



# CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

**Gabryelly Santana Freire**  
**Manoel Gramoza Vilarinho**  
**Sônia Lopes Pinto**





# **CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO**

**Gabryelly Santana Freire  
Manoel Gramoza Vilarinho  
Sônia Lopes Pinto**



GABRYELLY SANTANA FREIRE  
MANOEL GRAMOZA VILARINHO  
SÔNIA LOPES PINTO  
ORGANIZADORES

# CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

Volume Único

CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

---

GABRYELLY SANTANA FREIRE  
MANOEL GRAMOZA VILARINHO  
SÔNIA LOPES PINTO  
ORGANIZADORES

# CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

1ª Edição  
Volume Único  
PALMAS  
2025

**Universidade Federal do Tocantins**  
**Editora da Universidade Federal do Tocantins - EDUFT**

**Reitora**

Maria Santana Ferreira dos Santos  
Milhomem

**Vice-reitor**

Marcelo Leineker Costa

Pró-Reitor de Administração e Finanças  
(PROAD)

Carlos Alberto Moreira de Araújo

Pró-Reitor de Avaliação e Planejamento  
(PROAP)

Eduardo Andrea Lemus Erasmo

Pró-Reitor de Assuntos Estudantis  
(PROEST)

Kherlley Caxias Batista Barbosa

Pró-Reitora de Extensão, Cultura e  
Assuntos Comunitários (PROEX)

Bruno Barreto Amorim Campos

Pró-Reitora de Gestão e Desenvolvimento  
de Pessoas (PROGEDEP)

Michelle Matilde Semiguel Lima  
Trombini Duarte

Pró-Reitora de Graduação (PROGRAD)

Valdirene Gomes dos Santos de  
Jesus

Pró-Reitora de Pesquisa e  
Pós-Graduação (PROPESQ)

Flávia Lucila Tonani

Pró-Reitora de Tecnologia e  
Comunicação (PROTIC)

Olivia Tozzi Bittencourt

**Conselho Editorial**

**Presidente**

Ruhena Kelber Abrão Ferreira

**Membros do Conselho por Área**

*Ciências Biológicas e da Saúde*

Ruhena Kelber Abrão Ferreira

*Ciências Humanas, Letras e Artes*

Fernando José Ludwig

*Ciências Sociais Aplicadas*

Ingrid Pereira de Assis

*Interdisciplinar*

Wilson Rogério dos Santos

---

O padrão ortográfico e o sistema de citações e referências bibliográficas são prerrogativas de cada autor. Da mesma forma, o conteúdo de cada capítulo é de inteira e exclusiva responsabilidade de seu respectivo autor.

Capa: Autores

Diagramação: Ana Luiza Lopes Costa

Revisão Linguística: Autores

Revisão Técnica: Luciana Carla Holzbach

Doi 10.20873//\_eduft\_2025\_53

Ficha catalográfica

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Freire, Gabryelly Santana

Casos clínicos em nutrição [livro eletrônico] /  
Gabryelly Santana Freire, Manoel Gramoza Vilarinho,  
Sônia Lopes Pinto. -- 1. ed. -- Palmas, TO : Editora  
Universitária - EdUFT, 2025.

PDF

Bibliografia

ISBN 978-65-5390-204-6

1. Estudo de casos 2. Nutrição - Aspectos da  
saúde 3. Nutrição - Avaliação 4. Nutrição clínica  
I. Vilarinho, Manoel Gramoza. II. Pinto, Sônia Lopes.  
III. Título.

25-308929.0

CDD-613.2

NLM-QT 235

**Índices para catálogo sistemático:**

1. Nutrição clínica 613.2

Maria Alice Ferreira - Bibliotecária - CRB-8/7964

### AGRADECIMENTOS

Esta série de casos clínicos comentados é parte das atividades do Projeto de Inovação Pedagógica do Curso de Nutrição da Universidade Federal do Tocantins (UFT) que está vinculado ao Programa Institucional de Inovação Pedagógica, uma iniciativa da Coordenação de Programas Especiais em Educação da Pró-reitoria de Graduação da UFT. Portanto, parte dos agradecimentos são para este Programa que destina bolsas de ensino para que monitores de graduação auxiliem outros estudantes a desenvolverem novas habilidades na área de formação.

Para que estes casos clínicos fossem selecionados, foram desenvolvidas monitorias integradas entre as disciplinas de Terapia Nutricional Aplicada e Estágio Supervisionado em Nutrição Clínica. Assim gostaríamos de agradecer as professoras responsáveis por estas disciplinas, Araújo Dias Pereira e Sônia Lopes Pinto, pela dedicação na seleção dos casos, discussão com os monitores e condução das monitorias integradas.

Agradecemos ainda aos alunos do Curso de Nutrição da UFT que participaram das monitorias integradas. A partir da interação entre monitores, professores e estudantes, foi possível a criação desta série de casos que se aproximasse das reais dúvidas e enfrentamentos que alunos de graduação vivem ao discutir casos clínicos nos cenários de prática.

