixo da média
CMB (Circunferência muscular do braço)	23,46 cm	Entre p75* e p90 – Reserva adequada de tecido muscular
AMBc (Área muscular do braço corrigida)	37,32 cm ²	Entre p50* e p75 – Reserva adequada de tecido muscular
AGB (Área de gordura do braço)	14,41 cm ²	Entre p10 e p15* - Risco de déficit de tecido adiposo

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Blackburn e Thornton (1979); Durnin e Womersley (1974); Frisancho (1981; 1990); WHO (2000).

Embora tenha apresentado perda de peso leve, a paciente segue com reservas corporais totais e musculares adequadas, numa avaliação global. Com relação à reserva de tecido adiposo, é possível notar que há um déficit, considerando os parâmetros disponíveis na literatura. Cabe ressaltar que esse déficit pode ser devido ao fenótipo da própria paciente, não tendo motivos de maiores preocupações num primeiro momento. Porém, deve haver acompanhamento dos parâmetros antropométricos para identificar possíveis variações que possam prejudicar o estado nutricional de GOV.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME FÍSICO

Com relação ao exame físico, é importante notar que a paciente apresenta hipocromia nas mucosas oculares, flacidez na região do abdômen e dor à palpação abdominal. Além disso, é importante sinalizar a coloração da urina indicativa de baixa ingestão hídrica, o que pode ser reforçado pela elasticidade reduzida da pele. A Escala de Bristol, analisada em conjunto com a frequência de evacuação fecal indica que o ritmo intestinal da paciente está normal. Não há outros parâmetros importantes a serem sinalizados.

AValiação DOS EXAMES LABORATORIAIS

Segue, na Tabela 2, a interpretação dos parâmetros laboratoriais da paciente em questão.

Tabela 2 – Parâmetros bioquímicos avaliados no paciente GOV e interpretação dos resultados

Continua...

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Indicativo
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	2,91	3,9 a 5,3	Sugestivo de anemia
Hemoglobina (g/dl)	8,7	12 a 16	Sugestivo de anemia
Hematócrito (%)	25,4	35 – 47	Sugestivo de anemia
Volume Corpuscular Médio (fL)	87,3	80 – 100	Normal
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	29,9	27 a 32	Normal
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34,3	32 a 36	Normal
RDW (%)	14,9	11,5 a 15,5	Normal
Leucócitos ($/\text{mm}^3$)	32.540	3.600 a 11.000	Sugestivo de infecção ou inflamação
Mielócitos ($/\text{mm}^3$)	325	0 a 100	Sugestivo de infecção
Metamielócitos ($/\text{mm}^3$)	651	0 a 100	Sugestivo de infecção

Exame	Valor	Valor de referência (VR)*	Indicativo
Neutrófilos em Bastão (/mm ³)	651	0 a 500	Sugestivo de infecção
Neutrófilos Segmentados (/mm ³)	27.008	1.800 a 7.000	Sugestivo de infecção
Eosinófilos (/mm ³)	325	0 a 700	Normal
Basófilos (/mm ³)	325	0 a 100	Sugestivo de inflamação
Linfócitos (/mm ³)	1952	800 a 4500	Normal
Monócitos (/mm ³)	1302	300 a 900	Sugestivo de infecção
Plaquetas (/mm ³)	429.000	150.000 – 450.000	Normal
Volume Plaquetário Médio (fL)	9,4	7,0 – 12	Normal
Lipase pancreática (U/L)	398	≤60	Secundário à PA
Amilase pancreática (U/L)	272	8 a 51	Secundário à PA
Potássio (mEq/L)	4,1	3,5 a 5,1	Normal
Sódio (mmol/L)	138	136 a 145	Normal
Cálcio (mg/dL)	8,4	8,8 a 10,8	Secundário à PA
Fósforo (mg/dL)	4,0	2,3 a 4,7	Normal
TGO (U/L)	50	5 a 34	Secundário à PA
TGP (U/L)	37	0 a 50	Normal
Gama GT (U/L)	42	9 a 36	Secundário à PA
Fosfatase Alcalina (mg/dL)	147	40 a 150	Normal
Bilirrubina Total (mg/dL)	1,1	0,2 a 1,2	Normal
Bilirrubina Direta (mg/dL)	0,5	0 a 0,5	Normal
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	0,8	0,2 a 0,8	Normal
Ureia (mg/dL)	25	18 a 55	Normal
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,57 – 1,11	Normal

Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame.

Fonte: Autoria própria (2024).

De acordo com os parâmetros bioquímicos observados acima, é possível notar a presença de anemia normocítica e normocrômica. A principal possível causa para essa anemia pode ser a deficiência de ferro. Dessa forma, seria interessante solicitar como exames complementares,

as dosagens de ferro, ferritina, transferrina e saturação de transferrina. Ao mesmo tempo, observa-se no hemograma, leucocitose, neutrofilia e presença de desvio à esquerda e granulócitos imaturos, indicando a presença de uma possível infecção. Por conta disso, a equipe médica iniciou antibioticoterapia intravenosa. É fundamental atenção adicional ao aumento das enzimas pancreáticas na corrente sanguínea, característica da enfermidade que a paciente apresenta, uma vez que, com a lesão pancreática, há extravasamento dessas enzimas para a circulação sanguínea, que pode inclusive, provocar danos a diversos órgãos. Em caso de pancreatite instalada, esses valores são pelo menos 3 vezes o valor de referência do exame, como observado nos exames da paciente (Banks et al., 2013). A redução do cálcio, bem como o aumento das transaminases hepáticas são também características comuns na pancreatite aguda (Naoum, 2008).

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

O inquérito alimentar da paciente demonstra baixa aceitação à alimentação ofertada, o que pode agravar o desenvolvimento de desnutrição. Além disso, há também baixa ingestão hídrica. É importante reforçar que os períodos em jejum para a realização de exames de imagem, são também fatores complicadores da adesão alimentar. Outro fator que merece destaque, é o uso de medicamentos que podem provocar prejuízos nutricionais, seja pela interação desses fármacos com os nutrientes, ou por efeitos colaterais dos mesmos. No caso da paciente em questão, a maioria dos medicamentos é usado para tratamento dos sintomas gastrointestinais relatados e seus efeitos secundários. Isso é positivo pois pode acelerar o restabelecimento da alimentação plena por via oral.

5. Qual o diagnóstico nutricional desse indivíduo?

Avaliando de forma geral, com base nos parâmetros de avaliação nutricional acima citados, é possível classificar o diagnóstico nutricional da paciente como bem nutrida, porém com risco nutricional devido à doença de base e à baixa ingestão alimentar.

6. Qual a oferta energética recomendada?

Os consensos disponíveis na literatura que abordam a PA, não determinam (ou sugerem) a taxa energética necessária para o seu tratamento nutricional. Os documentos reforçam a importância de garantir que o paciente esteja num estado nutricional adequado para recuperação da enfermidade (Arvanitakis et al., 2020; Lakananurak; Gramlich, 2020; Ramanathan; Aadam, 2019). É importante ressaltar, porém, que essa é uma doença com uma natureza catabólica importante e que os pacientes por ela acometidos apresentam risco nutricional relevante, segundo a European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) (Arvanitakis et al., 2020). No caso da referida paciente, uma vez que a mesma está internada, pode ser utilizada a diretriz da ESPEN para indivíduos hospitalizados. De acordo com essa recomendação, é sugerida uma ingestão de 25 a 35 kcal/kg de peso/dia, o que pode ser suficiente às demandas nutricionais da paciente, uma vez que a mesma se encontra em adequado estado nutricional (Thibault et al., 2021). É fundamental acompanhar a aceitação à dieta, de modo que essas metas calóricas consigam ser atingidas.

7. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

De forma semelhante, não há consenso que destaque os aspectos da recomendação de macronutrientes para indivíduos com pancreatite aguda, seja ela em sua forma leve, moderada ou grave. No entanto, a ESPEN (2020) recomenda que quando em reintrodução de dieta via oral, a mesma deve ser iniciada com baixo teor de lipídios, principalmente em virtude da ocorrência comum de hiperlipidemia em indivíduos com PA, em especial naqueles com sobrepeso e obesidade (Arvanitakis et al., 2020). Assim, a respeito da paciente GOV, que já está em alimentação via oral, seria sugerido que recebesse uma dieta com prescrição de acordo com diretriz para pacientes hospitalizados da ESPEN (2021). Nessa recomendação, sugere-se ingestão proteica de 1,2g/kg de peso/dia a 2,0g/kg de peso/dia, e carboidratos e lipídios, a recomendação é que seja

respectivamente, 45 a 50%, e 35 a 40% de lipídios. Com relação às fibras, o volume prescrito na dieta deve ser até 30g/dia (Thibault et al., 2021).

8. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Não há recomendação de micronutrientes específicos para o tratamento da pancreatite. No entanto, além da alteração pancreática, a paciente possui anemia normocítica e normocrômica. Dois podem ser os motivadores para o desenvolvimento dessa anemia na paciente: o primeiro é o quadro de inflamação, e o segundo, pode ser devido a uma deficiência de ferro (Calixto-Lima; Reis, 2012; Lima, 2016; Rao; Snyder, 2022). Apesar de não apresentar exames em relação a esses micronutrientes, é interessante atenção redobrada à ingestão destes na dieta, especialmente por conta da ingestão oral muito baixa.

É importante, assim, seguir as recomendações de acordo com a idade e gênero da paciente. Alguns trabalhos, ainda experimentais, têm sugerido haver associação entre vitamina D e PA, de modo que os estudos observaram que indivíduos com PA apresentam maior risco de serem acometidos por deficiência de vitamina D do que aqueles sem PA (Abou Saleh et al., 2020; Bang et al., 2011; Huh; Kim; Lee, 2019). É importante ressaltar que a hipovitaminose D pode provocar maior risco de sarcopenia e outras doenças metabólicas, e que a paciente em questão tem histórico recente de distúrbios da vesícula, o que pode comprometer a absorção de nutrientes de modo geral, em especial de vitaminas lipossolúveis. No entanto, ainda não há consenso sobre essa recomendação e a mesma deve ser avaliada com cautela.

9. Qual a via de administração de dieta mais indicada?

A intervenção nutricional precoce na PA pode reduzir a desnutrição aguda, proporcionando maior aporte nutricional para reparação tecidual e modulação da resposta inflamatória sistêmica.

Tanto a ESPEN (2020), quanto a American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (Aspen, 2019) e a Sociedade Brasileira de Nutrição

Enteral e Parenteral (Braspen, 2023), recomendam que a via de administração prioritária é a oral, no entanto, é preciso avaliar as implicações provocadas pela pancreatite. Indivíduos com PA leve ou moderada, na maior parte dos casos não apresentam necessidade de fórmulas enterais ou parenterais, uma vez que o tratamento se restringe quase sempre ao controle dos sintomas. Na necessidade da via enteral, deve ser sempre priorizada a via mais fisiológica possível (Arvanitakis et al., 2020; Castro et al., 2023; Ramanathan; Aadam, 2019).

No entanto, na incapacidade de alimentação via oral, ou ainda em se tratando de PA grave (mesmo com aceitação via oral), porém, a administração da nutrição enteral precoce pode ser benéfica e deve ser preferida à nutrição parenteral. Nesse caso, a via enteral deve ser iniciada cerca de 24 a 72 horas após a admissão (Arvanitakis et al., 2020; Castro et al., 2023; Ramanathan; Aadam, 2019).

Outro ponto levado em consideração é o posicionamento da sonda (nasogástrica ou pós-pilórica). Parece não haver diferenças em relação à sobrevida e recuperação quanto a esse tópico em especial. A parenteral, por sua vez, só deve ser indicada caso o paciente não tenha capacidade de tolerar a nutrição enteral ou a mesma seja contraindicada (Arvanitakis et al., 2020; Ramanathan; Aadam, 2019).

Com relação à paciente em questão, a via oral ainda é a mais indicada, pois apesar da baixa aceitação, vem cursando com melhora, e sendo bem tolerada. É fundamental, porém atentar à inclusão de suplementos alimentares no cardápio na tentativa de viabilizar um maior aporte em menor volume de dieta. Uma vez que o ambiente hospitalar, nem sempre permite grandes manipulações no cardápio ofertado, o uso de suplementos permite também o contato com novos sabores que podem minimizar a sensação de monotonia alimentar.

10. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

Não há necessidade de uso de suplemento ou fórmula especializada para tratamento da PA, de modo que, em caso de indicação da

via enteral, deve ser priorizada dieta polimérica padrão, selecionando aquela que melhor se adequar às necessidades do paciente e que consiga garantir aporte calórico e de nutrientes (Ramanathan; Aadam, 2019; Thibault et al., 2021).

Com relação ao uso de suplementos orais, estes estão indicados para indivíduos que não conseguem ingerir pelo menos 75% das necessidades energéticas prescritas, quando em caso de risco de desnutrição e na presença de doença hipercatabólica. As características dos suplementos devem ser suficientes para atingir, junto com a dieta, as necessidades nutricionais do paciente (Matsuba; Serpa; Pereira, 2021). Uma vez que a paciente em questão está ingerindo um valor muito aquém desse limite, é completamente necessária a inserção de suplementos orais em sua rotina.

11. Especificidades relevantes para a conduta nutricional na pancreatite aguda

Além das recomendações de energia, macro e micronutrientes no tratamento das doenças, alguns tópicos são discussões recorrentes no meio clínico e científico. Dentre esses, o uso de probióticos, glutamina e imunomodulação são os mais comuns.

Alguns estudos têm sugerido que o uso de probióticos pode ser benéfico para reduzir a incidência de infecções em indivíduos com PA. Porém, a maior parte dos estudos ainda apresenta falhas metodológicas importantes e/ou amostra reduzida, de modo que as extrapolações para a prática clínica ainda são muito limitadas. Dessa forma, a ESPEN desaconselha o uso de probióticos em pacientes com PA grave (Arvanitakis et al., 2020).

Com relação ao uso de glutamina e imunonutrientes, o último tem sido contraindicado, e a glutamina só é aconselhada quando o paciente estiver em uso de nutrição parenteral total (Arvanitakis et al., 2020).

Outro tópico importante a ser avaliado por indivíduos com PA é o uso de enzimas pancreáticas a fim de garantir digestão e absorção adequadas dos nutrientes. No entanto, as enzimas só devem ser indicadas em caso de insuficiência pancreática exócrina óbvia, ou ainda na presença de má absorção com esteatorreia (Arvanitakis et al., 2020; Castro et al., 2023).

Apesar de apresentar algumas semelhanças, a pancreatite crônica (PC) apresenta também diferenças na conduta clínica em relação à PA. Por esse motivo, no Quadro 2, é apresentado um caso clínico de um paciente com PC.

Caso clínico 2: pancreatite crônica

A seguir observe a descrição do caso clínico sobre pancreatite crônica (Quadro 2).

Quadro 2 – Descrição do caso clínico do paciente LAHSF, com pancreatite crônica.

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>Paciente LAHSF, sexo masculino, 38 anos, preto, natural e procedente de Salvador-BA, dá entrada em hospital com relato de dor intensa. Casado, mora em casa própria com esposa e filho. Empresário, com renda familiar de 4 a 5 salários mínimos. Paciente relata ingestão de álcool de forma exacerbada (sic) desde os 15 anos de idade (grandes volumes, de quinta a domingo), porém não costuma ficar bêbado. Segundo relato da acompanhante, nesses dias, paciente ingere em média 5 a 7 latas de cerveja (350 mL) por dia. Nega tabagismo. Histórico familiar de diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 (pai e mãe) e hipertensão (pai).</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Dor intensa em região epigástrica, náuseas, êmese, esteatorreia e perda ponderal importante.</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>A cerca de 4 meses, o paciente já havia dado entrada na Unidade de Pronto Atendimento do mesmo hospital com queixa de dor intensa em faixa na região epigástrica, Êmese, esteatorreia e perda de peso. Além disso, precisou ficar internado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) durante cerca de um mês, onde foi diagnosticado com pancreatite aguda. A doença foi tratada na época e paciente recebeu alta hospitalar. Sem outras comorbidades previamente diagnosticadas. A perda de peso é relatada desde o primeiro internamento e progrediu mesmo após resolução da PA.</p>

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL	
<p>Paciente foi internado com relato de dor intensa na região epigástrica, náuseas, êmese e esteatorreia, associados a perda ponderal importante nos últimos 4 meses. Devido a seu histórico clínico, foi realizada uma ultrassonografia que constatou a presença de um pseudocistopancreático localizado na cabeça do pâncreas.</p>	
DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS	
<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatite crônica alcoólica 	
MEDICAMENTOS EM USO	
<ul style="list-style-type: none"> • Cloreto de sódio 0,9% • Omeprazol 20mg (24/24 horas) 	
SINAIS E SINTOMAS DO TGI	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Fezes tipo 6 na Escala de Bristol, com presença de gorduras, 2 vezes por dia. 2. Náuseas = sim 3. Êmese = sim 4. Disfagia = não 5. Odinofagia = não 	
APARELHO UROGENITAL	
<p>Ritmo urinário normal (tipo 2 na escala de Armstrong).</p>	
AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	
Parâmetro antropométrico	Resultado
Peso usual (kg)	84,0
Peso atual – aferido (kg)	64,0
Altura (m)	1,74
Dobra cutânea triéptica (mm)	12,5
Circunferência do braço (cm)	25,6
Circunferência da cintura (cm)	81,0
Espessura do músculo adutor do polegar (mm)	10,3

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Ao exame físico, na admissão nutricional, paciente em regular estado geral. Apresentava sinais claros de perda de peso, palidez moderada (++/4+), boa hidratação, sem icterícia ou cianose. A temperatura estava ligeiramente elevada (37,8 °C). Redução do murmúrio vesicular nas bases pulmonares. O sistema cardiovascular estava dentro da normalidade. Couro cabeludo íntegro; têmporas e arco zigomático levemente proeminentes; deficiência da bola gordurosa de Bichart; acrômio e clavícula com sinais visíveis de depleção. No exame abdominal, notou-se distensão, rigidez e presença de ascite moderada. Foi identificada massa palpável e dolorosa no hipocôndrio direito. Além disso, o paciente apresentava edema significativo nos membros inferiores até raiz da coxa (+++/4+).