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO I</b>	<b>10</b>
<b>CASO 1: DOENÇA RENAL CRÔNICA DIALÍTICA</b>	
Gabryelly Santana Freire	
Manoel Gramoza Vilarinho	
Kellen Cristine Silva	
Sônia Lopes Pinto	
<b>CAPÍTULO II</b>	<b>47</b>
<b>CASO 2: LESÃO POR PRESSÃO, SEQUELAS DE AVC, DIABETES TIPO 2 E HAS</b>	
Gabryelly Santana Freire	
Manoel Gramoza Vilarinho	
Kellen Cristine Silva	
Sônia Lopes Pinto	
<b>CAPÍTULO III</b>	<b>82</b>
<b>CASO 3: CIRROSE HEPÁTICA</b>	
Gabryelly Santana Freire	
Manoel Gramoza Vilarinho	
Kellen Cristine Silva	
Sônia Lopes Pinto	
<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>111</b>
<b>CASO 4: DESNUTRIÇÃO, PNEUMONIA ASPIRATIVA, AVC E LPP</b>	
Gabryelly Santana Freire	
Manoel Gramoza Vilarinho	
Kellen Cristine Silva	
Sônia Lopes Pinto	
<b>ANEXOS</b>	<b>145</b>



### APRESENTAÇÃO

A produção deste ebook surgiu da dedicação de estudantes inseridos no Projeto de Inovação Pedagógica do Curso de Nutrição, que imersos na vivência acadêmica, contaram com o incentivo e a orientação de professores que nos inspiraram e nos motivaram na escrita desta obra. Cada caso clínico aqui descrito foi construído a partir de experiências reais, cuidadosamente analisadas e interpretadas à luz das diretrizes atuais, sempre com responsabilidade e comprometimento ético.

Além de propor uma rica discussão sobre fisiologia e dietoterapia, o ebook tem como objetivo alcançar os estudantes de graduação em Nutrição da Universidade Federal do Tocantins, inspirando-os e contribuindo para sua formação e para o estágio supervisionado em Nutrição Clínica.

Este ebook foi escrito com zelo, entre noites de estudo, dúvidas, correções e mais correções, mas com muita vontade de contribuir não apenas para o nosso aprendizado e formação, como também para o de vocês, caros colegas, que aqui encontram um ambiente de troca e aprendizado. Que este material não seja apenas uma fonte de estudo, mas também uma fonte de inspiração, para que vocês acreditem na própria jornada e sintam-se apoiados enquanto trilharem os caminhos da clínica.

Esperamos que esta obra os motive a explorar, com profundidade e responsabilidade, a prática clínica em Nutrição, contribuindo para a formação de profissionais cada vez mais preparados, comprometidos e sensíveis ao cuidado com o paciente no ambiente hospitalar. Boa leitura e bons estudos!!!

## CAPÍTULO I

### CASO 1: DOENÇA RENAL CRÔNICA DIALÍTICA

Gabryelly Santana Freire  
Manoel Gramoza Vilarinho  
Kellen Cristine Silva  
Sônia Lopes Pinto

#### HISTÓRIA CLÍNICA

Paciente M.S.S.; sexo feminino, **86 anos**, internada na enfermaria B, aos cuidados da clínica médica. Chegou à emergência com histórico de dor intensa no membro inferior direito (MID). Relata ser portadora de **doença renal crônica (DRC)** em tratamento dialítico (3x por semana) e **hipertensão arterial sistêmica (HAS)**. Nega tabagismo, alcoolismo e alergias conhecidas.

Após realizados exames, concluiu-se o diagnóstico médico de **Trombose Venosa Profunda (TVP)** em MID, **Anemia grave**, **DRC** e **HAS**. A paciente encontra-se **acamada por causa da TVP**, apresentando limitação funcional importante.

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	
DADOS ANTROPOMÉTRICOS	VALOR
Circunferência do Braço (CB)	29,5 cm
Altura do Joelho (AJ)	52 cm
Circunferência da Panturrilha (CP)	35 cm

## AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL (ANEXOS 1 E 2)

Itens avaliados:

<b>Classificação do estado nutricional a partir da ingestão alimentar:</b>		
1	Não houve alteração no padrão de ingestão alimentar.	A
<b>Classificação do estado nutricional a partir dos sintomas gastrointestinais:</b>		
2	A paciente apresentou náusea persistente, porém moderada por mais de 2 semanas.	B
<b>Classificação do estado nutricional a partir da mudança de peso nos últimos seis meses:</b>		
3	Sem alteração de peso.	A
<b>Classificação do estado nutricional a partir da capacidade funcional:</b>		
4	As limitações restringem a dor no membro inferior direito por causa da TVP.	A
<b>Doença e sua relação com o estado nutricional:</b>		
5	DRC, HAS, TVP e Anemia grave.	A
<b>Classificação do estado nutricional a partir do exame físico:</b>		
6	Sinais de perda de gordura subcutânea em algumas regiões e edema leve.	B
<b>Diagnóstico nutricional: Bem nutrido.</b>		A

### ✓ Questões a serem discutidas:

1. Como estimar a altura da paciente?
2. Como estimar o peso do paciente?
3. Qual o seu índice de massa corporal (IMC)?

1- Para determinar a altura da paciente em situações em que a medição direta não seja possível devido a limitações físicas do paciente ou à ausência de instrumentos adequados, pode ser realizado o uso de medidas recumbentes para estimar a estatura.

### Fórmula estimativa de altura (Chumlea, 1985)

$$\text{Mulher: } (1,83 \times \text{Altura do Joelho (cm)}) - (0,24 \times \text{Idade (anos)}) + 84,88$$

$$\text{Substituindo os valores: Mulher: } (1,83 \times 52) - (0,24 \times 86) + 84,88$$

Valor estimado: 1,59 m de altura.

2- Para determinar o peso de um paciente que apresenta limitações físicas ou quando não há instrumentos adequados, também pode-se estimar o peso através de medidas recumbentes. No caso de uma paciente que é negra e tem mais de 60 anos, é fundamental considerar as especificidades relacionadas à etnia e à idade ao estimar o peso. A composição corporal pode variar de acordo com a etnia, o que impacta a distribuição de gordura e massa muscular. Além disso, à medida que envelhecemos, ocorrem alterações naturais na composição corporal, com tendência a aumento da gordura corporal na região abdominal e à diminuição da massa muscular.

### Fórmula estimativa de peso (Chumlea, 1985)

$$19\text{-}59 \text{ anos: } (AJ \times 1,50) + (CB \times 2,58) - 84,22$$

$$\text{Substituindo os valores: } 19\text{-}59 \text{ aos: } (52 \times 1,50) + (29,5 \times 2,58) - 84,22$$

Valor estimado= 69,9 kg.

3- O cálculo do índice de massa corporal da paciente será feito da seguinte forma:

$$\text{IMC: } \text{Peso (kg)} / \text{Altura (m)}^2$$

$$\text{IMC: } 69,9 / 1,59^2$$

$$\text{IMC: } 27,6 \text{ kg/m}^2$$

De acordo com a classificação para idosos, da Organização Pan-americana de Saúde (OPAS, 2002), tendo em vista que a paciente

possui valor de IMC  $\geq 27,0$  kg/m<sup>2</sup>, classificamos seu estado nutricional como eutrófico.

**DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL: PACIENTE EUTRÓFICA, SEM RISCO NUTRICIONAL.**

## EXAMES BIOQUÍMICOS

### Eritrograma

Datas	29/09/24	31/09/24	02/10/24	Valores de referência
Hemácias	2,18 mi/uL	2,65 mi/uL	2,63 mi/uL	4,0 a 6,0 milhões/uL
Hemoglobina	6,8 g/dL	8,3 g/dL	8,2 g/dL	12 a 16 g/dL
Hematócrito	19,5%	23,6%	24,3%	37 a 47%
VCM	89,4 fL	89,1 fL	92,4 fL	80 a 100 fL
HCM	31,2 pg	31,3 pg	31,2 pg	27 a 32 pg
CHCM	34,9%	35,2%	33,7%	32 a 36%
RDW	15,2%	13,9%	15,8%	11,5 a 14,5%
Plaquetas	241.330 /uL	234.000 /uL	324.000 /uL	150.000 a 450.000 /uL

➤ O que notamos ao avaliar o hemograma da paciente?

**Hemácias:** São células sanguíneas responsáveis por realizar o transporte de oxigênio. Quando estão baixas no exame, pode estar indicando uma possível anemia (é importante verificar os demais indicadores do hemograma). As principais causas estão relacionadas a deficiências nutricionais, perda de sangue, aumento da degradação (hemólise) e baixa produção (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hemoglobina:** É uma proteína presente dentro das hemácias, quando em condições baixas ela torna-se um indicativo de anemia, o que resulta na diminuição no aporte de oxigênio nos tecidos periféricos (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hematócrito:** Esse exame específico mede a porcentagem de hemácias presentes no sangue, quando baixa faz parte de um indicativo de anemia (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**RDW (Red Cell Distribution width):** É um indicador presente no hemograma que mede a variação no tamanho dos glóbulos vermelhos. Quando elevado, este exame indica que há um valor significativo de hemácias de diferentes tamanhos circulando, ou seja, está havendo uma heterogeneidade no tamanho das células vermelhas, geralmente associado a casos de anemia.

**VCM (Volume Corpuscular Médio):** VCM é o tamanho da hemácia. Em condições em que o VCM encontra-se inferior a 80 fL são denominadas microcíticas e está mais associada a deficiência de ferro, enquanto aquelas com valores entre 80 e 99 fL denominam-se normocíticas que geralmente é associada a anemias de doenças crônicas e inflamatórias e aquelas com valores iguais ou acima de 100 fL são denominadas de macrocíticas e geralmente é causada pela falta de folato (B9) e de metilcobalamina (B12) (Williamson; Syder, 2016).

**HCM (Hemoglobina Corpuscular Média):** O HCM é um parâmetro que indica a quantidade média de hemoglobina presente em cada glóbulo vermelho. Ele ajuda a avaliar se as hemácias estão com níveis normais de hemoglobina, o que é essencial para o transporte de oxigênio pelo corpo. Seu valor médio de referência fica em torno de 27 a 32 picogramas (pg), dessa forma valores baixos podem indicar anemias hipocrômicas (como a ferropriva), enquanto valores altos sugerem anemia hiperocrômica (Williamson; Syder, 2016).

**CHCM (Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média):** O CHCM indica a concentração média de hemoglobina dentro das hemácias. Ele ajuda a avaliar a coloração e o conteúdo de hemoglobina das células vermelhas, sendo um parâmetro complementar ao VCM e ao HCM na investigação de anemias. Seu valor médio de referência é de 32 a 36%, onde, valores baixos podem estar relacionados à hipocromia, comum em anemias ferroprivas, e valores altos podem estar relacionados a uma hipercromia (Williamson; Syder, 2016).

**CONCLUSÃO:** Os rins secretam o hormônio eritropoietina, que estimula a produção de hemácias pelas células-tronco hematopoiéticas na medula óssea (Guyton; Hall, 2011). A paciente tem DRC dialítico, o que compromete a produção da eritropoietina, levando para um quadro de anemia por deficiência de eritropoietina.

#### Exame de coagulação

Tempo de Protrombina	29/09/24	31/09/24	02/10/24	Valores de referência
Controle	12,5 s	12,5 s	-	11 a 15 segundos
TAP	19,9 s	14,6 s	-	11 a 15 segundos
Atividade	46%	75%	-	70 a 100%
RNI/INR	1,61	1,17	-	2,0 a 3,0

➤ O que notamos ao olhar os exames de coagulação da paciente?

**TAP - Tempo de Ativação da Protrombina:** A protrombina é uma proteína de coagulação, que mostra o tempo de ativação dessa proteína e o tempo que leva para coagular o sangue (Williamson; Syder, 2016). No

caso da paciente o TAP está baixo, e é proposital, visto que ela está em uso da Varfarina que é um antitrombótico diminuindo a coagulação sanguínea para evitar trombos.

**Atividade:** É a atividade dos fatores de coagulação avaliados pelo TAP (Williamson; Syder, 2016).

**RNI/INR (Razão Normalizada Internacional):** É um exame de laboratório para avaliar a coagulação sanguínea. O RNI é calculado dividindo o tempo de ativação de protrombina do paciente pelo tempo normal da população (Williamson; Syder, 2016).