EXAMES LABORATORIAIS

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,6	4,3 a 6,0
Hemoglobina (g/dl)	13,0	13,5 a 18
Hematócrito (%)	40,7	41 – 54
Volume Corpuscular Médio (fL)	108,5	80 – 100
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	28,3	27 a 32
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34,3	32 a 36
RDW (%)	15,2	11,5 a 15,5
Leucócitos ($/\text{mm}^3$)	7.920	3.600 a 11.000
Neutrófilos Segmentados ($/\text{mm}^3$)	5.219	1.800 a 7.000
Eosinófilos ($/\text{mm}^3$)	206	0 a 700
Basófilos ($/\text{mm}^3$)	40	0 a 100
Linfócitos ($/\text{mm}^3$)	1.830	800 a 4500
Monócitos ($/\text{mm}^3$)	626	300 a 900
Plaquetas ($/\text{mm}^3$)	388.000	150.000 – 450.000
Volume Plaquetário Médio (fL)	8,7	7,0 – 12
Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado (ratio)	1,21	0,75 a 1,25

Continuação...

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Lipase pancreática (U/L)	158	≤60
Amilase pancreática (U/L)	335	8 a 51
Potássio (mEq/L)	4,4	3,5 a 5,1
Sódio (mmol/L)	140	136 a 145
Cálcio (mg/dL)	9,4	8,8 a 10,8
Fósforo (mg/dL)	4,1	2,3 a 4,7
TGO (U/L)	26	5 a 34
TGP (U/L)	35	0 a 50
Gama GT (U/L)	756	12 a 64
Fosfatase Alcalina (mg/dL)	459	40 a 150
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,84	0,2 a 1,2
Bilirrubina Direta (mg/dL)	0,45	0 a 0,5
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	0,39	0,2 a 0,8
Ureia (mg/dL)	30	18 a 55
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,57 – 1,11

* Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame. A depender do método utilizado, esses valores podem diferir entre laboratórios, a depender do método utilizado.


INQUÉRITO ALIMENTAR

Paciente deu entrada no hospital com via oral total, porém com aceitação parcial em decorrência do quadro de dor. Ao longo do internamento, essa ingestão foi reduzindo, até que alcançou cerca de 47% na última semana, e por esse motivo foi prescrita sonda nasoentérica (ainda não colocada, mas já programada) devido à inapetência e ao agravamento da dor durante a ingestão de alimentos. A equipe de nutrição indicou que o procedimento de inserção da sonda seja realizado por meio de endoscopia e posicionada após o ângulo de Treitz.

AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL		
Conforme padrão do hospital de internamento, foi aplicada a <i>Nutritional Risk Screening</i> (NRS/ ESPEN - 2002) no paciente LAHSF para avaliação do risco nutricional. Os resultados estão abaixo:		
PARTE 1		
Perda de Peso não intencional nos últimos 3 meses?		SIM
Redução na ingesta alimentar na última semana?		SIM
Paciente grave, mau estado geral ou em UTI?		NÃO
Indicação de cirurgia de grande porte?		NÃO
IMC < 20,5 kg/m ² ?		SIM
PARTE 2		
	Estado Nutricional	Gravidade da moléstia
0: Ausente	Estado nutricional normal	Requerimento nutricional normal
1: Leve	Perda de peso >5% em 3 meses OU aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há 1 semana	Fratura de quadril, pacientes crônicos (especialmente com complicações agudas): cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica, hemodiálise, diabetes e oncologia
2: Moderado	Perda de peso >5% em 2 meses OU IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há 1 semana	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia
3: Grave	Perda de peso >5% em 1 mês (>15% em 3 meses) OU IMC < 18,5 + piora das condições gerais OU aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há 1 semana	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (APACHE>10)
(Kondrup et al., 2003)		
ESCORE TOTAL: 3 (Estado Nutricional) + 0 (Gravidade da Moléstia) = 3		

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

Após apresentação do caso clínico, vamos compreender um pouco mais sobre a PC com auxílio das perguntas abaixo.

1. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

A PC é caracterizada por uma inflamação contínua do pâncreas, decorrente de ativação precoce das enzimas pancreáticas, que levam à autodigestão do órgão. A PC se desenvolve lentamente, iniciando com injúria celular seguido por inflamação e fibrose do órgão. A incidência desse distúrbio em todo o mundo é de cerca de 5-12/100.000 indivíduos (Beyer et al., 2020; Harindranath; Sundaram, 2023; Singh; Yadav; Garg, 2019).

A fisiopatologia da PC ainda não é completamente elucidada, porém as teorias que explicam seu surgimento mais aceitas, são as de que (1) um evento de pancreatite aguda com sucessivas recorrências de PA promove um processo inflamatório crônico no pâncreas promovendo PA recorrente, e por fim, a PC; ou (2) a presença de inflamação subclínica e assintomática (causada por diferentes processos) promove a inflamação no parênquima pancreático (Singh; Yadav; Garg, 2019).

Apesar das diferentes teorias para o processo etiológico da PC, há consenso de que esse processo inflamatório crônico promove modificações morfológicas irreversíveis no pâncreas. Essas alterações provocam destruição progressiva dos ácinos, estenose e dilatação dos ductos, e resultam na substituição de tecido pancreático funcional por tecido conjuntivo fibroso. Esses eventos podem culminar no surgimento de insuficiência pancreática exócrina e, em casos ainda mais graves, insuficiência pancreática endócrina. Essa insuficiência pancreática é estabelecida quando mais que 90% do órgão está comprometido (Beyer et al., 2020; Ghodeif; Azer, 2023; Rossi; Poltronieri, 2019; Singh; Yadav; Garg, 2019; Vege; Chari, 2022; Zhang et al., 2023).

O processo inflamatório é crucial para a progressão da PC. A lesão e a morte das células acinares resultam em inflamação, possivelmente relacionada à liberação de padrões moleculares associados a danos (DAMPs). Com isso, o fator nuclear κB (NF- κB) é ativado e desempenha um papel fundamental na iniciação da cascata inflamatória. A inflamação é promovida principalmente pelas células do sistema imunológico inato, predominantemente macrófagos, porém o papel das células do sistema imunológico adaptativo não é claro, embora saiba-se que ele existe (Hammer et al., 2015; Ross et al., 2016; Singh; Yadav; Garg, 2019; Zhang et al., 2023).

Ao mesmo tempo, o estresse oxidativo tem sido mostrado como envolvido na fisiopatologia da PC, principalmente pela ativação das células estreladas do pâncreas. As células estreladas pancreáticas normalmente existem em um estado quiescente e se tornam ativadas quando estimuladas, sendo importantes mediadoras da inflamação crônica e da fibrose na pancreatite crônica. O fator de crescimento transformador β (TGF β) é a citocina mais importante associada à fibrose. As características histopatológicas da pancreatite crônica incluem fibrose interlobular e intralobular, perda de células acinares, arquitetura distorcida e ductos dilatados (Hammer et al., 2015; Ross et al., 2016; Singh; Yadav; Garg, 2019; Zhang et al., 2023).

Do ponto de vista macroscópico, a fisiopatologia da PC envolve toda a glândula, porém cerca de um terço dos casos é localizado, envolvendo

apenas a cabeça e o corpo do pâncreas na maior parte das vezes. Ao mesmo tempo, os ductulos e os canais estão cheios de secreções espessas ou de cálculos. Por conta do processo de calcificação, o órgão pode ter aparência enrijecida como uma rocha, o que dificulta a percepção se é PC ou carcinoma de pâncreas, sendo necessário o uso de biópsia para identificar. Por sua vez, microscopicamente, é possível notar perda de ácinos pancreáticos, dilatação de ductulos, fibrose em excesso, e infiltrado linfocitário. Na maioria das vezes, especialmente nas fases iniciais, as ilhotas de Langerhans estão bem preservadas (Hammer et al., 2015; Hart; Conwell, 2020; Vege; Chari, 2022).

A PC pode ser dividida em 3 formas principais: pancreatite crônica calcificante (representa a grande maioria dos casos), pancreatite obstrutiva crônica, e pancreatite esteroide-responsiva (PC autoimune) (Benjamin; Lappin, 2023; Beyer et al., 2020; Harindranath; Sundaram, 2023).

2. Quais os principais fatores etiológicos, sinais e sintomas dessa condição clínica? Como é feito o seu diagnóstico?

A PC é caracterizada clinicamente por dor abdominal e sintomas relacionados à insuficiência exócrina pancreática (esteatorreia, perda de peso, distensão abdominal e flatulência) e endócrina (sintomas relacionados ao diabetes). Muitos pacientes podem também permanecer assintomáticos por vários anos, antes do surgimento dos primeiros sintomas. As características da dor são variáveis, indo desde episódios de pancreatite aguda até dor abdominal contínua. Várias causas da dor têm sido postuladas, como remodelação neural e neuropatia pancreáticas, aumento da pressão intraductal e parenquimatosa, isquemia pancreática e inflamação aguda durante recidivas. A presença de dor limita significativamente a qualidade de vida dos pacientes, levando também a diminuição do apetite, restrições na ingestão de alimentos, perda de peso e desnutrição. A expectativa de vida também é reduzida nesses pacientes (Benjamin; Lappin, 2023; Campagnola et al., 2023; Ghodeif; Azer, 2023; Vege; Chari, 2022).

O principal fator etiológico responsável pela PC é o alcoolismo, que é responsável por 70 a 80% das ocorrências da doença. Esses pacientes geralmente têm uma história longa com o consumo

alcoólico (entre 6 e 12 anos) e em grandes volumes (150 a 175 g de álcool/dia). Parte da explicação para o desenvolvimento desse distúrbio é que as deficiências de zinco e selênio, comuns em alcoolistas podem inibir a liberação de radicais livres pelo organismo (Beyer et al., 2020; Ross et al., 2016; Rossi; Poltronieri, 2019; Singh; Yadav; Garg, 2019).

Outros fatores etiológicos para o desenvolvimento de PC incluem o tabagismo (relação direta entre quantidade e tempo de exposição com o risco de desenvolvimento de PC); obstrução de longa duração do ducto pancreático (neoplasia, estenose da papila, lesões císticas etc.); ingestão de substâncias tóxicas como cianogênicos na raiz da mandioca; cálculos na vesícula biliar; hipertrigliceridemia; hipercalcemia (como observado em indivíduos com hiperparatireoidismo). Além disso, a PC pode ser resultante de uma doença hereditária (pancreatite hereditária crônica), ou ainda apresentar um mecanismo autoimune envolvido, como na síndrome de Sjögren, Lúpus Erimatoso Sistêmico, ou ainda na pancreatite autoimune (Kaushik; Dasari; Jain, 2023; Singh; Yadav; Garg, 2019).

Mutações em diversos genes têm sido também apontados como mais susceptíveis a promover o surgimento de PC. Entre esses, podem ser citadas variantes do gene do tripsinogênio catiônico (PRSS1), o gene regular de condutância transmembrana (CFTR), o gene inibidor de tripsina secretora pancreática (SPINK1), o gene C do quimiotripsinogênio (CTRC) e o gene receptor sensor de cálcio (CASR). Evidências sugerem que esses genes interagem uns com os outros, bem como com exposições ambientais (p. ex., álcool e fumo) de maneiras heterogêneas (Kaushik; Dasari; Jain, 2023; O'Brien; Omer, 2019; Zhang et al., 2023).

O diagnóstico da PC é iniciado a partir da análise do quadro clínico do paciente. Existindo motivos para possível instalação de uma PC (consumo excessivo de álcool, tabaco, exacerbações de PA etc.), devem ser solicitados exames de imagem que podem confirmar ou descartar a suspeita. A tomografia computadorizada (TC) de abdômen é comumente utilizada, porém outros mecanismos podem ser indicados, a exemplo da CPRM, uma vez que permite melhor visualização dos ductos pancreático e biliar do que a TC. Dosagens séricas de lipase e pancreática são menos utilizadas para diagnóstico da PC, uma vez que nem sempre há aumento

dessas enzimas na presença dessa condição clínica. No entanto, exames adicionais, como avaliação da presença dos níveis de gordura ou de enzimas digestivas (como elastase e quimiotripsina) nas fezes, podem indicar PC ou mesmo insuficiência pancreática (Benjamin; Lappin, 2023; Ghodeif; Azer, 2023; Singh; Yadav; Garg, 2019).

3. Qual abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

A abordagem mais assertiva consiste em avaliar todos os parâmetros disponíveis de forma individualizada, correlacionando com o quadro clínico a fim de definir adequadamente o diagnóstico nutricional, conforme apresentado a seguir.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

A Tabela 3 apresenta os parâmetros antropométricos avaliados em LAHSF, e suas respectivas interpretações.

Tabela 3 – Interpretação das medidas antropométricas de LAHSF

Continua...

Medida Antropométrica	Valor	Interpretação
Peso usual (kg)	84	---
Peso atual (kg)	64	---
Peso seco (kg)	54,4	Desconto de 8,2 kg (6,4kg de ascite moderada e 3,2 kg de edema)
Perda de peso (%)	35,2	Perda grave de peso
Altura (m)	1,74	---
IMC (kg/m ²)	17,96	Magreza grau 1
CB (Circunferência do braço) (cm)	25,6	< p5 – Déficit de massa corporal
CC (Circunferência da cintura) (cm)	81	Medida apenas para acompanhamento da ascite. Não é possível classificar quanto ao risco cardiovascular.
DCT (Dobra cutânea tricípital) (mm)	12,5	Entre p50* e p75 – Reserva adiposa adequada

Medida Antropométrica	Valor	Interpretação
MAP (Músculo adutor do polegar) (mm)	10,3	87,5% de adequação – Depleção muscular moderada
CMB (Circunferência muscular do braço) (cm)	21,68	< p5 – Déficit de massa muscular
AMBc (Área muscular do braço corrigida) (cm ²)	27,4	< p5 – Déficit de massa muscular

Fonte: Autoria própria (2024). Referências: Blackburn e Thornton (1979); Durnin; Womersley (1974); Frisancho (1981, 1990); Lai et al. (2021); WHO (2000).

Os dados antropométricos coletados permitem notar que o paciente estudado apresenta depleção de massa corporal em diversos compartimentos, especialmente muscular. É importante ainda citar a perda de peso grave que reforça e justifica essa depleção encontrada. Aliado a isso, a NRS desse paciente mostrada previamente soma 3 pontos, o classifica como em risco nutricional, por conta da baixa aceitação da dieta via oral e perda de peso importante.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME CLÍNICO E FÍSICO

O exame clínico e físico do paciente permite identificar diferentes sinais de desnutrição, tanto pela deficiência de massa muscular (edema com cacifo, ascite, atrofia temporal), quanto adiposa. É possível ainda perceber má absorção de gordura a partir da presença de esteatorreia. Esse prejuízo na absorção de lipídios é danoso, tanto em virtude da menor ingestão calórica, que pode agravar ainda mais o estado de desnutrição, quanto pelo impedimento na absorção de vitaminas lipossolúveis, dependentes da gordura, e essencial para o restabelecimento metabólico.