**CONCLUSÃO:** Em Pacientes que fazem o uso de anticoagulantes orais (no tópico 4 deste capítulo é possível observar o uso de anticoagulante pelo paciente), como varfarina, é normal que o paciente apresenta alterações em exames de coagulação, estando abaixo dos valores de referência, sendo um fator indicador que o tratamento está sendo eficaz (Figueirêdo et al., 2016).

### Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado

Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado	29/09/24	31/09/24	02/10/24	Valores de referência
Padrão	30,0	30,0s	-	30 a 43 segundos
Paciente	46,6s	37,5s	-	30 a 43 segundos
Relação Padrão/Paciente	1,65	1,25	-	0,82 a 1,18

**TTPA:** Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado (TTPA) é um teste que monitora tanto a via intrínseca quanto a via comum da coagulação, sendo útil na monitoração da terapia com anticoagulantes e para



verificar a deficiência dos fatores de coagulação (Williamson; Syder, 2016). Abaixo é notado que a paciente está em uso de Varfarina que o mecanismo de ação impede a redução dos níveis dos fatores de coagulação, o efeito antitrombótico acontece após alguns dias do uso da varfarina (Teles; Fukuda; 2012).

Exames Laboratoriais	29/09/24	31/09/24	02/10/24	Valores de referência
Ureia	119,0 mg/dL	81,0 mg/dL	103 mg/dL	10 a 40 mg/dL
Creatinina	3,5 mg/dL	2,4 mg/dL	5,4 mg/dL	0,6 a 1,2 mg/dL
TFG	12mL/min/1,73 m <sup>2</sup>	19mL/min/1,73 m <sup>2</sup>	7mL/min/1,73 m <sup>2</sup>	90 a 120 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>
PCR	108,2 mg/dL	110,1 mg/dL	170,8 mg/dL	< 3 mg/dL
Acido láctico	7,6 mg/dL	7,6 mg/dL	-	4,5 a 14,4 mg/dL
Sódio	132 mEq/L	133 mEq/L	136 mEq/L	135 a 145 mEq/L
Potássio	5,2 mEq/L	4,7 mEq/L	4,6 mEq/L	3,5 a 5,0 mEq/L
Magnésio	2,3 mg/dL	2,3 mg/dL	2,5 mEq/L	1,6 a 2,6 mEq/L
Cálcio	9,10 mg/dL	9,10 mg/dL	-	8,4 a 10,2 mg/dL
Fósforo	3,5 mg/dL	3,0 mg/dL	-	2,3 a 4,7 mg/dL

**Ureia:** é o produto do metabolismo proteico, a qual é formada a partir do grupo amino. A ureia tende a estar elevada quando há uma perda da funcionalidade dos rins, devido sua baixa excreção, porém, existem outras situações em que a ureia pode estar aumentada, como excesso de catabolismo proteico (desnutrição por exemplo), um alto consumo proteico, e a desidratação. Não é o melhor marcador de função renal (Williamson; Syder, 2016).

**Creatinina:** é o produto do metabolismo da creatina fosfato, uma estrutura aminoacídica que está presente principalmente no músculo esquelético que participa de vias bioenergéticas. A creatinina, por sua

vez, está intimamente relacionada a função renal, sendo também utilizada para o cálculo da TFG (Taxa de filtração glomerular), uma vez que ela tende estar elevada quando há a presença de uma perda da funcionalidade dos rins, o que prejudica sua excreção (Williamson; Syder, 2016).

**Taxa de Filtração Glomerular (TFG):** é um exame bioquímico que avalia a função renal, sendo representada pelo volume de sangue filtrado pelos glomérulos por minuto. Essa medida é um dos principais indicadores da função renal e é utilizada para diagnosticar, monitorar e classificar estágios da doença renal crônica (DRC). A TFG geralmente apresenta-se reduzida em condições como insuficiência renal aguda ou crônica, DM, hipertensão arterial e glomerulonefrites. Seus valores adequados variam conforme a idade, em adultos saudáveis apresentam-se acima de 90 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, já valores entre 60 a 89 mL/min podem indicar redução leve da função renal, e abaixo de 60 mL/min pode estar sugerindo comprometimento renal mais significativo. Quando observado valores inferiores a 15 mL/min/1,73m<sup>2</sup> é considerado falência renal, o que indica insuficiência renal grave ou estágio terminal da DRC (Williamson; Syder, 2016).

**PCR:** A proteína C reativa (PCR) é um marcador inflamatório não específico produzido pelo fígado em resposta a citocinas inflamatórias, como a interleucina-6 (IL-6). A TVP, sendo um estado pró-inflamatório, aumenta a produção de PCR (Mahan et al., 2013).

**Sódio:** A retenção de água nos compartimentos do corpo dilui os constituintes do espaço extracelular, que no caso será o sódio, causando sua diluição e uma aparente redução em seu exame bioquímico, pois estará diluído em água que não foi filtrada pela perda da função renal e a não excreção dos metabólitos corporais (Mahan et al., 2013).

**Potássio:** A excreção de potássio, um cátion intracelular, aumenta por causa da redução da Taxa de Filtração Glomerular, apresentando o aumento no nível sérico de potássio (Mahan et al., 2013).