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS

A Tabela 4 apresenta os exames bioquímicos realizados pelo paciente no momento da internação e indica as possíveis causas de alteração encontradas.

Tabela 4 – Exames bioquímicos realizados e suas respectivas interpretações.

Continua...

Exames/ Parâmetros	Valor	Valores de Referência (VR)*	Indicativo
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,6	4,3 a 6,0	Normal
Hemoglobina (g/dl)	13,0	13,5 a 18	Sugestivo de anemia
Hematócrito (%)	40,7	41 – 54	Sugestivo de anemia
Volume Corpuscular Médio (fL)	108,5	80 – 100	Normal
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	28,3	27 a 32	Normal
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34,3	32 a 36	Normal
RDW (%)	15,2	11,5 a 15,5	Normal
Leucócitos ($/\text{mm}^3$)	7.920	3.600 a 11.000	Normal
Neutrófilos Segmentados ($/\text{mm}^3$)	5.219	1.800 a 7.000	Normal
Eosinófilos ($/\text{mm}^3$)	206	0 a 700	Normal
Basófilos ($/\text{mm}^3$)	40	0 a 100	Normal
Linfócitos ($/\text{mm}^3$)	1.830	800 a 4500	Normal
Monócitos ($/\text{mm}^3$)	626	300 a 900	Normal
Plaquetas ($/\text{mm}^3$)	388.000	150.000 – 450.000	Normal
Volume Plaquetário Médio (fL)	8,7	7,0 – 12	Normal
Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado (ratio)	1,21	0,75 a 1,25	
Lipase pancreática (U/L)	158	≤ 60	Secundário à PC
Amilase pancreática (U/L)	335	8 a 51	Secundário à PC
Potássio (mEq/L)	4,4	3,5 a 5,1	Normal
Sódio (mmol/L)	140	136 a 145	Normal
Cálcio (mg/dL)	9,4	8,8 a 10,8	Normal
Fósforo (mg/dL)	4,1	2,3 a 4,7	Normal
TGO (U/L)	26	5 a 34	Normal
TGP (U/L)	35	0 a 50	Normal

Exames/ Parâmetros	Valor	Valores de Referência (VR) *	Indicativo
Gama GT (U/L)	756	12 a 64	Secundário à PC
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,84	0,2 a 1,2	Normal
Bilirrubina Direta (mg/dL)	0,45	0 a 0,5	Normal
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	0,39	0,2 a 0,8	Normal
Ureia (mg/dL)	30	18 a 55	Normal
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,57 – 1,11	Normal

Fonte: Autoria própria (2024). Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame.

A partir da análise dos exames bioquímicos, é possível sugerir que o paciente apresenta anemia macrocítica e normocrômica. Um importante causador de anemias macrocíticas é o consumo excessivo de álcool. Com relação à elevação do gama glutamil transpeptidase (GGT), essa pode ser explicada em decorrência do próprio quadro clínico, uma vez que esta enzima está presente em diversos órgãos, inclusive no pâncreas. O mesmo pode ser aplicado ao aumento da lipase e amilase. É importante reforçar que na PC, o aumento dessas enzimas nem sempre está presente, mas é um marcador importante (Calixto-Lima; Reis, 2012; Rao; Snyder, 2022).

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

Foi prescrito para o paciente, via alternativa de alimentação, o que denota que há dificuldades no uso do trato gastrointestinal completo. Essa dificuldade está relacionada à presença de dor ao ingerir alimentos, que culmina em redução da ingestão devido ao receio de se alimentar. Em casos como esse, que o paciente ingere menos que 60% da dieta por via oral durante 1 a 2 semanas, a via enteral deve ser indicada para suprir as demandas nutricionais do paciente. O posicionamento da sonda, nesses casos, depende do funcionamento do TGI, sendo sempre priorizada a via mais fisiológica possível (Matsuba; Serpa; Pereira, 2021).

Uma vez que o paciente relata dor ao ingerir alimentos, como consequência do estímulo pancreático na presença de alimentos, foi indi-

cado que a sonda seja posicionada na região pós pilórica para evitar novos episódios álgicos, uma vez que não há estímulo de produção das enzimas pancreáticas. É importante reforçar que o volume infundido deve atingir 100% das NEE, o que garante melhor suporte nutricional ao paciente, porém, deve ser iniciado com menor volume.

4. Qual o diagnóstico nutricional desse indivíduo?

Diante de todos os dados acima citados, é possível identificar que esse paciente apresenta quadro clínico de desnutrição energético-proteica. A fim de classificar o grau de desnutrição a que está submetido, será aplicado o critério GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition) (Cederholm et al., 2019). Essa ferramenta considera dois fatores etiológicos (ingestão alimentar e gravidade da doença/inflamação) e três fatores fenotípicos (perda de peso não intencional, baixo IMC e redução da massa muscular). Aplicando esse critério, é possível classificar a o estado nutricional da paciente como desnutrição energético-proteica grave.

5. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica para esse paciente?

- Reduzir a sintomatologia da doença;
- Recuperar o estado nutricional;
- Melhorar a absorção de nutrientes;
- Fornecer suporte nutricional;
- Proporcionar melhor qualidade de vida.

6. Qual a oferta energética recomendada?

De acordo com a Diretriz da Espen (2020) para pacientes com PC, apesar do alto risco e alta prevalência de desnutrição, não há necessidade, apenas pela presença de PC, do aumento da oferta energética. A Espen recomenda que para pacientes com estado nutricional adequado, seja fornecida dieta equilibrada para manter as necessidades

energéticas, e em caso de desnutrição, o consumo de dieta hipercalórica, fracionada em cinco a seis refeições por dia, quando em via oral (Arvanitakis et al., 2020).

O paciente do caso clínico, no entanto, já apresenta desnutrição, e por isso, a necessidade energética é aumentada. Assim, a recomendação da Espen (2021) para pacientes hospitalizados é que a taxa energética seja de 25 a 35 kcal/kg de peso. Essa seria uma recomendação que atende aos dois principais problemas do quadro clínico do paciente (PC e desnutrição). No entanto, o ideal é que a meta calórica seja hipercalórica (pelo menos 30 kcal/kg de peso), a fim de melhor atender às necessidades do paciente em questão.

7. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

Com relação à oferta de macronutrientes, a recomendação é semelhante àquela sugerida para energia. Dietas com restrição de nutrientes não são indicadas, e o paciente deve seguir uma alimentação equilibrada em carboidratos, lipídios e proteínas, conforme o seu estado nutricional. Uma vez que o paciente está hospitalizado e desnutrido, é ideal prescrever uma oferta proteica entre 1,2 a 2,0 g/kg de peso, conforme sugerido na diretriz da Espen para pacientes internados e com desnutrição (Thibault et al., 2021).

A restrição de lipídios só deve ser realizada na presença de esteatorreia persistente que mesmo em tratamento, não consiga ser controlada. Ao mesmo tempo, o uso de triglicérides de cadeia média (TCM) suplementar pode ser indicado para pacientes com insuficiência pancreática e cuja suplementação adequada de enzimas e a exclusão do crescimento bacteriano excessivo não levaram ao alívio da má absorção e seus sintomas associados. Com relação à ingestão de fibras, não é recomendada dieta com alto teor em pacientes com PC, uma vez que o excesso de fibras em pacientes com PC pode aumentar a flatulência e o volume fecal, além de inibir a terapia de reposição enzimática, resultando em mais má absorção (Arvanitakis et al., 2020; Campagnola et al., 2023).

8. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

A PC é uma doença que prejudica de forma substancial a absorção de nutrientes, inclusive de micronutrientes. Isso favorece o surgimento de diversas comorbidades associadas a diferentes deficiências nutricionais, especialmente devido a baixos níveis de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) e B12. Greer et al. (2019) realizaram uma coorte comparando o status de micronutrientes de 301 indivíduos com PC como também 266 sem a doença. Após análise e correções, os autores notaram que os indivíduos com PC apresentaram níveis séricos significativamente menores de vitamina A, vitamina E (na forma de α , bem como γ – tocoferol) (Greer et al., 2019). A Espen sinaliza que atenção deve ser dada às vitaminas lipossolúveis, bem como às hidrossolúveis (vitamina B12, ácido fólico, tiamina), assim como minerais como magnésio, ferro, selênio e zinco. Esses devem, se possível, ser monitorados na corrente sanguínea a cada 12 meses pelo menos como também suplementados quando em baixa concentração (Arvanitakis et al., 2020).

É fundamental ainda atentar à ingestão crônica de álcool que pode ser fator complicador para a absorção de micronutrientes, em especial, tiamina (Butts et al., 2023).

9. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

A administração da TN em indivíduos acometidos com PC só está indicada quando ocorrer concomitante desnutrição e a via oral não for bem tolerada. De modo geral, indivíduos com PC toleram bem a via fisiológica padrão, o que justifica a rara necessidade de uso de TN enteral ou parenteral. Caso haja necessidade da nutrição enteral (NE), esta deve ser administrada através da via nasojejunal se o paciente apresentar dor, esvaziamento gástrico retardado, náuseas ou vômitos persistentes e síndrome da saída gástrica. Naqueles com necessidade de NE por mais de 30 dias, pode ser apropriado o uso da jejunostomia. Ainda que na posição gástrica, as fórmulas padrão

devem ser priorizadas, podendo ser substituídas por fórmulas semi-elementares com TCM quando não forem bem toleradas (Arvanitakis et al., 2020; Gianotti et al., 2009; Löhr et al., 2017; Min et al., 2018).

É fundamental lembrar que a via enteral preserva função imunológica e mucosa, bem como reduz a possibilidade de hiperglicemia. Diante disso, a nutrição parenteral (NP), só deve ser indicada em pacientes com obstrução da saída gástrica, doença fistulizante complexa ou em caso de intolerância à NE. Nesse caso, deve ser preferível o acesso central ao periférico (Arvanitakis et al., 2020; Gianotti et al., 2009; Löhr et al., 2017; Min et al., 2018).

Uma vez que para esse paciente já foi prescrita a via nasoenteral em virtude da sintomatologia relatada e incapacidade de uso da via oral, essa via deve ser mantida, devendo-se reintroduzir a via oral assim que possível. É fundamental também que a passagem da sonda ocorra o quanto antes para não agravar ainda mais a desnutrição do paciente. É importante reforçar que a dieta deve atingir 100% das NEE, porém, a vazão inicial deve ser sempre menor e aumentar conforme tolerabilidade do paciente. O uso de triglicerídeos de cadeia média (TCM) pode ser um aliado tanto para reduzir a esteatorreia, quanto para atingir a meta energética e de lipídios para esse paciente.

10. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

A presença da PC por si só não é suficiente para justificar o uso da nutrição enteral e menos ainda o uso de fórmulas especializadas ou suplementos orais. Esses fatores devem ser avaliados de forma individual, de acordo com o quadro clínico do paciente que está sendo acompanhado.

Porém, uma vez que o paciente está com a sonda posicionada na região pós pilórica, é fundamental que receba fórmulas com maior grau de hidrólise, como as semielementares. É fundamental também, atenção à osmolalidade da dieta, a fim de não favorecer o surgimento de diarreia e agravar ainda mais o quadro clínico do paciente (Waitzberg, 2017).

Caso clínico 3: diabetes *mellitus* tipo 1

Ao contrário das pancreatites, a diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1), é uma doença que afeta o pâncreas endócrino e não a porção exócrina do órgão. O caso clínico 3 (Quadro 3) apresenta tópicos importantes para melhor compreensão desse distúrbio.

Quadro 3 – Descrição do caso clínico do paciente RRSC, com Diabetes *Mellitus* tipo 1.

Continua...

CASO CLÍNICO
<p>APRESENTAÇÃO</p> <p>Paciente RRSC, sexo masculino, 12 anos, natural de Riachão do Jacuípe e procedente de Salvador – BA, pardo, comparece a ambulatório de nutrição para tratamento de DM1, conforme orientação de endocrinologista. Estudante do 7º ano do ensino fundamental durante o período vespertino. Renda familiar de até 1 salário mínimo, com auxílio do governo bloqueado. Reside em moradia alugada, com sete pessoas, em estrutura de tijolo, com água encanada e tratada e esgotamento sanitário. Responsável (mãe) tem ensino fundamental, e trabalha como lavradora.</p>
<p>QUEIXA PRINCIPAL</p> <p>Polifagia, polifagia, poliúria e relato de perda de peso.</p>
<p>HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA</p> <p>Paciente relata histórico familiar de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica (avô e bisavô). Responsável relata aleitamento materno exclusivo de 0 a 2 meses, com introdução de aleitamento artificial a partir dessa idade. Outros alimentos também foram introduzidos. Refere apetite aumentado, nega alergias e intolerâncias alimentares. Afirma aversão alimentar a gema de ovo e carne vermelha.</p>
<p>HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL</p> <p>Paciente diagnosticado com Diabetes Mellitus tipo 1 há 1 mês, após internação hospitalar com sintomas de hiperglicemia, onde foi administrado insulina NPH 14UI + 6UI (manhã e noite). Após consulta ambulatorial com endocrinologista, valores foram ajustados.</p>
<p>DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 1

MEDICAMENTOS EM USO

Insulina NPH:

- 12UI (30 minutos antes do desjejum) e
- 7UI (30 minutos antes do jantar);

Insulina Regular:

- 2UI quando glicemia 150 – 250 mg/dL ou
- 4 UI quando glicemia >250 mg/dL

SINAIS E SINTOMAS DO TGI

1. Fezes tipo 2 na Escala de Bristol, no máximo 1 vez por semana. Relata muita dificuldade para evacuar
2. Náuseas = não
3. Êmese = não
4. Disfagia = não
5. Odinofagia = não

APARELHO UROGENITAL

Ritmo urinário alterado com coloração 5 na escala de Armstrong

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Parâmetro antropométrico	Resultado
Peso usual (kg)	31
Peso atual (kg)	30,1
Altura (m)	1,42
IMC (kg/m ²)	14,9
CB (Circunferência do braço) (cm)	19,8
CC (Circunferência da cintura) (cm)	61,2
DCT (Dobra cutânea tricipital) (mm)	5,7
DCSE (Dobra cutânea subescapular) (mm)	6,3
DCT + DCSI (mm)	12

EXAME CLÍNICO-FÍSICO

Paciente deu entrada em ambulatório lúcido e orientado, em bom estado geral. Afebril, hidratado, anictérico, acianótico e normotenso. Padrão de sono tranquilo (dorme de 7 – 8h/dia; costuma acordar 06:30 e dormir às 22:30). Nega prática de atividade física. Ao exame físico: couro cabeludo íntegro e limpo, face simétrica, escleras anictéricas, mucosas oftálmicas normocoradas, pavilhão auricular íntegro e limpo, cavidade oral íntegra, leve atrofia em região temporal e clavicular, região cervical sem nódulos palpáveis, tórax simétrico com expansibilidade preservada, murmúrios vesiculares presentes, ausculta cardíaca: bulhas cardíacas normofônicas em 2 tempos, abdome distendido indolor à palpação e com presença de ruídos hidroaéreos, estágio puberal de Tanner G2P2. Extremidades aquecidas e perfundidas, pele com turgor e elasticidade mantida, membros inferiores e superiores sem alteração, força motora e tônus muscular preservados.

EXAMES LABORATORIAIS

Parâmetro laboratorial	Resultado	Valor de Referência
Hemoglobina (g/dl)	13,0	11 a 14,1
Hematócrito (%)	37	35 – 45
Ferritina (ng/mL)	40	7 a 140
Glicemia de jejum (mg/dl)	201	65 a 99
Hemoglobina glicada (HBA1C) (%)	14,2	<5,7
Colesterol total (mg/dL)	167	<170
Triglicerídeos (mg/dL)	89	< 130
Colesterol LDL (mg/dL)	101	<110
Colesterol HDL (mg/dL)	49	>35
Ureia (mg/dL)	27	8 a 36
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,67 – 0,96

* Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame. A depender do método utilizado, esses valores podem diferir entre laboratórios, a depender do método utilizado.

INQUÉRITO ALIMENTAR

Paciente chegou ao ambulatório ainda com muitas dúvidas sobre o que poderia ingerir nas refeições, e por conta disso, mantinha padrão alimentar de antes do internamento. O recordatório evidenciou os seguintes alimentos, quantidades e distribuição de horários:

Café da manhã – 9h

Leite integral (1 copo de requeijão)
Achocolatado (3 colheres de sobremesa cheias)

Almoço – 12h

Arroz branco (1 colher de servir cheia)
Filé de frango à milanesa (1 unidade média)
Salsicha em conserva (2 unidades pequenas)
Alface (2 folhas)
Tomate (3 rodela)

Suco da fruta (1 copo de requeijão)

Lanche da tarde – 16h

Bolo de cenoura com cobertura de brigadeiro (2 fatias médias)
Suco da fruta (1 copo de requeijão)

Jantar – 19h

Pão de forma (2 fatias)
Presunto (1 fatia)
Queijo mussarela (1 fatia)
Ketchup (1 colher de sopa)
Maionese (1 colher de sopa)
Suco da fruta (1 copo de requeijão)

Ceia - 22h

Bebida achocolatada (1 unidade comercial)

Fonte: Autoria própria (2024).

CONSTRUINDO O RACIOCÍNIO SOBRE O CASO CLÍNICO



ESPAÇO DO LEITOR

Antes de iniciar a leitura das reflexões a seguir, pergunte-se e registre suas respostas abaixo:

1. Qual é o diagnóstico nutricional desse paciente?
2. Quais são os principais objetivos e recomendações da conduta nutricional a ser adotada para esse paciente?

A seguir trazemos algumas perguntas para melhor guiá-lo na compreensão da DM1, a partir do caso clínico aqui apresentado.

1. Quais são as principais características fisiopatológicas dessa condição clínica?

O Diabetes *Mellitus* (DM) é uma doença metabólica crônica causada por uma variedade de fatores patogênicos que levam a uma série de distúrbios metabólicos e deficiência e/ou disfunção crônica do nível de glicose no sangue e da secreção de insulina (Kawasaki, 2023; Liao et al., 2023; Rodacki et al., 2022). Esse distúrbio pode ser classificado em 4 tipos principais: DM tipo 1 (DM1), DM tipo 2 (DM2), DM gestacional e outros tipos especiais de diabetes (Rodacki et al., 2022; World Health Organization, 1999). Apesar de todos apresentarem como resultado final o aumento da glicemia, os mecanismos fisiopatológicos envolvidos diferem bastante entre si.

O DM1 será aqui discutido pois é caracterizado por falhas na função pancreática de modo direto. Nesse distúrbio, a alteração do metabolismo da glicose é causada pela deficiência absoluta de insulina devido à destruição das células β das ilhotas pancreáticas. De acordo com a presença de autoanticorpos das ilhotas, o DM1 pode ser dividido em diabetes tipo 1 autoimune (T1ADM) e diabetes tipo 1 idiopática (T1BDM). Além disso, o T1ADM pode ser subdividido em diabetes tipo 1 clássico e diabetes autoimune latente em adultos (LADA) (Dimeglio; Evans-Molina; Oram, 2018; Kawasaki, 2023; Rodacki et al., 2022; World Health Organization, 1999).

Os mecanismos fisiopatológicos que promovem a instalação do DM1 ainda não estão completamente elucidados. A maioria dos artigos de pesquisa sobre a patogênese do DM1 começa descrevendo que o distúrbio resulta da destruição autoimune das células β pancreáticas produtoras de insulina. A presença de um infiltrado inflamatório crônico que afeta as ilhotas pancreáticas no início sintomático do DM 1 é a base dessa observação. Outro dogma é que, em pacientes com doença de longa duração, o pâncreas está desprovido de células produtoras de

insulina e as células β remanescentes são incapazes de regeneração (Akil et al., 2021; Giannoukakis, 2023; Haak et al., 2019; Liao et al., 2023; Marucci et al., 2022).

Ambos os conceitos da patogênese desse distúrbio têm sido debatidos. Dados recentes sugerem que, embora a maioria dos pacientes com DM1 de longa duração tenha poucas células beta (se houver), há evidências de regeneração das células beta em bebês e crianças muito jovens (mas não em adolescentes ou adultos). Grande parte do que entendemos sobre sua patogênese deriva da análise de amostras pancreáticas, bem como de soro e linfócitos do sangue periférico obtidos de pacientes com o distúrbio. Estudos desses componentes sugerem que uma série de defeitos funcionais na medula óssea, timo, sistema imunológico e células beta contribuem coletivamente para a fisiopatologia do DM1 (Dimeglio; Evans-Molina; Oram, 2018; Haak et al., 2019; In't Veld, 2011; Puñales et al., 2022; Roep; Peakman, 2011).

Além disso, diversos estudos têm relacionado o surgimento de diabetes e a microbiota intestinal. Os mecanismos envolvidos com esse processo ainda não estão totalmente esclarecidos. Algumas vias sugeridas são a de que indivíduos com alteração da microbiota intestinal apresentam maior permeabilidade intestinal, o que aumenta a translocação bacteriana e de fragmentos alimentares. A presença desses antígenos na corrente sanguínea aumenta as respostas imunológicas que podem causar danos às células beta pancreáticas. Outro possível mecanismo fisiopatológico é o de que pessoas com DM1 apresentam menor variedade de microrganismos intestinais, especialmente com redução de microrganismos produtores de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC). Essa relação com a microbiota tem sido sugerida também em outras doenças autoimunes (Del Chierico et al., 2022; Li et al., 2017; Piccioni et al., 2023; Zhang et al., 2022).

2. Quais os principais fatores etiológicos, sinais e sintomas dessa condição clínica? Como é feito o seu diagnóstico e tratamento?

O DM1 é uma doença complexa com diferentes fatores etiológicos envolvidos. A história natural básica do DM1 é explicada pelo modelo de

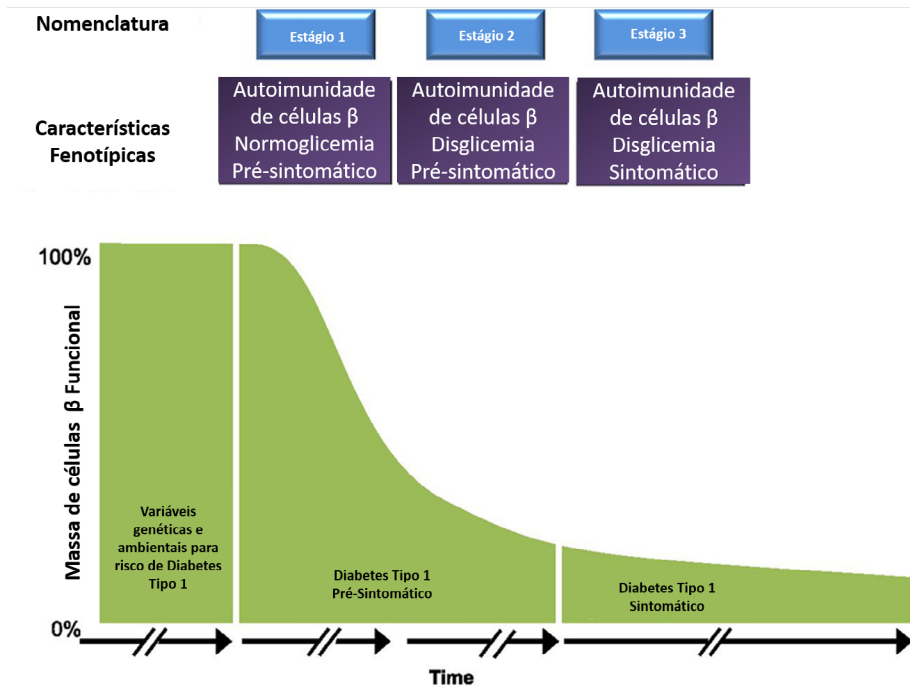
Eisenbarth (Figura 1), onde, na presença de risco genético, uma exposição ambiental indeterminada inicia a destruição autoimune das células beta produtoras de insulina (Atkinson; Eisenbarth, 2001).

Com relação aos aspectos genéticos, tem-se notado que a predisposição genética pode explicar cerca de 50% do risco de DM1. Os parentes de pacientes com DM1 têm um risco de 15 a 20 vezes maior de desenvolver a doença. A prevalência do distúrbio em gêmeos idênticos também reforça esse resultado (Cerolsaletti; Hao; Greenbaum, 2019; Lernmark et al., 2023; Redondo; Oram; Steck, 2017). Sobre os fatores ambientais que predispõem ao desenvolvimento do DM1, recebem destaque a presença de infecções e a dieta. Com relação à primeira, estudos epidemiológicos, sorológicos e histológicos têm reforçado a hipótese, embora os mecanismos envolvidos estejam ainda muito incertos. Por outro lado, a influência da dieta no DM1 ocorre principalmente em casos de introdução alimentar precoce (antes dos 6 meses de vida), especialmente na presença de produtos lácteos, uma vez que proteínas do leite têm sido sugeridas como gatilhos de resposta autoimune no organismo. Há também forte associação entre o surgimento de DM1 e outras doenças autoimunes (Acharjee et al., 2013; Eisenbarth, 1986; Insel et al., 2015; Kondrashova; Hyöty, 2014; Primavera; Giannini; Chiarelli, 2020; Writing Group For The Trigr Study Group et al., 2018).

O modelo de *Eisenbarth* ainda sugere três principais estágios na história natural do DM1 (Figura 1). O primeiro estágio é caracterizado pela presença de autoanticorpos (pelo menos dois autoanticorpos das ilhotas) com níveis normais de glicose no sangue e ausência de sintomas (estágio 1, ou “fase assintomática”) (Redondo; Oram; Steck, 2017). Em indivíduos geneticamente predispostos, fatores ambientais podem atuar como gatilho de respostas autoimunes de células T e humorais contra as células beta (Eisenbarth, 1986). O estágio 2 é definido pela positividade de dois ou mais autoanticorpos com alterações do metabolismo da glicose ainda não diagnosticáveis como diabetes, mas na ausência de sintomas clínicos (“alterações metabólicas precoces em estado assintomático”). O “diabetes clínico”, ou estágio 3, é caracterizado pela presença de manifestações clínicas (Insel et al., 2015).

A duração de cada fase e o risco de progressão de um estágio para outro ainda não são completamente conhecidos.

Figura 1 – Modelo de Eisenbarth.

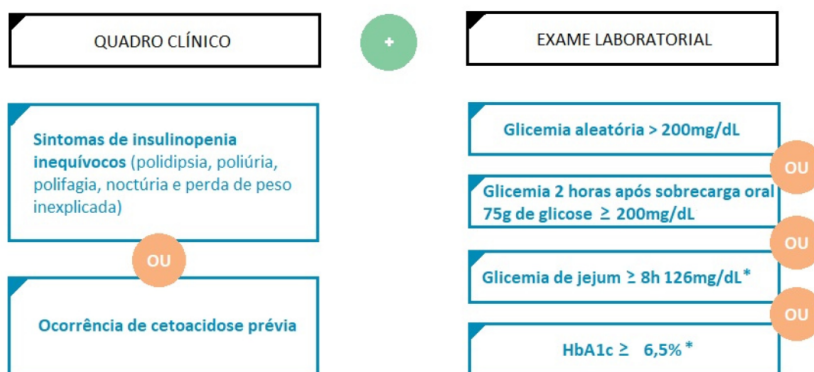


Fonte: Adaptado de Acharjee et al. (2013).

Com relação à sintomatologia a doença apresenta sintomas difusos. O DM1 é normalmente diagnosticado em crianças e adolescentes, porém pode ser também identificado após a idade adulta. Os principais sinais e sintomas que justificam a sua suspeita são: poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso inexplicada, fadiga e fraqueza, alterações visuais e infecções recorrentes. É importante ressaltar que esses são apenas alguns dos sinais e sintomas comuns do DM1 e que cada indivíduo pode apresentar diferentes manifestações clínicas. O diagnóstico definitivo do DM1 é baseado no exame clínico aliada à realização de testes laboratoriais, como a dosagem de glicose no sangue em jejum e a presença de autoanticorpos específicos

(Figura 2) (Akil et al., 2021; Kawasaki, 2023; Primavera; Giannini; Chiarelli, 2020; Rodacki et al., 2022).

Figura 2 – Fatores considerados para diagnóstico de DM1



*considerar os valores para diagnóstico de diabetes se glicemia de jejum em dois exames diferentes ou glicemia de jejum + HbA1c na mesma amostra de exame de sangue

Fonte: Adaptado de Melo, Almeida-Pittito e Pedrosa (2023).

O tratamento do DM1 inclui cinco principais componentes: insulino-terapia associada à educação sobre a doença, automonitorização glicêmica, orientação nutricional e prática monitorada de exercício físico. Uma vez que o DM1 é decorrente da falta total de produção de insulina pelo organismo, parte essencial no tratamento consiste na administração exógena desse hormônio, a fim de garantir o aporte necessário à sobrevivência do indivíduo. Existem diferentes tipos de insulina disponíveis, cada uma com características únicas de ação, duração e perfil glicêmico (Brasil, 2020; Primavera; Giannini; Chiarelli, 2020; Silva Júnior et al., 2022; Melo; Almeida-Pittito; Pedrosa, 2023).

As insulinas podem ser classificadas de duas formas: a primeira considerando sua estrutura proteica, e a segunda, considerando sua velocidade de ação. Com relação à estrutura proteica, as insulinas podem ser classificadas em insulinas humanas (NPH e regular) e análogos de insulina (asparte, glulisina, lispro, detemir, degludeca, glargina U100 e glargina U300) (Brasil, 2020; Silva Júnior et al., 2022). Com relação à velocidade de ação no organismo, a insulina pode ser:

- Ultrarrápida: começa a agir em 10-15 minutos, e tem seu pico em 1-2 horas e duração entre 3-5 horas. Ex: Apidra (Glulisina), Humalog (Lispro), Novorapid (Asparte);
- Ação rápida (Insulina Regular): demora de 30 minutos para estar ativa na corrente sanguínea, e o pico ocorre entre 2 a 3 horas e duração de 6 a 8 horas;
- Ação Intermediária (NPH): início de ação em 1-3 horas, pico entre 5-8 horas e age por 10-18 horas no organismo;
- Longa ou ultra longa duração: são as que levam mais tempo para agir (início 1-4h após aplicação), não têm pico (sua grande vantagem) e podem durar de 18-42h! Ex: Lantus (Glargina), Levemir (Detemir), Tresiba (Degludeca) e Toujeo (Glargina U300).

A Figura 3 apresenta os tipos de insulina e outras informações sobre as mesmas.

Figura 3 – Tipos de insulina e suas ações

INSULINA	INÍCIO DE AÇÃO	PICO DE AÇÃO	DURAÇÃO DO EFEITO TERAPÊUTICO
Longa Duração			
Glargina (Lantus®)	2-4 hs	Não apresenta	20-24 hs
Detemir (Levemir®)	1-3 hs	6-8 hs	18-22 hs
Degludeca (Tresiba®)	21-41 min	Não apresenta	42 hs
Ação Intermediária			
NPH	2-4 hs	4-10 hs	10-18 hs
Ação Rápida			
Regular	0,5-1 h	2-3 hs	5-8 hs
Ação Ultrarrápida			
Aspartate (Novorapid)	5-15 min	0,5-2 hs	3-5 hs
Lispro (Humalog)	5-15 min	0,5-2 hs	3-5 hs
Glulisina (Apidra)	5-15 min	0,5-2 hs	3-5 hs
Pré-misturas			
70% NPH/30% regular	0,5-1 h	3-12 hs (duplo)	10-16 hs
75% NPL/25% lispro	5-15 min	1-4 hs (duplo)	10-16 hs
50% NPL/50% lispro	5-15 min	1-4 hs (duplo)	10-16 hs
70% NPA/30% asparte	5-15 min	1-4 hs (duplo)	10-16 hs

Fonte: Adaptado de Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2023).

Com relação à forma de administração, a insulino-terapia pode ser em *bolus* ou basal. A prescrição dessas insulinas deve ser feita de modo a mimetizar a liberação pancreática desse hormônio. Desse modo, a insulina basal visa manter a dosagem de insulina em níveis mais baixos na corrente sanguínea e a insulina em *bolus* visa fornecer maior aporte pós-prandial, a fim de controlar a glicemia nesse período. A Sociedade Brasileira de Diabetes, recomenda que para o paciente com DM1, a insulina basal deve corresponder a menos de 50% da necessidade diária de insulina, enquanto a insulina em *bolus* deve ser mais do que 50% da necessidade insulínica diária (Primavera; Giannini; Chiarelli, 2020; Silva Júnior et al., 2022; Sperling; Laffel, 2022).

Independente do tipo de insulina, existem 3 formas de apresentação comercial e administração das mesmas. As insulinas podem ser administradas por seringas e agulhas, canetas descartáveis ou bombas de infusão. As bombas de infusão são recursos tecnológicos que têm sido cada vez mais utilizados para aplicação de insulina em virtude seu alto controle de glicemia, embora ainda apresente custos mais elevados que as outras opções terapêuticas (Silva Júnior et al., 2022; Melo; Almeida-Pittito; Pedrosa, 2023).