### MEDICAMENTOS E SUAS INTERAÇÕES

Medicamento	Função	Interação Droga-Nutriente	Efeitos adversos
Anlodipino	Controle da hipertensão e angina (relaxamento da musculatura vascular lisa)	-	Cefaléia, tontura, sonolência, náusea, edema e fadiga
Cefazolina	Antibiótico	-	Diarreia, sapinho, vômitos, náuseas, cólicas de estômago, anorexia.
Dipirona	Analgésico e antitérmico (AINE)	-	-
Eritropoietina Humana	Tratamento de anemia	-	Náuseas, vômitos, diarreias, trombose, transpiração e câimbra
Varfarina	Anticoagulante oral	Antagonismo competitivo com a Vitamina k	Sangramento pelo nariz, gengivas, urina ou fezes

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

Medicamento	Função	Interação Droga-Nutriente	Efeitos adversos
Anlodipino	Controle da hipertensão e angina (relaxamento da musculatura vascular lisa)	-	Cefaléia, tontura, sonolência, náusea, edema e fadiga
Cefazolina	Antibiótico	-	Diarreia, sapinho, vômitos, náuseas, cólicas de estômago, anorexia.
Dipirona	Analgésico e antitérmico (AINE)	-	-
Hidralazina	Anti-hipertensivo e vasodilatador (Reduz a RVP)	-	Taquicardia, sintomas de angina, rubor, cefaleia, vertigens, congestão nasal e distúrbios gastrintestinais
Omeprazol	Redução da acidez estomacal (Inibidor da bomba de prótons)	Reduz a absorção de ferro e vitamina B12	Náusea, dor de cabeça e diarreia
Ondansetrona (2mg)	Antiemético (controle de náuseas e vômitos)	-	Sintomas gastrointestinais, cefaléia, náusea e

Medicamento	Função	Interação Droga-Nutriente	Efeitos adversos
Anlodipino	Controle da hipertensão e angina (relaxamento da musculatura vascular lisa)	-	Cefaléia, tontura, sonolência, náusea, edema e fadiga
Cefazolina	Antibiótico	-	Diarreia, sapinho, vômitos, náuseas, cólicas de estômago, anorexia.
Dipirona	Analgésico e antitérmico (AINE)	-	-
			vômitos
Tramadol	Analgésico (classe dos opióides)	-	Cefaléia, tontura, sonolência, náuseas e vômitos.

**Anlodipino** é um inibidor do influxo de cálcio, também conhecido como bloqueador dos canais lentos de cálcio ou antagonista do íon cálcio, que reduz o influxo transmembrana do cálcio para dentro das células do músculo cardíaco e da musculatura lisa. Seu principal efeito ocorre pelo relaxamento direto da musculatura vascular lisa. Em pacientes hipertensos, o anlodipino dilata arteríolas periféricas, reduzindo a RVP total (*afterload*), o que diminui o consumo energético e a necessidade de oxigênio pelo miocárdio. Por ter um início de ação lento, evita quedas abruptas na PA, como a hipotensão aguda. Em pacientes com angina, o anlodipino dilata as artérias coronárias principais e arteríolas

em áreas normais e isquêmicas, reduzindo espasmos coronarianos, como na angina de Prinzmetal. Clinicamente, prolonga o tempo de exercício, reduz crises anginosas e diminui a frequência cardíaca (Besilato de anlodipino, s.d).

**Dipirona** é um analgésico antipirético que atua pela inibição da síntese de prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. Esse mecanismo ocorre pela inibição reversível e irreversível da enzima ciclooxigenase (COX-1 e COX-2), com ações tanto no sistema nervoso central quanto no periférico (Benegrip, s.d).

**Varfarina** é um anticoagulante que age como antagonista da vitamina K, inibindo as enzimas redutases envolvidas na conversão do epóxido de vitamina K em hidroquinona. Esse mecanismo impede a reciclagem da vitamina K, o que afeta a carboxilação de proteínas dependentes dessa vitamina e resulta na produção de fatores de coagulação parcialmente carboxilados, com menor atividade biológica. A varfarina reduz os níveis dos fatores de coagulação II, VII, IX e X em 30-50%. O efeito antitrombótico completo ocorre após alguns dias de tratamento, devido à meia-vida prolongada do fator II (Teles; Fukuda; 2012).

**Hidralazina** é um vasodilatador periférico que age diretamente sobre a musculatura lisa vascular, promovendo relaxamento, principalmente de arteríolas. Esse efeito leva à redução da PA, com maior impacto na pressão diastólica. O mecanismo celular específico ainda não é completamente elucidado (Bula do Hidralazina, s. d).

**Losartana** é um antagonista dos receptores da angiotensina II, que promove relaxamento da musculatura lisa vascular, resultando em vasodilatação, aumento da excreção renal de sódio e água, redução do volume plasmático e diminuição da hipertrofia celular. Diferentemente dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), a losartana não interfere na degradação de bradicinina e substância P (Losartana Potássica, s.d).

**Omeprazol** é um inibidor da bomba de prótons que reduz a secreção ácida no estômago, sendo amplamente utilizado para tratar condições como refluxo gastroesofágico, úlceras gástricas e síndrome de Zollinger-Ellison (Bula do Omeprazol, s.d).

**Ondansetrona** é um antiemético que atua bloqueando os efeitos da serotonina nos receptores 5-HT<sub>3</sub>. Esse mecanismo é eficaz na prevenção e no tratamento de náuseas e vômitos associados à quimioterapia, radioterapia ou pós-operatório. Embora seu mecanismo de ação não seja completamente compreendido, sabe-se que agentes quimioterápicos e radioterapia liberam serotonina no intestino delgado, ativando receptores que desencadeiam o reflexo do vômito. A ondansetrona bloqueia essa ativação (Bula do Cloridrato de Ondansetrona, s.d).

**Tramadol** é um analgésico opióide que, além de agir como agonista fraco dos receptores opióides (especialmente MOP), inibe a recaptação neuronal de noradrenalina e aumenta a liberação de serotonina. Esses mecanismos, combinados, potencializam seu efeito analgésico. O tramadol é estruturalmente semelhante à codeína e também inibe vias descendentes nociceptivas, contribuindo para seu perfil de ação (Bula do Cloridrato de Tramadol, s. d).