3. Qual abordagem deve ser incluída na avaliação nutricional desse indivíduo?

A avaliação nutricional deve ser realizada de forma individualizada, e levando-se em consideração o diagnóstico clínico, idade, hábitos de vida e histórico apresentado pelo paciente.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Os dados antropométricos, com suas respectivas interpretações estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5 – Interpretação da avaliação antropométrica de RRSC

Medida Antropométrica	Valor	Interpretação
Peso usual (kg)	31	----
Peso atual (kg)	30,1	
% Perda de peso (%)	2,9	Perda adequada
Altura (m)	1,42	----
IMC (kg/m ²)	14,9	----
IMC/Idade	-1,86	Escore Z-1 a Z-2 - Eutrofia
Estatura/Idade	-1,57	Escore Z-2 a Z-3 – Baixa Estatura para a idade
CB (Circunferência do braço) (cm)	19,8	Entre p5* e p50 – Adequada reserva corporal
CC (Circunferência da cintura) (cm)	61,2	Entre p10* e p15
DCT (Dobra cutânea tricúspita) (mm)	5,7	Entre p5 e p15* – Risco de déficit de tecido adiposo
DCSE (Dobra cutânea subescapular) (mm)	6,3	Entre p15 e p50* - Eutrofia
DCT + DCSI (mm)	12	Entre p15* e p50 - Eutrofia
AMB (cm ²)	19,55	< p5 – Baixa reserva muscular
CMB (cm)	18,01	Entre p5 e p50 – Adequada reserva muscular

Fonte: Autoria própria (2024). Referência: Brasil (2011).

Ao avaliar as medidas antropométricas desse paciente e sua interpretação, é possível observar que embora apresente baixa estatura para a idade, o IMC/idade está adequado, o que demonstra adequação entre esses parâmetros. Além disso, é possível notar uma baixa reserva muscular na região do braço de acordo com a CMB e risco de déficit de tecido adiposo. Por ser um indivíduo em fase puberal, cuja demanda de crescimento é maior, esses déficits devem ser acompanhados cuidadosamente, de modo a melhorar esses parâmetros e não agravar as deficiências musculares e adiposas. Com relação aos demais parâmetros, foi encontrada adequação para o paciente em questão.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME CLÍNICO E FÍSICO

A única alteração importante a ser mencionada no exame físico do paciente é a presença de leve atrofia em região temporal e clavicular. Uma vez que todos os demais compartimentos de reserva adiposa e muscular estão adequados pelo exame físico, e a perda ponderal apresentada não foi importante, essa alteração não merece destaque nesse primeiro e pode ser apenas um padrão corporal do paciente. No entanto, é fundamental atentar pois no exame antropométrico, o paciente já apresenta déficit muscular e adiposo em algumas regiões corporais e por isso, o ajuste desses parâmetros alterados é importante.

Com relação à saburra lingual, a mesma pode ser devida à presença de disbiose intestinal. Um fato que corrobora para esse diagnóstico é a presença de constipação, observada tanto pela presença de evacuação fecal (1 vez por semana), quanto pelo formato das fezes conforme a escala de Bristol (tipo 2) (Lewis; Heaton, 1997; Sood; Ford, 2016).

Estudos têm mostrado que a presença de disbiose intestinal pode ser um gatilho importante para o surgimento do DM1. Esses trabalhos apresentam diferentes mecanismos pelo qual a mudança na microbiota pode afetar o surgimento de doenças autoimunes como o DM1, mas as principais justificativas se baseiam no rompimento das *tight junctions* intestinais com aumento da translocação de microrganismos e fragmentos alimentares não digeridos, bem como na mudança na composição microbiana com redução de alguns táxons, como Bifidobacterium, Lactobacilli, Bacteroides, Faecalibacterium e Akkermansia, enquanto outros táxons, como Fusobacterium, são enriquecidos (Fuhri Snethlage et al., 2021; Mousa; Chehadeh; Husband, 2022; Noshoh et al., 2016; Secundulfo et al., 2004; Singh et al., 2021; Vallino et al., 2020; Winkler et al., 2015).

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS

Na Tabela 6 são apresentados os resultados dos exames bioquímicos e as interpretações de cada um deles no contexto da doença do paciente.

Tabela 6 – Resultados dos exames bioquímicos e suas respectivas interpretações

EXAME	VALOR	VALOR DE REFERÊNCIA (VR)*	INDICATIVO
Hemoglobina (g/dl)	13,0	11 a 14,1	Normal
Hematócrito (%)	37	35 – 45	Normal
Ferritina (ng/mL)	40	7 a 140	Normal
Glicemia de jejum (mg/dl)	201	65 a 99	Indicativo de diabetes <i>mellitus</i>
Hemoglobina glicada (HbA1C) (%)	14,2	<5,7	Indicativo de diabetes <i>mellitus</i>
Colesterol total (mg/dL)	167	<170	Normal
Triglicérides (mg/dL)	89	< 130	Normal
Colesterol LDL (mg/dL)	101	<110	Normal
Colesterol HDL (mg/dL)	49	>35	Normal
Ureia (mg/dL)	27	8 a 36	Normal
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,67 – 0,96	Normal

Valores de referência fornecidos pelo laboratório do exame.

Fonte: Autoria própria (2024).

As alterações dos exames bioquímicos permitem notar que a glicemia do paciente apresenta uma alteração importante, o que pode ser justificado, principalmente pelos hábitos alimentares equivocados, associados à presença da doença já desenvolvida. Uma vez que os resultados apresentados são anteriores ao início do tratamento medicamentoso, é fundamental que haja acompanhamento da glicemia para avaliação da adesão e adequação terapêutica.

É importante lembrar que as instituições nacionais e internacionais que estudam o diabetes, recomendam controle rigoroso da glicemia, a fim de evitar complicações mais graves. Essa monitorização deve ser realizada com parâmetros bioquímicos, principalmente a HbA1c e a glicemia plasmática (Pititto et al., 2022). O uso da hemoglobina glicada permite avaliação da glicemia de período mais longo que a glicemia plas-

mática. Isso porque a glicose liga-se à hemoglobina de forma irreversível e é possível entender os valores glicêmicos dos últimos 3 a 4 meses, que é a vida média da hemácia (Primavera; Giannini; Chiarelli, 2020).

Em crianças e adolescentes, as metas devem ser as seguintes:

- HbA1c: <7,0%
- Glicemia de jejum ou pré-prandial: 70 – 130
- Glicemia pós-prandial: <180
- Glicemia ao deitar: 90 – 150

O alcance das metas glicêmicas auxilia na redução de complicações microvasculares do DM, como retinopatia, microalbuminúria, neuropatia, bem como outros desfechos relacionados ao DM (ADA, 2021; Pititto et al., 2022).

É importante frisar que naquelas crianças e adolescentes com DM1 e histórico ou risco de hipoglicemia, bem como dificuldade de acesso a análogos de insulina ou dificuldade de monitorização da glicemia, a meta para HbA1c pode ser um pouco mais elevada (<7,5%) (ADA, 2021; Pititto et al., 2022).

Além disso, seria interessante a dosagem de hormônios contrarregulatórios para esse indivíduo. Isso porque em adolescentes há aumento da resposta de hormônios contrarregulatórios, o que dificulta a ação da insulina e conseqüentemente, o controle glicêmico (Al-Samerria; Radovick, 2021; Pitocco et al., 2020; Sanchez-Rangel; Deajon-Jackson; Hwang, 2022; Wilson; Jacobs; Castle, 2020).

Os hormônios contrarregulatórios, como glucagon, cortisol, hormônio do crescimento (GH) e adrenalina, têm efeitos específicos na glicemia em adolescentes com DM1, conforme apresentado a seguir:

- Glucagon: Em adolescentes com DM1, a falta de insulina impede a regulação adequada do glucagon, levando a episódios de hiperglicemia. Mesmo quando os níveis de glicose estão elevados, o glucagon pode ser liberado de maneira inadequada, exacerbando o problema.

- **Cortisol:** Em adolescentes com DM1, a produção excessiva de cortisol pode ser induzida por fatores como a instabilidade glicêmica, doenças ou estresse emocional, o que pode contribuir para picos de glicose. É importante lembrar que essa fase da vida apresenta inúmeros desafios que podem culminar no aumento do estresse.
- **Hormônio do crescimento (GH):** Durante a adolescência, o GH é liberado em maiores quantidades para promover o crescimento. No entanto, o GH também antagoniza os efeitos da insulina, aumentando a resistência à insulina e elevando os níveis de glicose. A interação entre o GH e a diabetes pode resultar em um desafio adicional para o controle glicêmico em adolescentes com DM1.
- **Adrenalina (epinefrina):** A adrenalina é liberada em situações de estresse ou excitação, o que pode resultar em elevação da glicose sanguínea. Em adolescentes com DM1, essa resposta pode ser exacerbada devido à falta de insulina para contrabalançar os efeitos da adrenalina.

A combinação da deficiência de insulina e da ação desregulada dos hormônios contrarregulatórios pode levar a oscilações acentuadas nos níveis de glicose no sangue em adolescentes com DM1. Isso pode resultar em hiperglicemia crônica e, em alguns casos, em episódios de hipoglicemia, especialmente quando há uma tentativa de melhorar o controle glicêmico com insulina exógena (Ferran; Paiva, 2017; SBP, 2021).

AVALIAÇÃO DO INQUÉRITO ALIMENTAR

A partir do inquérito alimentar, observa-se alimentação monótona, com baixa ingestão de frutas, folhosos e vegetais crus, leguminosas, grãos e sementes oleagionosas, raízes e tubérculos, cereais integrais, legumes e verduras, bem como de fontes de proteínas. Além disso, é possível notar horários espaçados entre as refeições, consumo elevado de alimentos ultraprocessados e com alto teor glicídico, especialmente

ricos em açúcar. Esses fatores favorecem a instalação de um desequilíbrio na microbiota.

Diferentes fatores podem provocar disbiose intestinal, a saber; idade, estresse, consumo de álcool e tabaco, medicamentos e alimentação. Dentre esses, a alimentação parece ter destaque nessa influência. Desse modo, o consumo elevado de alimentos com alto índice glicêmico e ricos em aditivos alimentares, e baixa ingestão de vegetais e frutas, fontes de micronutrientes, fibra e compostos bioativos são promotores do desequilíbrio na microbiota intestinal (Hornung et al., 2018; Li; Chen; Wang, 2020; Mousa; Chehadeh; Husband, 2022; Wu; Wu, 2012; Zheng, Liwinski e Elinav, 2020). Todos esses fatores estão presentes na dieta do paciente estudado, além da baixa ingestão hídrica, observada pela coloração da urina, que também pode favorecer o surgimento de disbiose.

Conforme dito anteriormente, um dos pilares para tratamento do DM1 envolve a ingestão alimentar adequada.

4. Qual o diagnóstico nutricional desse indivíduo?

Paciente bem nutrido em risco nutricional associado à baixa reserva de tecido adiposo e muscular, bem como hábitos alimentares inadequados e diagnóstico clínico de Diabetes Mellitus tipo 1.

5. Quais são os objetivos da TN nessa condição clínica?

- Controlar a glicemia;
- Favorecer crescimento adequado ao paciente;
- Manter o estado nutricional adequado;
- Prevenir o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis.

6. Qual a oferta energética recomendada?

A recomendação nutricional para indivíduos com DM1 não é diferente daqueles que vivem sem a doença. A prescrição dietética deve

prover aporte energético suficiente para garantir o crescimento e manutenção tecidual necessários. Uma vez que o momento do diagnóstico é quase sempre acompanhado por perda ponderal, pode ser necessária uma dieta hipercalórica para recuperar o peso perdido. Após essa recuperação, a ingestão energética deve ser novamente reduzida, principalmente para evitar o sobrepeso e obesidade, fatores de risco importantes para o desenvolvimento de diabetes e de outras doenças crônicas não transmissíveis (Colin et al., 2023; Koletzko, 2015; Sińska et al., 2022).

No caso do paciente apresentado, o ideal é que a dieta forneça energia suficiente para recuperação do peso perdido (900 g) e manutenção do seu crescimento adequado. Além disso, é importante que garanta a recuperação das reservas energéticas e musculares nas regiões depletadas. Nesse sentido, recomenda-se as equações preditivas preconizadas pelo Institute of Medicine (IOM) ou pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Nesses casos, considerar-se-á que o paciente não faz exercício físico, tendo assim um estilo de vida pouco ativo para os cálculos. A Tabela 7 resume as fórmulas para cálculo energético.

Tabela 7 – Fórmulas para cálculo do gasto energético

Instituição	Fórmula
NEE (IOM)	$88,5 - (61,9 \times \text{idade}) + \text{PA} \times (26,7 \times \text{peso}) + 903 \times \text{estatura} + 25$
GEB (IOM)*	$68 - (43,3 \times \text{idade}) + 712 \times \text{estatura} + 19,2 \times \text{peso}$
GEB (OMS)*	$310,2 + 63,3 \times \text{peso} - 0,263 \times (\text{peso})^2$
GEB (Schofield)*	$8,365 \times \text{peso} + 4,65 \times \text{estatura} + 200$

*A ser multiplicado pelo nível de atividade física. NEE: Necessidades energéticas estimadas; GEB: Gasto energético basal; PA: *Physical activity* (atividade física). Para todas as fórmulas, peso em kg; estatura em metros e idade em anos.

Considerando a Tabela 7, é possível observar diferentes fórmulas para calcular as necessidades energéticas para o paciente em questão. A primeira fórmula de necessidades energéticas estimadas do IOM já considera em sua fórmula, o nível de atividade física do paciente. Nesse caso, considera-se, segundo a faixa etária e o sexo, o valor de PA igual a 1,0. As outras fórmulas apresentadas calculam apenas o gasto energético basal, devendo

o resultado ser multiplicado pelo fator atividade para calcular o valor energético total (VET). O Quadro 4 apresenta os cálculos para o paciente do caso apresentado, conforme as fórmulas supramencionadas.

Quadro 4 – Cálculo do gasto energético total por diferentes fórmulas.

Instituição	Fórmula
NEE (IOM)	$88,5 - (61,9 \times \text{idade}) + \text{PA} \times (26,7 \times \text{peso}) + 903 \times \text{estatura} + 25$ $88,5 - (61,9 \times 12) + 1,0 \times (26,7 \times 30,1) + 903 \times 1,42 + 25$ $88,5 - 742,8 + 1,0 \times 803,67 + 1282,26 + 25$ GET = 1456,63 kcal
GEB (IOM)*	$68 - (43,3 \times \text{idade}) + 712 \times \text{estatura} + 19,2 \times \text{peso}$ $68 - (43,3 \times 12) + 712 \times 1,42 + 19,2 \times 30,1$ $68 - 519,6 + 1011,04 + 577,92$ $\text{GEB} = 1137,36 \times \text{PA} (1,13)$ GET = 1285,22 kcal
GEB (OMS)*	$310,2 + 63,3 \times \text{peso} - 0,263 \times (\text{peso})^2$ $310,2 + 63,3 \times 30,1 - 0,263 \times (30,1)^2$ $310,2 + 63,3 \times 30,1 - 0,263 \times 906,01$ $310,2 + 1905,33 - 238,28$ $\text{GEB} = 1977,25 \times \text{PA} (1,13)$ GET = 2234,29 kcal
GEB (Schofield)*	$16,25 \times \text{peso} + 1,372 \times \text{estatura} + 515$ $16,25 \times 30,1 + 1,372 \times 142 + 515$ $489,13 + 194,8 + 515$ $\text{GEB} = 1198,9 \times \text{PA} (1,13)$ GET = 1354,82 kcal

* A ser multiplicado pelo nível de atividade física. NEE: Necessidades energéticas estimadas; GEB: Gasto energético basal; PA: *Physical activity* (atividade física). Para todas as fórmulas, peso em kg; estatura em metros e idade em anos. Para Schofield, estatura em cm.

Além das fórmulas apresentadas, pode-se também considerar o método prático preconizado pela OMS. Nesse modelo, para a idade e sexo do paciente do caso clínico apresentado, recomenda-se que multiplique o peso corporal (em kg) do paciente por 53. Segundo esse critério, o VET recomendado seria de 1595,3 kcal. Para o paciente do caso clínico apresentado, pode-se ainda ser utilizada a recomendação das *Dietary Reference Intakes* (DRIs), que sugere que indivíduos do sexo masculino na sua faixa etária, se ativos, tenham ingestão diária de

2279 kcal/dia (Padovani et al., 2006). Apesar de não realizar exercício físico, esse aporte seria suficiente para a recuperação do peso perdido, e caso não iniciasse a prática esportiva, o valor deveria ser reduzido.

É possível notar que há discrepância dos valores de VET apresentados de acordo com cada fórmula apresentada. No entanto, duas opções podem ser consideradas: 1. Selecionar o valor atingido por uma das fórmulas para calcular os alimentos da dieta do paciente (nesse caso, sugere-se levar em consideração o valor calculado no recordatório do paciente); 2. Fazer uma média dos cálculos encontrados.

7. Qual a oferta de macronutrientes recomendada?

A respeito da oferta de macronutrientes, a recomendação também deve seguir as necessidades individuais de modo a ser suficiente para garantir as demandas fisiológicas dos pacientes. É importante lembrar que por ser uma fase de crescimento e desenvolvimento, a adolescência requer quantidades adequadas de macronutrientes. Dessa forma, é necessário que haja investimento em educação nutricional de pessoas com DM1, a respeito da quantidade, tipo e distribuição de carboidrato ao longo do dia, e a restrição desse é desaconselhada (Colin et al., 2023; Koletzko, 2015; Sińska et al., 2022).

Indivíduos que recebem doses fixas de insulina durante as refeições, devem ser encorajados a consumir porções com cerca de 15g de carboidratos diariamente, para cada unidade de insulina consumida, e de modo consistente. Porém, naqueles em uso de terapia intensiva com insulina, essa abordagem pode ser mais flexível. Nesse sentido, pode ser necessário o uso da contagem de carboidratos, especialmente para pessoas em uso de bombas de insulina, ou naqueles que têm múltiplas injeções diárias desse hormônio (Colin et al., 2023; Koletzko, 2015; Sińska et al., 2022).

Além da dosagem de carboidratos diárias, o índice glicêmico (IG) dos alimentos também pode ser monitorado, o que garante maior controle da glicemia. Alimentos com baixo IG devem ser priorizados, especialmente em refeições compostas apenas por carboidratos. Essas refeições,

porém, não devem ser incentivadas, uma vez que a presença de lipídios e proteínas podem ajudar no controle da glicose pós prandial, reduzindo dessa forma a hiperglicemia nesse momento (Colin et al., 2023; Koletzko, 2015; Sińska et al., 2022).

Diante do exposto, deve ser priorizada uma refeição normoglicídica (130g/dia; 45 – 65% do VET), normolipídica (30 – 35% do VET) e normoproteica (0,95 g/kg de peso/dia; 15 – 25% do VET) para a faixa etária do paciente em questão (Koletzko, 2015; Padovani et al., 2006).

8. Existem micronutrientes específicos a serem prescritos nessa condição?

Os micronutrientes são essenciais para o processo de desenvolvimento do ser humano. Na presença de DM1, não há diretriz que sugira a suplementação nutricional desses elementos, porém alguns trabalhos têm sido publicados avaliando a deficiência nutricional e o risco de DM1, bem como a deficiência nutricional após a presença do DM1.

Nesse sentido, o nutriente que mais tem sido estudado é a vitamina D. Diversas metanálises e trabalhos experimentais têm proposto que a suplementação de vitamina D pode ser positiva no contexto da DM1 por aumentar a sobrevivência das células β pancreáticas e preservar o peptídeo C. No entanto, a maioria dos resultados ainda são controversos. Poucos apresentam de fato resultados positivos no desenvolvimento da DM1, especialmente após o diagnóstico da doença (Choe et al., 2022; He et al., 2022; Nascimento et al., 2022; Yu et al., 2022).

Outros nutrientes como ferro, tiamina, sódio, magnésio, cobre e elementos traço, foram investigados na literatura, e ainda não há evidências suficientes de maior necessidade de suplementação desses na presença do DM1. É fundamental, porém, atentar para o risco de deficiência nutricional em dietas com baixo teor de carboidratos ou na presença de perda de peso importante que pode proporcionar uma carência desses nutrientes e provocar desnutrição e anemia, prejudicando assim, o desenvolvimento do paciente (Antani et al., 2022; Chai et al., 2023;

Chehayeb; Ilagan-Ying; Sankey, 2023; Elhassan et al., 2023; Levran et al., 2023; Lu et al., 2022; Rychert-Stos et al., 2022).

9. Existe indicação de terapia nutricional via enteral ou parenteral?

Não há indicação de terapia nutricional enteral ou parenteral apenas pela presença de DM1. A terapia nutricional enteral é indicada quando o paciente apresenta prejuízo no funcionamento de parte do trato gastrointestinal (TGI), enquanto a nutrição parenteral deve ser implementada quando houver impossibilidade de uso completo do TGI. No entanto, nenhuma dessas duas situações são comuns apenas pela presença de DM1 (Matsuba; Serpa; Pereira, 2021).

10. Existe indicação para utilização de fórmula especializada para essa doença por meio de nutrição enteral ou suplementos orais?

De forma similar, não há indicação de uso de suplementos orais para esse paciente em questão. A suplementação é indicada na impossibilidade de ingerir pelo menos 70% das necessidades energéticas diárias ou na presença de risco ou déficit nutricional (Matsuba; Serpa; Pereira, 2021). O paciente em questão, porém, não relata essa dificuldade. Pelo contrário, chegou ao ambulatório relatando hiperfagia, o que inicialmente não justifica a necessidade de inclusão de suplementos em sua alimentação.

Cabe ressaltar, porém, que na necessidade de uso de nutrição enteral ou suplementação oral, deve-se priorizar as fórmulas especializadas para indivíduos com diabetes, por serem capazes de fornecer suporte nutricional com maior controle glicêmico, a partir da redução de açúcares e aumento do teor de fibras (Best et al., 2016; Murphy; Moore; Flanagan, 2014; Sanz-París et al., 2020).

11. Especificidades Relevantes

O DM1 é uma doença crônica multifatorial e como tal, o sucesso de seu tratamento depende de uma abordagem multiprofissional.

A Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2023), preconiza que o alvo seja o controle glicêmico de modo individualizado, de modo que as metas de hemoglobina glicada podem ser maiores ou menores, a depender de alguns fatores como presença e histórico de hipoglicemia (Pititto et al., 2022b).

Especialmente em crianças e adolescentes, o controle da glicemia é difícil de ser alcançado, pois envolve diversos aspectos psicossociais importantes que afetam a adesão ao tratamento. Além disso, a presença de ansiedade, depressão e outros transtornos psíquicos podem dificultar tanto o controle glicêmico, quanto a adesão ao tratamento medicamentoso, e assim, aumentar o risco de comorbidades associadas ao DM. É também importante mencionar o alto risco de desenvolvimento de diabetes *distress* que é uma comorbidade causada pela preocupação constante em lidar com uma doença crônica, grave, complicada e exigente que é o diabetes. Outro fator que pode aumentar o risco de diabetes *distress* é o medo do estigma ou da discriminação por ser uma pessoa com DM (Rodrigues et al., 2022).

Ainda sobre os aspectos psicossociais envolvidos no DM, é importante mencionar que pessoas que convivem com essa doença apresentam elevado risco para desenvolvimento de transtornos alimentares (bulimia, anorexia, transtorno de compulsão alimentar e transtorno alimentar não especificado). A preocupação constante, e sensação de que o controle do DM representa um grande desafio, somados pensamentos obsessivos sobre a comida e insatisfação com o próprio corpo, contribuem para o desenvolvimento de transtornos alimentares em pessoas com DM1, especialmente adolescentes e mulheres. De forma paralela, a presença de transtornos alimentares em pessoas com DM representa um desafio no tratamento da doença, uma vez que os indivíduos buscam estratégias alternativas para alcançar a imagem almejada, inclusive com omissão das doses de insulina e episódios recorrentes de hipoglicemia ou hiperglicemia (Pieper; Campos; Bertoluci, 2022).

A prática de exercícios físicos, por sua vez, é um importante aliado no manejo do DM1. Embora ainda seja controverso o papel do exercício físico no controle da glicemia em pacientes com DM1, o seu efeito

benéfico sobre a saúde cardiovascular é inquestionável. Além disso, o exercício auxilia no controle de peso, na melhora da força muscular e condicionamento físico, na redução da dislipidemia e na promoção do bem-estar geral. Para tanto, é importante que o profissional avalie as limitações e possibilidades dos indivíduos, de modo que a prescrição de exercícios seja adequada a seu quadro clínico (Pereira et al., 2022).



ESPAÇO DO LEITOR

Pontos mais relevantes deste capítulo:

-
-

Que dúvidas restaram sobre a temática? Anote nesse espaço e pesquise a respeito.

-
-

Dicas das autoras:

- Pesquise sobre o método de contagem de carboidratos e os diferentes tipos de insulina disponíveis atualmente.
- Com base nas informações apresentadas no capítulo, trace um mapa mental sobre os tipos de pancreatite e seus tratamentos.
- **Para se aprofundar nos temas discutidos neste capítulo, consulte os links a seguir:**

American Diabetes Association (ADA): <https://www.diabetes.org>

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN): <https://www.nutritioncare.org>

Diabetes Canada: <https://www.diabetes.ca>

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: <https://diretriz.diabetes.org.br/>

ESPEN Practical Guideline on Clinical Nutrition in Acute and Chronic Pancreatitis: [https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(23\)00459-4/fulltext](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(23)00459-4/fulltext)

European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN): <https://www.espen.org>

Mayo Clinic - Type 1 Diabetes: <https://www.mayoclinic.org/>

National Pancreas Foundation: <https://pancreasfoundation.org>

REFERÊNCIAS

- ABOU SALEH, Mohannad *et al.* The risk of vitamin d deficiency, osteoporosis, and fractures in acute pancreatitis. *Pancreas*, Philadelphia, v. 49, n. 5, p. 629-633, 2020.
- ACHARJEE, Satarupa; GHOSH, Bijaya; AL-DHUBIAB, Bandar E.; NAIR, Anroop B. Understanding Type 1 Diabetes: Etiology and Models. *Canadian Journal of Diabetes*, Amsterdam, v. 37, n. 4, p. 269-276, 2013.
- AKIL, Ammira Al-Shabeeb; YASSIN, Esraa; AL-MARAGHI, Aljazi; ALIYEV, Elbay; AL-MALKI, Khulod; FAKHRO, Khalid A. Diagnosis and treatment of type 1 diabetes at the dawn of the personalized medicine era. *Journal of Translational Medicine*, Berlin, v. 19, n. 1, p. 137, 2021.
- AL-SAMERRIA, Sarmed; RADOVICK, Sally. The Role of Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) in the Control of Neuroendocrine Regulation of Growth. *Cells*, Basel, v. 10, n. 10, p. 2664, 2021.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION [ADA]. Children and adolescents: standards of medical care in diabetes – 2022. *Diabetes Care*, Crystal City, v. 45, sup. 1, p. S208-S231, 2021.
- ANTANI, Misha *et al.* Triple burden of malnutrition and role of anaemia in the development of complications associated with type 1 diabetes in Indian children and youth. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, Berlin, v. 35, n. 12, p. 1464-1473, 2022.
- ARVANITAKIS, Marianna *et al.* ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 39, n. 3, p. 612-631, 2020.
- ATKINSON, Mark A.; EISENBARTH, George S. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *The Lancet*, London, v. 358, n. 9277, p. 221-229, 2001.
- BANG, Ulrich C.; NOVOVIC, Srdan; ANDERSEN, Anders Møller; FENGER, Mogens; HANSEN, Mark Berner; JENSEN, Jens-Erik Beck. Variations in serum 25-hydroxyvitamin D during acute pancreatitis: an exploratory longitudinal study. *Endocrine Research*, London, [s. l.], v. 36, n. 4, p. 135-141, 2011.
- BANKS, Peter A. *et al.* Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, London, v. 62, n. 1, p. 102-111, 2013.
- BENJAMIN, Onecia; LAPPIN, Sarah L. *Chronic pancreatitis*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.
- BEST, Conor J.; THOSANI, Sonali; ORTIZ, Marjorie; LEVESQUE, Celia; VARGHESE, Sigi S.; LAVIS, Víctor R. Co-managing patients with type 1 diabetes and cancer. *Current Diabetes Reports*, Berlin, v. 16, n. 8, p. 73, 2016.

BEYER, Georg; HABTEZION, Aida; WERNER, Jens; LERCH, Markus M.; MAYERLE, Julia. Chronic pancreatitis. *The Lancet*, London, v. 396, n. 10249, p. 499-512, 2020.

BLACKBURN, G. L.; THORNTON, P. A. Nutritional assessment of the hospitalized patient. *The Medical Clinics of North America*, Amsterdam, v. 63, n. 5, p. 11103-11115, 1979.

BRASIL. *Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: diabetes mellitus tipo 1*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2020.

BUTTS, Molly; SUNDARAM, Vijaya Lakshmi; MURUGHIYAN, Usha; BORTHAKUR, Alip; SINGH, Soudamani. The influence of alcohol consumption on intestinal nutrient absorption: a comprehensive review. *Nutrients*, Basel, v. 15, n. 7, p. 1571, 2023.

BUZATO, Carla B. Collares; ARANA, Sarah; CARVALHO, Carolina Prado De França. Histologia do fígado, vias biliares e pâncreas. In: ORIÁ, Reinaldo Barreto; BRITO, Gerly Anne De Castro. *Sistema digestório: integração básico-clínica*. São Paulo: Editora Edgard Blücher, 2016. p. 335-368.

CALIXTO-LIMA, Larissa; REIS, Nelzir Trindade (ed.). *Interpretação de exames laboratoriais aplicados à nutrição clínica*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2012.

CAMPAGNOLA, Pietro; PRETIS, Nicolò DE; ZORZI, Alberto; CALDART, Federico; FRULLONI, Luca. Chronic pancreatitis and nutritional support. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, Amsterdam, v. 62-63, p. 101823, 2023.

CASTRO, Melina Gouveia *et al.* Diretriz Braspen de terapia nutricional no paciente grave. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 38, n. 2, p. 2-46, 2023.

CEDERHOLM, Tommy *et al.* GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clinical Nutrition*, Edinburgh, v. 38, n. 1, p. 1-9, 2019.

CEROLSALETTI, Karen; HAO, Wei; GREENBAUM, Carla J. Genetics Coming of Age in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, Crystal City, v. 42, n. 2, p. 189-191, 2019.

CHAI, Jiatong; WANG, Yiting; SUN, Zeyu; ZHOU, Qi; XU, Jiancheng. Evaluation among trace elements, clinical parameters and type 1 diabetes according to sex: a new sight of auxiliary prediction in negative insulin auto-antibodies population. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, Amsterdam, v. 75, p. 127100, 2023.

CHEHAYEB, Rachel Jaber; ILAGAN-YING, Ysabel C.; SANKEY, Christopher. Addressing cognitive biases in interpreting an elevated lactate in a patient with Type 1 Diabetes and thiamine deficiency. *Journal of General Internal Medicine*, Berlin, v. 38, n. 6, p. 1547-1551, 2023.

CHOE, Yunsoo *et al.* Free, bioavailable 25-hydroxyvitamin D levels and their association with diabetic ketoacidosis in children with Type 1 Diabetes at diagnosis. *Frontiers in Endocrinology*, Lausanne, v. 13, p. 997631, 2022.

COLIN, Casey *et al.* Documentation of the evidence-diagnosis link predicts nutrition diagnosis resolution in the Academy of Nutrition and Dietetics' diabetes mellitus

registry study: a secondary analysis of Nutrition Care Process outcomes. *Frontiers in Nutrition*, Lausanne, v. 10, p. 1011958, 2023.

DAMASCENO, Samara Rodrigues Bonfim *et al.* Fisiologia da Pancreatite Aguda. In: ORIÁ, Reinaldo Barreto; BRITO, Gerly Anne de Castro. *Sistema digestório: integração básico-clínica*. São Paulo: Editora Edgard Blücher, 2016. p. 751-762.

DEL CHIERICO, Federica; RAPINI, Novella; DEODATI, Annalisa; MATTEOLI, Maria Cristina; CIANFARANI, Stefano; PUTIGNANI, Lorenza. Pathophysiology of Type 1 Diabetes and gut microbiota role. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 23, n. 23, p. 14650, 2022.

DETSKY, As; MCLAUGHLIN; BAKER, Jp; JOHNSTON, N; WHITTAKER, S; MENDELSON, Ra; JEEJEEBOY, Kn. What is subjective global assessment of nutritional status? *Journal Of Parenteral And Enteral Nutrition*, [S.L.], v. 11, n. 1, p. 8-13, jan. 1987.