## FISIOPATOLOGIA E DIETOTERAPIA

### TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

A trombose venosa profunda (TVP) caracteriza-se pela formação de trombos dentro de veias profundas, com obstrução parcial ou oclusão, sendo mais comum nos membros inferiores – em 80 a 95% dos casos. No caso da paciente o trombo foi encontrado no membro inferior direito, onde ela havia relatado dor ao dar entrada no hospital (Robbins; Cotran, 2010).

Quando não tratada corretamente a Trombose Venosa Profunda (TVP) pode evoluir para insuficiência venosa crônica, onde haverá edema e/ou dor no membro afetado, mudança na pigmentação e ulcerações na pele. Em casos mais graves a TVP poderá evoluir para uma embolia pulmonar, apresentando um risco altíssimo de mortalidade (Robbins; Cotran, 2010).

O quadro clínico, quando presente, pode consistir de: dor, edema, eritema, cianose, dilatação do sistema venoso superficial, aumento de temperatura, empastamento muscular e dor à palpação (Robbins; Cotran, 2010).

Existem três componentes que levam a formação de trombo e isso inclui, a chamada tríade de Virchow caracterizada por lesão endotelial, alterações do fluxo sanguíneo e hipercoagulabilidade (Robbins; Cotran, 2010):

### **Lesão endotelial**

O endotélio vascular é um tecido que reveste as paredes dos vasos sanguíneos, sem alteração fisiopatológica, desempenha um papel fundamental na homeostase: regula o fluxo sanguíneo, controla a adesão e ativação plaquetária, inibe a coagulação e favorece a fibrinólise, por meio da liberação de substâncias como o óxido nítrico e a prostaciclina que são considerados agentes antiplaquetários (Poredos; Jezovnik, 2018).

Dessa forma, quando há a presença de uma lesão endotelial (LE) ela não só causa um dano nesse tecido, como também compromete as funções do endotélio como agente inibidor da coagulação e da formação de trombos, além de transformar a superfície endotelial em um ambiente pró-coagulante e pró-inflamatória, favorecendo a ativação plaquetária, a geração de trombina e a deposição de fibrina (Robbins; Cotran, 2010).



Nesse contexto, ao relacionar-se com a TVP e seu mecanismo fisiopatológico, sugere-se que o comprometimento da função endotelial é possivelmente um fator que antecede o desenvolvimento da TVP. Portanto, a LE atua como um elo central que pode preceder e contribuir para a patogênese da TVP, transformando o endotélio em um ambiente pró-trombótico que, associado a outros fatores, pode culminar na formação do trombo venoso.

**Disfunções endoteliais podem ser desencadeadas por:**

- Hipertensão;
- Fluxo sanguíneo turbulento;
- Endotoxinas bacterianas;
- Lesões por radiação;
- Anormalidades metabólicas, como homocisteinemia e hipercolesterolemia;
- Toxinas da fumaça do cigarro.

**Alterações no fluxo sanguíneo:**

A turbulência contribui para a trombose arterial e cardíaca ao (Robbins; Cotran, 2010) (Guyton; Hall, 2011):

- Causar lesão ou disfunção endotelial;
- Formar bolsões contracorrentes e locais de estase.

**Hipercoagulabilidade:**

A hipercoagulabilidade ou trombofilia é caracterizada por alterações nas vias da coagulação que predispõem à trombose, podendo ser dividida em (Robbins; Cotran, 2010) (Guyton; Hall, 2011):

- **Primária (genética)**
- **Secundária (adquirida):**
  - Repouso no leito ou imobilização prolongada;
  - Câncer;
  - Fibrilação atrial;
  - Lesões teciduais (cirurgias, fraturas);
  - Câncer;

- Válvulas cardíacas protéticas;
- Coagulação intravascular disseminada;
- Trombocitopenia induzida pela heparina;
- Estados hipoestrógenicos (gravidez ou pós-parto);
- Síndrome nefrótica;
- Uso de contraceptivos orais;
- Tabagismo, entre outros fatores.

### Dietoterapia para TVP:

- **Controle da ingestão de vitamina K:** A vitamina K desempenha um papel crucial na coagulação do sangue, sendo essencial para a carboxilação de várias proteínas envolvidas nesse processo, incluindo os fatores de coagulação II (protrombina), VII, IX e X. A carboxilação permite que essas proteínas se ligam ao cálcio e interajam adequadamente com os fosfolípidios presentes nas membranas de plaquetas e células endoteliais, facilitando a formação do coágulo (Mahan et al., 2013).

A varfarina produz seu efeito anticoagulante inibindo o ciclo de conversão da vitamina K e, dessa forma, impedindo a ação biológica dos fatores de coagulação vitamina K-dependentes. O consumo excessivo de alimentos contendo vitamina K, portanto, pode interferir no efeito anticoagulante da Varfarina (Dôres, 2010) (Mahan et al., 2013).

- **Fontes alimentares ricas em vitamina K:** vegetais verde-escuros e folhosos (espinafre, couve, alface, salsa, agrião e mostarda), brócolis, nabo, couve-de-bruxelas, repolho, pepino com casca, cebolinha verde, nabo, aspargo, abacate, ervilhas, quiabo, fígado (boi, frango e porco), margarina, óleos (soja, canola, milho, algodão, oliva e azeite) e maionese. Além dos alimentos, chá preto e, principalmente, chá verde também contêm vitamina K.
- **Recomendação:** A orientação, portanto, é para que esses alimentos não sejam abolidos da dieta, pois fazem parte de uma alimentação saudável, mas para que os pacientes

mantenham consumo regular de alimentos fontes de vitamina K, evitando grandes variações de um dia/semana/mês para o outro.

O consumo excessivo de álcool, principalmente em doses altas esporádicas, também pode interferir no controle da anticoagulação e, portanto, deve ser desencorajado.

### HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

#### Fisiologia da pressão arterial

O sistema nervoso autônomo (SNA) tem participação importante no controle normal da PA, os efeitos do SNA na pressão são a taquicardia, bradicardia e regulação vasomotora. A PA pode ser controlada por dois fatores físicos manejados através do sistema nervoso autônomo, sendo eles: a resistência vascular periférica (RVP) e o débito cardíaco (DC) (Lima, 2017; Sanjuliani 2002).

O reflexo barorreceptor é o mais conhecido dos mecanismos nervosos de controle da PA (PA), sendo o principal responsável pela regulação momento a momento da PA. Os barorreceptores aumentam a frequência de impulsos a cada sístole e diminuem novamente a cada diástole. Esses impulsos chegam de modo aferente em centros superiores localizados no bulbo. Em casos de aumento da PA, sinais secundários inibem o centro vasoconstritor bulbar e excitam o centro parassimpático vagal, resultando em vasodilatação das veias e arteríolas em todo o sistema circulatório periférico e diminuição da frequência cardíaca e da força de contração cardíaca, com o objetivo final de promover a diminuição reflexa da pressão nas artérias (Lima, 2017; Sanjuliani 2002).

O sistema caliceína-cinina, junto com as prostaglandinas, constitui o principal sistema vasopressor em oposição aos efeitos pressores do sistema nervoso adrenérgico e sistema renina

angiotensina aldosterona (Fagundes; et. al, 1983). As cininas são autacoides vasopressores importantes na regulação da função cardiovascular e renal. Os cininogênios de alto e baixo peso molecular são sintetizados no fígado e encontrados em elevadas concentrações no plasma. A calicreína plasmática atua sobre o cininogênio de alto peso molecular induzindo à formação das cininas. As cininas são destruídas por enzimas conhecidas como cininases, localizadas principalmente nas células endoteliais dos capilares pulmonares e de outros tecidos (Lima, 2017; Sanjuliani 2002). Cininas - As cininas são potentes substâncias vasodilatadoras e em concentrações baixas são capazes de aumentar a permeabilidade capilar, produzir edema, provocar dor, contrair e relaxar músculos lisos (Fagundes; et. al, 1983).

Os peptídeos natriuréticos apresentam importantes ações cardiovasculares, renais, endócrinas e parácrinas, sendo descritos quatro tipos: peptídeo atrial natriurético (ANP), peptídeo natriurético do tipo B (BNP), peptídeo natriurético do tipo C (CNP) e peptídeo natriurético do tipo D (DNP). O ANP e o BNP são produzidos nos átrios e ventrículos do coração e secretados por distensão dessas câmaras cardíacas e pela elevação da PA. Seus efeitos agudos são aumento da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e da excreção renal de Na<sup>+</sup> e água, através da inibição da bomba de sódio e potássio ATPase e dos canais epiteliais de sódio (ENaC), bem como supressão da secreção de renina e de aldosterona. Esse último efeito é um claro exemplo do papel de hormônios peptídicos na interação coração-rim. Além disso, o ANP e o BNP produzem vasodilatação sistêmica e renal, aumento da permeabilidade vascular, efeitos anti-inflamatórios, antiproliferativos e antifibróticos (Silva, 2008).

### Hipertensão arterial sistêmica

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é caracterizada pela elevação sustentada dos níveis de PA (sistólica e/ou diastólica). A PA é o resultado da equação ( $DC \times RVP$ ) e pode ser medida através da força

que o sangue faz contra a parede dos vasos, enquanto passa pelo corpo e está relacionada a um processo complexo que envolve o sistema cardíaco, neural, renal e endócrino (Robbins; Cotran, 2010). Os rins desempenham importante papel na regulação da PA, através do sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA), o rim influencia a RVP e a homeostasia do sódio. A renina é secretada pelas células justaglomerulares do rim em resposta à queda da PA. Converte o angiotensinogênio plasmático em angiotensina I a qual é então convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina. A angiotensina II eleva a PA por aumento da RVP (ação direta sobre as células musculares lisas vasculares) e do volume sanguíneo (estimulação da secreção de aldosterona e aumento da reabsorção tubular distal de sódio) (Siqueira, 2020) (Robbins; Cotran, 2010).

O rim também produz várias substâncias relaxantes vasculares ou anti-hipertensivas (incluindo as prostaglandinas e o NO), que presumivelmente contrabalançam os efeitos vasopressores da angiotensina. Quando se reduz o volume sanguíneo, a TFG cai, levando a aumento da reabsorção de sódio pelos túbulos proximais, assim conservando sódio e expandindo o volume sanguíneo. Que no caso estará prejudicado pela DRC (Robbins; Cotran, 2010).

A hipertensão agrava a progressão da DRC ao causar danos aos glomérulos. A PA elevada aumenta a pressão intraglomerular, resultando em sobrecarga e lesão nos glomérulos, o que acelera a perda da função renal. A ativação persistente do SRAA e a inflamação crônica induz fibrose renal, agravando a disfunção. Com a redução progressiva da TFG, o acúmulo de toxinas urêmicas e o desbalanço na regulação do volume sanguíneo perpetuam a hipertensão, criando um ciclo prejudicial entre a PA elevada e o declínio da função renal (Robbins; Cotran, 2010).

Percebe-se que através disso o controle de sódio é essencial para controle da PA, haja visto é necessário que alimentos ricos em sódio sejam dispensados da dieta em pacientes hipertensos.