DIMEGLIO, Linda A.; EVANS-MOLINA, Carmella; ORAM, Richard A. Type 1 diabetes. *The Lancet*, London, v. 391, n. 10138, p. 2449-2462, 2018.

DURNIN, J. V.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *The British Journal of Nutrition*, Cambridge, v. 32, n. 1, p. 77-97, 1974.

EISENBARTH, G. S. Type I diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease. *The New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 314, n. 21, p. 1360-1368, 1986.

EL SAYED, Suzan A.; MUKHERJEE, Sandeep. *Physiology, pancreas*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.

ELHASSAN, Sulafa *et al.* Investigating iron intake in risk of progression from islet autoimmunity to type 1 diabetes: the diabetes autoimmunity study in the young. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 14, p. 1124370, 2023.

FERRAN, Karina de; PAIVA, Isla Aguiar. Abordagem da cetoacidose diabética na infância e adolescência. *Revista de Pediatria SOPERJ*, Rio de Janeiro, v. 17, n. 1, supl. 1, p. 45-55, 2017.

FILHO, Lael Andrade Menezes; SILVA, Kelle Oliveira. Pancreatite pós-colangiopancreatografia retrógrada endoscópica: uma revisão narrativa: post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: narrative literature review. *Brazilian Journal of Development*, São José dos Pinhas, v. 8, n. 11, p. 74887-74903, 2022.

FRISANCHO, Andres Roberto. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Rockville, v. 34, n. 11, p. 2540-2545, 1981.

FRISANCHO, Andres Roberto. *Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status*. Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990.

FUHRI SNETHLAGE, Coco M.; NIEUWDORP, Max; RAALTE, Daniël H. VAN; RAMPANELLI, Elena; VERCHERE, Bruce C.; HANSSSEN, Nordin M. J. Auto-immunity and

the gut microbiome in type 1 diabetes: lessons from rodent and human studies. *Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism*, Amsterdam, v. 35, n. 3, p. 101544, 2021.

GHODEIF, Alhassan O.; AZER, Samy A. *Pancreatic insufficiency*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.

GIANNOUKAKIS, Nick. Tolerogenic dendritic cells in type 1 diabetes: no longer a concept. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 14, p. 1212641, 2023.

GIANOTTI, Luca *et al.* Espen guidelines on parenteral nutrition: pancreas. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 28, n. 4, p. 428-435, 2009.

GREER, Julia B. *et al.* Nutrition and Inflammatory Biomarkers in Chronic Pancreatitis Patients. *Nutrition in Clinical Practice*, Hoboken, v. 34, n. 3, p. 387-399, 2019.

HAAK, Thomas *et al.* Therapy of Type 1 Diabetes. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, Leipzig, v. 127, n. 1, p. S27-S38, 2019.

HAMMER, Gary D.; MCPHEE, Stephen J.; SELIGMAN, Renato; SELIGMAN, Beatriz Graeff Santos; SERRA, Geraldo de Alencar; VOEUX, Patricia Lydie. *Fisiopatologia da doença: uma introdução à medicina clínica*. 7. ed. Nova Iorque: Mcgraw Hill, 2015.

HARINDRANATH, Sidharth; SUNDARAM, Sridhar. Approach to Pancreatic Head Mass in the Background of Chronic Pancreatitis. *Diagnostics*, Basel, v. 13, n. 10, p. 1797, 2023.

HART, Phil A.; CONWELL, Darwin L. Chronic Pancreatitis: Managing a Difficult Disease. *The American Journal of Gastroenterology*, Philadelphia, v. 115, n. 1, p. 49-55, 2020.

HE, Lian-Ping; SONG, Yu-Xin; ZHU, Ting; GU, Wei; LIU, Chang-Wei. Progress in the relationship between vitamin d deficiency and the incidence of Type 1 Diabetes Mellitus in children. *Journal of Diabetes Research*, Hoboken, v. 2022, p. 5953562, 2022.

HORNUNG, Bastian; MARTINS DOS SANTOS, Vitor A. P.; SMIDT, Hauke; SCHAAP, Peter J. Studying microbial functionality within the gut ecosystem by systems biology. *Genes & Nutrition*, Berlin, v. 13, p. 5, 2018.

HUH, Ji Hye; KIM, Jae Woo; LEE, Kyong Joo. Vitamin D deficiency predicts severe acute pancreatitis. *United European Gastroenterology Journal*, Vienna, v. 7, n. 1, p. 90-95, 2019.

INSEL, Richard A. *et al.* Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, Crystal City, v. 38, n. 10, p. 1964-1974, 2015.

IN'T VELD, Peter. Insulinitis in human Type 1 Diabetes: the quest for an elusive lesion. *Islets*, Abingdon-on-Thames, v. 3, n. 4, p. 131-138, 2011.

KAUSHIK, Nikhil; DASARI, Venkatesh; JAIN, Dhriti. Management of Pancreatic Calculi in Chronic Pancreatitis: A Review Article. *Cureus*, London, v. 15, n. 3, e35788, 2023.

KAWASAKI, Eiji. Anti-islet autoantibodies in Type 1 Diabetes. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 24, n. 12, p. 10012, 2023.

KLOCHKOV, Anton; KUDARAVALLI, Pujitha; LIM, Yizhe; SUN, Yan. *Alcoholic Pancreatitis*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.

KOLETZKO, Berthold *et al.* (ed.). *Pediatric nutrition in practice*. 2. ed. Basel; New York: Karger, 2015.

KONDRASHOVA, Anita; HYÖTY, Heikki. Role of viruses and other microbes in the pathogenesis of Type 1 Diabetes. *International Reviews of Immunology*, London, v. 33, n. 4, p. 284-295, 2014.

KONDRUP, Jens; RASMUSSEN, Henrik Højgaard; HAMBERG, Ole; STANGA, Zeno; AD HOC ESPEN WORKING GROUP. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition*, Edinburgh, v. 22, n. 3, p. 321-336, 2003.

LAI, Jennifer C. *et al.* Malnutrition, frailty, and sarcopenia in patients with cirrhosis: 2021 practice guidance by the american association for the study of liver diseases. *Hepatology*, Baltimore, v. 74, n. 3, p. 1611-1644, 2021.

LAKANANURAK, Narisorn; GRAMLICH, Leah. Nutrition management in acute pancreatitis: Clinical practice consideration. *World Journal of Clinical Cases*, Pleasanton, v. 8, n. 9, p. 1561-1573, 2020.

LERNMARK, Åke *et al.* Possible heterogeneity of initial pancreatic islet beta-cell autoimmunity heralding type 1 diabetes. *Journal of Internal Medicine*, Hoboken, v. 294, n. 2, p. 145-158, 2023.

LEVRAN, Neriya *et al.* The Impact of a Low-Carbohydrate Diet on Micronutrient Intake and Status in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Nutrients*, Basel, v. 15, n. 6, p. 1418, 2023.

LEWIS, S. J.; HEATON, K. W. Stool Form Scale as a Useful Guide to Intestinal Transit Time. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, Abingdon-on-Thames, v. 32, n. 9, p. 920-924, 1997.

LI, J. *et al.* Strategies to increase the efficacy of using gut microbiota for the modulation of obesity. *Obesity Reviews*, Hoboken, v. 18, n. 11, p. 1260-1271, 2017.

LI, Meihong; CHEN, Wei-Dong; WANG, Yan-Dong. The roles of the gut microbiota-miRNA interaction in the host pathophysiology. *Molecular Medicine*, Cambridge, v. 26, n. 1, p. 101, 2020.

LIAO, Dehua *et al.* Recent advances in immune checkpoint inhibitor-induced type 1 diabetes mellitus. *International Immunopharmacology*, Amsterdam, v. 122, p. 110414, 2023.

LIMA, Luciana Moreira (ed.). *Exames bioquímicos: guia prático para o clínico*. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2016.

LÖHR, J. Matthias *et al.* United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterology Journal*, [s. l.], v. 5, n. 2, p. 153-199, 2017.

LU, Jialin *et al.* Blood retinol and retinol-binding protein concentrations are associated with diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *European Journal of Nutrition*, Berlin, v. 61, n. 7, p. 3315-3326, 2022.

MARUCCI, Simonetta *et al.* Eating disorders and Type 1 Diabetes: a perspective. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders Drug Targets*, Sharjah, v. 22, n. 13, p. 1245-1251, 2022.

MATSUBA, Claudia Satiko Takemura; SERPA, Letícia Faria; PEREIRA, Sandra Regina Maciqueira. Diretriz BRASPEN de Enfermagem em Terapia Nutricional Oral, Enteral e Parenteral. *Braspen Journal*, São Paulo, v. 36, n. 3, sup. 3, p. 2-62, 2021.

MELO, Karla F. S. de; ALMEIDA-PITTITO, Bianca de; PEDROSA, Hermelinda Cordeiro; BERTOLUCI, Marcello. Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 1 no SUS. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia *et al.* *Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023.

MIN, May *et al.* Exocrine pancreatic insufficiency and malnutrition in chronic pancreatitis: identification, treatment, and consequences. *Pancreas*, Philadelphia, v. 47, n. 8, p. 1015, 2018.

MOUSA, Walaa K.; CHEHADEH, Fadia; HUSBAND, Shannon. Microbial dysbiosis in the gut drives systemic autoimmune diseases. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 13, p. 906258, 2022.

MURPHY, P. M.; MOORE, E.; FLANAGAN, D. E. Glycaemic control in insulin requiring diabetes patients receiving exclusive enteral tube feeding in an acute hospital setting. *Diabetes Research and Clinical Practice*, Amsterdam, v. 103, n. 3, p. 426-429, 2014.

NAOUM, Paulo César. *Doenças que alteram os exames bioquímicos*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 26 set. 2008.

NASCIMENTO, Bárbara Folino *et al.* Effects of vitamin D supplementation on glycemic control of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: a systematic review. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, Berlin, v. 35, n. 8, p. 973-988, 2022.

NOSHO, Katsuhiko *et al.* Association of *Fusobacterium nucleatum* with immunity and molecular alterations in colorectal cancer. *World Journal of Gastroenterology*, Pleasanton, v. 22, n. 2, p. 557-566, 2016.

O'BRIEN, Stephen J.; OMER, Endashaw. Chronic Pancreatitis and Nutrition Therapy. *Nutrition in Clinical Practice*, Hoboken, v. 34, n. S1, p. S13-S26, 2019.

PADOVANI, Renata Maria; AMAYA-FARFÁN, Jaime; COLUGNATI, Fernando Antonio Basile; DOMENE, Semíramis Martins Álvares. Dietary reference intakes: aplicabilidade das tabelas em estudos nutricionais. *Revista de Nutrição*, Campinas, v. 19, n. 6, p. 741-760, 2006.

PANDOL, Stephen J. Clinical Application of Knowledge of Pancreatic Physiology. In: PANDOL, Stephen J. *The Exocrine Pancreas*. San Rafael: Morgan & Claypool Life Sciences, 2010a.

PANDOL, Stephen J. Anatomy. In: PANDOL, Stephen J. *The Exocrine Pancreas*. San Rafael: Morgan & Claypool Life Sciences, 2010b.

PARREIRA, José Gustavo; REGO, Ronaldo Elias Carnut; CAMPOS, Tercio de; MORENO, Cristina Hachul; PACHECO JÚNIOR, Adhemar Monteiro; RASSLAN, Samir. Fatores preditivos de coledocolitíase em doentes com pancreatite aguda biliar. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 50, p. 391-395, 2004.

SBP - SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Tratado de Pediatria. 5ª edição ed. [S. l.]: Editora Manole, 6 dez. 2021. ISBN 9786555764222.

PEREIRA, William Valadares Campos *et al.* Atividade física e exercício no DM1. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia *et al.* *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-23.

PICCIONI, Andrea *et al.* Gut microbiota, LADA, and Type 1 Diabetes Mellitus: an evolving relationship. *Biomedicines*, Basel, v. 11, n. 3, p. 707, 2023.

PIEPER, Claudia Mauricio; CAMPOS, Tarcila Beatriz Ferraz de; BERTOLUCI, Marcello. Transtornos alimentares na pessoa com diabetes. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia *et al.* *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-19.

PITITTO, Bianca de Almeida *et al.* Metas no tratamento do diabetes. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia *et al.* *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-21.

PITOCOCO, Dario *et al.* An Approach to Diabetic Ketoacidosis in an Emergency Setting. *Reviews on Recent Clinical Trials*, Sharjah, v. 15, n. 4, p. 278-288, 2020.

PRIMAVERA, Marina; GIANNINI, Cosimo; CHIARELLI, Francesco. Prediction and Prevention of Type 1 Diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, Lausanne, v. 11, p. 248, 2020.

PUÑALES, Marcia; CHEN, Susana Viegas; MANTOVANI, Rafael Machado; GABBAY, Monica; LAMOUNIER, Rodrigo; BERTOLUCI, Marcello. Rastreamento de comorbidades autoimunes no DM1. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia *et al.* *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-7.

RAMANATHAN, Meera; AADAM, Abdul Aziz. Nutrition Management in Acute Pancreatitis. *Nutrition in Clinical Practice*, Hoboken, v. 34, n. S1, p. S7-S12, 2019.

RAO, Lokinendi V.; SNYDER, L. Michael. *Wallach: Interpretação de Exames Laboratoriais*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

REDONDO, Maria J.; ORAM, Richard A.; STECK, Andrea K. Genetic Risk Scores for Type 1 Diabetes Prediction and Diagnosis. *Current Diabetes Reports*, Berlin, v. 17, n. 12, p. 129, 2017.

RODACKI, Melanie; TELES, Milena; GABBAY, Monica; MONTENEGRO, Renan; BERTOLUCI, Marcello. Classificação do diabetes. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia

et al. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-30.

RODRIGUES, Glaucia Margonari Bechara; MALERBI, Fani Eta Korn; PECOLI, Priscila Firmino Gonçalves; FORTI, Adriana Costa E.; BERTOLUCI, Marcello. Aspectos psicossociais do diabetes tipos 1 e 2. In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia et al. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-26.

ROEP, Bart O.; PEAKMAN, Mark. Diabetogenic T lymphocytes in human Type 1 diabetes. *Current Opinion in Immunology*, Amsterdam, v. 23, n. 6, p. 746-753, 2011.

ROSS, A. Catharine et al. *Nutrição moderna de Shils na saúde e na doença*. 11. ed. Barueri: Editora Manole, 2016.

ROSSI, Luciana; POLTRONIERI, Fabiana. *Tratado de nutrição e dietoterapia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

RYCHERT-STOS, Monika et al. Do trace elements influence the course of newly diagnosed type 1 diabetes mellitus? *Neuroendocrinology Letters*, [s. l.], v. 43, n. 5, p. 247-256, 2022.

SANCHEZ-RANGEL, Elizabeth; DEAJON-JACKSON, Jelani; HWANG, Janice Jin. Pathophysiology and management of hypoglycemia in diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, New York, v. 1518, n. 1, p. 25-46, 2022.

SANZ-PARÍS, Alejandro; MATÍA-MARTÍN, Pilar; MARTÍN-PALMERO, Ángela; GÓMEZ-CANDELA, Carmen; CAMPRUBI ROBLES, Maria. Diabetes-specific formulas high in monounsaturated fatty acids and metabolic outcomes in patients with diabetes or hyperglycaemia. A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*, Edinburgh, v. 39, n. 11, p. 3273-3282, 2020.

SECONDULFO, M. et al. Ultrastructural mucosal alterations and increased intestinal permeability in non-celiac, type I diabetic patients. *Digestive and Liver Disease*, Amsterdam, v. 36, n. 1, p. 35-45, 2004.

SILVA JÚNIOR, Wellington S.; GABBAY, Monica Andrade Lima; LAMOUNIER, Rodrigo Nunes; BERTOLUCI, Marcello. Insulinoterapia no diabetes mellitus tipo 1 (DM1). In: BERTOLUCI, Marcello Casaccia et al. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022. p. 1-18.

SINGH, Parul et al. Distinctive Microbial Signatures and Gut-Brain Crosstalk in Pediatric Patients with Coeliac Disease and Type 1 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 22, n. 4, p. 1511, 2021.

SINGH, Vikesh K.; YADAV, Dhiraj; GARG, Pramod K. diagnosis and management of chronic pancreatitis: a review. *The Journal of the American Medical Association*, Chicago, v. 322, n. 24, p. 2422, 2019.

SIŃSKA, Beata Irena et al. Undertaking Healthy Nutrition Behaviors by Patients with Type 1 Diabetes as an Important Element of Self-Care. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, Basel, v. 19, n. 20, p. 13173, 2022.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023.

SOOD, Ruchit; FORD, Alexander C. Rome IV criteria for FGIDs – an improvement or more of the same? *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, London, v. 13, n. 9, p. 501-502, 2016.

SPERLING, Mark A.; LAFFEL, Lori M.; SOLOMON, Caren G. (ed.). Current Management of Glycemia in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *The New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 386, n. 12, p. 1155-1164, 2022.

TALATHI, Saurabh S.; ZIMMERMAN, Ryan; YOUNG, Michael. *Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.

THIBAULT, Ronan *et al.* ESPEN guideline on hospital nutrition. *Clinical Nutrition*, Amsterdam, v. 40, n. 12, p. 5684-5709, 2021.

VALLINO, Amélie *et al.* Gut bacteria *Akkermansia* elicit a specific IgG response in CSF of patients with MS. *Neurology(R) Neuroimmunology & Neuroinflammation*, Minneapolis, v. 7, n. 3, e688, 2020.

VEGE, Santhi Swaroop; CHARI, Suresh T. Chronic Pancreatitis. *The New England Journal of Medicine*, Waltham, v. 386, n. 9, p. 869-878, 2022.

WAITZBERG, Dan Linetzky. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2017.

WILSON, Leah M.; JACOBS, Peter G.; CASTLE, Jessica R. Role of Glucagon in Automated Insulin Delivery. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, New York, v. 49, n. 1, p. 179-202, 2020.

WINKLER, Thomas W. *et al.* The influence of age and sex on genetic associations with adult body size and shape: a large-scale genome-wide interaction study. *PLoS Genetics*, San Francisco, v. 11, n. 10, e1005378, 2015.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization, 1999.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Obesity: preventing and managing the global epidemic* – report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization, 2000.

WRITING GROUP FOR THE TRIGR STUDY GROUP *et al.* Effect of Hydrolyzed Infant Formula vs Conventional Formula on Risk of Type 1 Diabetes: The TRIGR Randomized Clinical Trial. *The Journal of the American Medical Association*, Chicago, v. 319, n. 1, p. 38-48, 2018.

WU, Hsin-Jung; WU, Eric. The role of gut microbiota in immune homeostasis and autoimmunity. *Gut Microbes*, Abingdon-on-Thames, v. 3, n. 1, p. 4-14, 2012.

YU, Josephine; SHARMA, Preeti; GIRGIS, Christian M.; GUNTON, Jenny E. Vitamin D and Beta Cells in Type 1 Diabetes: A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 23, n. 22, p. 14434, 2022.

ZHANG, Shuo *et al.* Fecal microbiota transplantation treatment of autoimmune-mediated type 1 diabetes: A systematic review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, Lausanne, v. 12, p. 1075201, 2022.

ZHANG, Yu; ZHANG, Wen-Qing; LIU, Xin-Yuan; ZHANG, Qi; MAO, Tao; LI, Xiao-Yu. Immune cells and immune cell-targeted therapy in chronic pancreatitis. *Frontiers in Oncology*, Lausanne, v. 13, p. 1151103, 2023.

ZHENG, Danping; LIWINSKI, Timur; ELINAV, Eran. Interaction between microbiota and immunity in health and disease. *Cell Research*, London, v. 30, n. 6, p. 492-506, 2020.

GLOSSÁRIO

Acalasia - Dissinergia esofágica, resultando em perda da capacidade de relaxar o EEI no peristaltismo.

Acolia fecal - Fezes de cor clara (acinzentadas ou esbranquiçadas), indicando ausência de bile.

Colestase - Redução ou interrupção do fluxo biliar.

Colúria - Cor escura da urina provocada pela acumulação de bilirrubina no sangue.

Disfagia - Distúrbio persistente que reflete a dificuldade em deglutir alimentos e/ou líquidos da boca ao estômago.

Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional (EMTN) - Equipe constituída por profissionais de diferentes áreas, como médicos, nutricionistas, enfermeiros e farmacêuticos, que atua na operacionalização da terapia nutricional em ambientes hospitalares e domiciliares.

Esteatorreia - Fezes gordurosas, indicando má absorção de gorduras.

Gastrectomia - Técnica cirúrgica em que é retirado parte do estômago ou todo o estômago.

Gastroparesia - Condição que afeta os músculos do estômago e impede o esvaziamento adequado desse órgão, diminuindo ou parando o movimento do bolo alimentar do estômago para o intestino delgado (retardo no esvaziamento gástrico).

Guidelines - Declarações desenvolvidas sistematicamente para auxiliar as decisões do profissional e do paciente sobre cuidados de saúde apropriados para circunstâncias clínicas específicas.

Hematêmese - Saída de sangue não digerido pela boca, semelhante ao vômito.

Icterícia - Coloração amarelada da pele e dos olhos causada pelo acúmulo de bilirrubina no sangue.

Imunomodulação - Regulação do sistema imunológico.

Imunonutrientes - Nutrientes com função de modular o sistema imunológico.

Melena - Eliminação de sangue digerido nas fezes, que então ficam pastosas, de cor escura (tipo borra de café) e de odor fétido.

Odinofagia - Dor ao deglutir.

Pancreatite - Inflamação do pâncreas, que pode ser aguda ou crônica, causando dor abdominal e problemas digestivos.

Sarcopenia - Doença muscular caracterizada pela perda progressiva da massa muscular associada a perda da força muscular e redução do desempenho físico.

Síndrome de *Dumping* - Esvaziamento gástrico rápido, comum após gastrectomias.

Terapia Nutricional (TN) - Conjunto de procedimentos terapêuticos destinados à manutenção ou recuperação do estado nutricional do paciente.

Terapia Nutricional Enteral (TNE) - Administração de nutrição via sonda ou suplementos para pacientes que não podem ingerir nutrientes pela alimentação convencional.

Terapia Nutricional Parenteral (TNP) - Administração de nutrientes diretamente na corrente sanguínea, usada quando a nutrição enteral não é viável.

Terapia Nutricional Oral (TNO) - Administração de suplementos nutricionais via oral para pacientes que não conseguem atender suas necessidades nutricionais apenas com a alimentação convencional

Zimogênio - Forma inativa de uma enzima que é ativada quando necessária para a digestão.

SIGLÁRIO

ACM - Artéria Cerebral Média

AGB - Área de Gordura do Braço

AGCC - Ácidos Graxos de Cadeia Curta

AJ - Altura do Joelho

ALT - Alanina aminotransferase

AMB - Área Muscular do Braço

AMBc - Área muscular do braço corrigida

Anti-TTG - Antitransglutaminase tecidual

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária

ASG-PP - Avaliação Nutricional Subjetiva Global Produzida pelo paciente

ASPEN - *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*

AST - Aspartato Aminotransferase

AVC - Acidente Vascular Cerebral

AVCi - Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

BCAA - Aminoácidos de cadeia ramificada

Bpm - Batimentos por minuto

BRASPEN - Sociedade Brasileira de Nutrição Enteral e Parenteral

CB - Circunferência do Braço

CC - Circunferência da cintura

CCK - colecistocinina

CEA - Antígeno carcinoembrionário do inglês *carcinoembryonic antigen*

CFN - Conselho Federal de Nutricionistas

CG - Câncer gástrico

CHC - Carcinoma hepatocelular

CHCM - Concentração da Hemoglobina Corpuscular média

CMB - Circunferência Muscular do Braço

CP - Circunferência da Panturrilha

CPRE - Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica

CPRM - Colangiopancreatografia por Ressonância Magnética

DAMPs - Padrões moleculares associados a danos

DCB - Dobra Cutânea Bicipital

DCe - Doença Celíaca

DCPF - Doença crônica parenquimatosa do fígado

DCSE - Dobra Cutânea Subescapular

DCSI - Dobra Cutânea Suprailíaca

DCT - Dobra Cutânea Tricipital

DEP - Desnutrição Energético Proteica

DH - Dermatite Herpetiforme

DIIs - Doenças Inflamatórias Intestinais

DM - Diabetes *Mellitus*

DNA - Ácido desoxirribonucleico do inglês *deoxyribonucleic acid*

DRGE - Doença do refluxo gastresofágico

DRIs - *Dietary Reference Intakes* (Ingestão Dietética Recomendada)

EDA - Endoscopia digestiva alta

EEI - Esfíncter esofágico inferior

EES - Esfíncter esofágico superior

EGD - Esofagogastroduodenoscopia

EMTN - Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional

ESPEN - *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*

FA - Fosfatase Alcalina

FER - Fração de ejeção reduzida

FO - Ferida operatória

FODMAPs - Alimentos ricos em oligossacarídeos fermentáveis, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis

FOIS - *Functional Oral Intake Scale*

Gama-GT (GGT) - Gama Glutamiltransferase

GER - Gasto Energético em Repouso

GLIM - *Global Leadership Initiative on Malnutrition*

HAS - Hipertensão arterial sistêmica

HCM - Hemoglobina corpuscular média

HDA - Hemorragia digestiva alta

HDL - Lipoproteína de alta densidade

HGT - Hemoglicico Teste

Hp - *Helicobacter pylori*

IC - Insuficiência cardíaca

IDDSI = *International Dysphagia Diet Standardisation Initiative*

IG - índice glicêmico

IgA - Imunoglobulina A

IL - Interleucina

IMC - Índice de massa corporal

Ipm - Inspirações por Minuto

IVO - Ingestão via Oral

K - Potássio

LDL - Lipoproteína de baixa densidade

LNP - Não Persistência a Lactase

LOTE - Lúcida e Orientada no Tempo e Espaço

MAPK - proteínas quinases ativadas por mitógenos

MCP-1 - Proteína Quimiotática De Monócitos-1

MEI - Manifestações extraintestinais
MELD - *Model for End-Stage Liver Disease*
Mg - Magnésio
MMII - Membros inferiores
MMSS - Membros superiores
MST - *Malnutrition Screening Tool*
Na - Sódio
NE - Nutrição Enteral
NEE - Necessidades energéticas estimadas
NF-kB - Fator Nuclear Kappa das Células B Ativadas
NP - Nutrição Parenteral
NRS - *Nutritional Risk Screening*
P - Fósforo
PA - Pancreatite Aguda
PARD - Protocolo de Avaliação do Risco para Disfagia
PC - Pancreatite Crônica
PCR - Proteína C-reativa
PITA - Protocolo de Introdução e Transição da Alimentação por Via Oral
PNAN - Política Nacional de Alimentação e Nutrição
POT - Pós-operatório tardio
PUFAs - Ácidos graxos poliinsaturados, do inglês *polyunsaturated fatty acids*
QFA - Questionário de Frequência Alimentar
RCU - Retocolite Ulcerativa
RDW - *Red cell distribution width*
RIL - Ritmo Intestinal Lento
RNA - Ácido ribonucleico, do inglês *Ribonucleic acid*
RUN - Ritmo Urinário Normal
SARA - Síndrome da Angústia Respiratória Aguda

SDMO - Síndrome da Disfunção de Múltiplos Órgãos
SHP - Síndrome de Hipertensão Portal
SIC - Síndrome do Intestino Curto
SII - Síndrome do Intestino Irritável
SIRS - Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
SNC - Sistema nervoso central
SNE - Sonda nasoenteral
SNO - Suplemento Nutricional Oral
SR - Síndrome de Realimentação
SUS - Sistema Único de Saúde
TC - Tomografia Computadorizada
TCM - Triglicerídeos de Cadeia Média
TGF β - fator de crescimento transformador β
TGI - Trato Gastrointestinal
TN - Terapia Nutricional
TNE - Terapia Nutricional Enteral
TNF - Fator De Necrose Tumoral, do inglês *tumor necrosis factor*
TNO - Terapia Nutricional Oral
TNP - Terapia Nutricional Parenteral
Ttg - Anticorpo de transglutaminase tecidual
UPA - Unidade de Pronto Atendimento
USG - Ultrassonografia
UTI - Unidade de Terapia Intensiva
VCM - Volume corpuscular médio
VED - Videoendoscopia da deglutição
VET - Valor Energético Total
VFD - Videofluoroscopia da deglutição
VHC - Vírus da hepatite B

VHC - Vírus da hepatite C

VLDL - Lipoproteína de muito baixa densidade

VO - Via Oral

MINICURRÍCULOS DAS AUTORAS

Thaisy Cristina Honorato Santos Alves

Mestre e doutoranda em Alimentos, Nutrição e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialização em Nutrição Clínica pela Universidade Federal da Bahia (UFBA) e pelo Grupo de Apoio à Nutrição Enteral e Parenteral (Ganep). Especialização em Nutrição Clínica Funcional pela Universidade Cruzeiro do Sul (Unicsul). Graduada em Nutrição pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Professora Assistente do Departamento de Ciências da Vida – Campus I, na graduação e pós-graduação, área de Nutrição. Ampla experiência como nutricionista de equipe multiprofissional em terapia nutricional do paciente hospitalizado e na realização de pesquisas e publicações científicas sobre terapia nutricional.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3560377940984737>.

E-mail institucional: tcalves@uneb.br.

Luama Araújo dos Santos

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Mestra em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em Nutrição Clínica na Obesidade e Estética pela Universidade do Estado da Bahia; em Fitoterapia pela Faculdade Unyleya; e em Análise de Dados pela Faculdade Descomplica. Graduada em Nutrição pela Universidade do Estado da Bahia (UNEB). Professora auxiliar do Departamento de Ciências da Vida – Campus I, na área de Nutrição Clínica.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/9350244242655214>.

E-mail institucional: luaraujo@uneb.br.

Luana de Oliveira Leite

Mestre e doutoranda em Alimentos, Nutrição e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em Nutrição Clínica sob a forma de Residência pela Universidade do Estado da Bahia (UNEB). Graduado em Bacharelado em Nutrição pela Universidade do Estado da Bahia (UNEB). Professora do Departamento de Ciências da Vida (DCV) – Campus I, na área de Nutrição Clínica. Intercâmbio profissional no Hospital São João, na Universidade do Porto, Portugal. Experiência como Nutricionista em Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional (EMTN), em Homecare e atendimento domiciliar voltado para Terapia Nutricional. Integrante do Núcleo de pesquisa em Nutrição e Epidemiologia e do Núcleo de Nutrição Baseada em Evidências (NuBasE) da Escola de Nutrição da UFBA. Autora de livros preparatórios em Nutrição.

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/7291067639102986>.

E-mail institucional: loteite@uneb.br.

Laís Spíndola Garcêz

Doutora em Alimentos, Nutrição e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Mestre em Alimentos e Nutrição pela Universidade Federal do Piauí (UFPI). Especialista em Nutrição Clínica pelo Centro Universitário Internacional (Uninter). Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Piauí (UFPI). Professora Substituta, Nível 1, Classe 1, do Departamento de Ciências da Vida – Campus 1, na área de Nutrição. Autora de diversos livros e artigos científicos da área de Nutrição e atualmente coordena o Núcleo de Nutrição Clínica da Residência Multiprofissional em Saúde e faz parte do Núcleo de Atendimento Nutricional e Pesquisas em Pediatria (NANUP). É membro do Núcleo de pesquisa em Nutrição e Doenças Crônicas não Transmissíveis (NUPEN-DCNT/UFBA) e tem ampla experiência na área de Nutrição Clínica, atuando principalmente nos seguintes temas: Análise de Consumo Alimentar, Recomendações

Nutricionais, Avaliação do Estado Nutricional de Populações, Nutrição em Pediatria e Doenças Hepáticas.

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/0368251561068218>.

E-mail institucional: lsgarcez@uneb.br.

Naiara Brunelle Oliveira Neiva

Mestranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em Nutrição Clínica sob forma de Residência pela Universidade Federal da Bahia. Especialista em Nutrição Clínica em Obesidade e Estética pela Universidade do Estado da Bahia. Graduada em Nutrição pela Universidade do Estado da Bahia (UNEB). Professora substituta do Departamento de Ciências da Vida – Campus I, na área de Nutrição Clínica. Membro do Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas (GENUT/UNEB).

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/6769309123195074>.

E-mail institucional: nneiva@uneb.br.

Lílian Brito da Silva Fatal

Doutoranda em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas (PIOS) pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Mestre em Medicina e Saúde Humana pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP). Especialista em Nutrição Clínica pelo Grupo de apoio à Nutrição Enteral e Parenteral (GANEP). Graduada em Nutrição pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Professora Assistente do Departamento de Ciências da Vida – Campus I, na área de Nutrição. Membro da Organização Brasileira de Doença de Crohn e Colite (GEDIIB).

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/7023538879346108>.

E-mail institucional: lfatal@uneb.br.