### Dietoterapia para HAS

A dietoterapia para HAS inclui mudanças na alimentação que visem controlar a PA. Além disso, sabe-se que manter o peso corporal adequado (eutrófico) ajuda no controle pressórico, além de hábitos saudáveis de vida, como atividade física regular, não fumar e controle do stress. Na alimentação alguns nutrientes estão relacionados com este controle pressórico, tais como:

- **Sódio:** Recomenda-se que a ingestão de sódio seja limitada a aproximadamente 2 g/dia (equivalente a cerca de 5 g de sal por dia) na população em geral (Filho, 2020).
- **Potássio:** O aumento na ingestão de potássio reduz os níveis pressóricos, uma ingestão de 3,5 a 5,0 g/dia em dieta rica em potássio. Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata-inglesa e laranja. Porém, no caso clínico que estamos estudando, a dieta da paciente será hipocalêmica por causa da baixa excreção de potássio provocada pela DRC, haja visto que o potássio sérico está elevado (Filho, 2020).
- **Dieta DASH:** A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) é capaz de reduzir a PA, sendo o efeito atribuído ao maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces e bebidas com açúcar e carnes vermelhas (Mahan et al., 2013).

Seu efeito hipotensor está relacionado ao padrão alimentar como um todo, que apresenta altos níveis de potássio, cálcio, magnésio e fibras,

além de baixos teores de sódio, colesterol e gorduras totais e saturadas. A combinação da dieta DASH com a restrição de sódio demonstrou uma redução significativa na PA sistólica (PAS), com queda de 11,5 mmHg em indivíduos hipertensos e 7,1 mmHg em normotensos, comparada a dietas com alto teor de sódio. Metanálises de ensaios clínicos randomizados reforçam a eficácia da dieta na redução da PA. Evidências sugerem que a adesão à dieta DASH está associada a um menor risco de acidente vascular encefálico (AVE), redução da mortalidade cardiovascular e prevenção de doenças renais (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2020).

- Alimentos indicados dentro da Dieta DASH: frutas, verduras e legumes, grãos e cereais, leite desnatado, carnes magras, sucos e vitaminas de frutas.

Exemplo de porções e quantidades de alimentos recomendados em dieta do tipo DASH a serem consumidas diariamente ou por semana com cerca de 2.000 kcal/dia

Grupo de alimentos	Porções diárias	Tamanho das porções/unidade
Frutas	4-5	1 fruta média 1/4 de xícara de frutas secas 1/2 xícara de frutas frescas, congeladas ou enlatadas 177 mL de suco de frutas
Vegetais	4-5	1 xícara de vegetais com folhas crus 1/2 xícara de vegetais cozidos 177 mL de suco de vegetais
Laticínios dietéticos	2-3	237 mL de leite 1 xícara de iogurte 42 g de queijo

Grãos e derivados**	7-8	1 fatia de pão 1 xícara de cereal pronto para comer* 1/2 xícara de arroz cozido, macarrão ou cereal
Carnes magras, aves e peixes	≤ 2	85 g de carne magra cozida, aves sem pele ou peixes
Nozes, sementes e leguminosas secas***	4-5 por semana	1/3 xícara ou 42 g de nozes 1 colher de sopa ou 14 g de sementes 1/2 xícara de feijão seco cozido
<p><i>* Os tamanhos das porções variam entre 1/2 xícara e 1 1/4 de xícara. ** Milho, aveia, granola, arroz integral. *** Castanha-de-caju, castanha-do-pará, amêndoas, amendoim, feijão, lentilha.</i></p>		

Referência: BARROCO, L. A. L. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>.

- Alimentos a serem evitados dentro da Dieta DASH: queijos salgados e gordurosos, carnes salgadas, curtidas ou enlatadas como toucinho, presunto, carne seca, linguiça, salsicha, sardinha em lata, bacon, mortadela, dentre outros. Vegetais enlatados como palmito, azeitonas, pickles, suco de frutas engarrafados, preparados como Ketchup, mostarda, caldo de carne, extrato de tomate, ou qualquer outro que contenha como conservante o benzoato de sódio.

### DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)

A Doença Renal Crônica (DRC) caracteriza-se pela perda progressiva e irreversível da função renal, prejudicando a filtração de resíduos metabólicos do sangue, ou seja, é a diminuição progressiva da capacidade dos rins de filtrar os resíduos metabólicos, dessa forma, a DRC pode progredir para a Insuficiência Renal Crônica e sendo



necessário terapia de substituição renal. Além disso, a DRC está intimamente relacionada com prejuízos das funções exócrinas (filtração, reabsorção e secreção de substâncias pela urina) e endócrinas (síntese e degradação de hormônios e enzimas) dos rins (Gaw et al., 2014).

### Consequências da Doença Renal Crônica:

- **Metabolismo de sódio e água:** A maioria dos pacientes com DRC mantém a habilidade de reabsorver íons sódio, mas os túbulos renais podem perder sua habilidade de reabsorver água e concentrar a urina. A poliúria, apesar de presente, pode não ser exacerbada devido à baixa taxa de filtração glomerular (TFG). Devido à incapacidade de regular o balanço de água, os pacientes com insuficiência renal podem apresentar sobrecarga ou depleção de fluidos muito facilmente (Gaw et al., 2014).
- **Metabolismo de potássio:** A habilidade de excretar potássio diminui conforme a Taxa de Filtração Glomerular (TFG) cai, mas a hiperpotassemia pode não ser o principal problema na DRC até que a TFG caia a níveis bem baixos. Então, a deterioração repentina da função renal pode deflagrar um rápido aumento na concentração de potássio sérico, como apresentado no exame de sangue da paciente (Gaw et al., 2014).
- **Metabolismo de cálcio e fosfato:** A habilidade das células renais de produzir di-hidroxicolecalciferol cai conforme o dano tubular renal progride. A absorção de cálcio é reduzida e há tendência à hipocalcemia. A retenção de fosfato, junto com o baixo cálcio, induz aumento no hormônio PTH, e este aumento pode apresentar efeitos adversos na saúde óssea se não for tratado (Gaw et al., 2014).
- **Síntese de eritropoietina:** A anemia é frequentemente associada à doença renal crônica (DRC), sendo comumente do tipo normocítica e normocrômica. Essa condição ocorre devido à

insuficiência na produção de eritropoetina pelos rins, como é o caso da paciente em questão. A hemoglobina, o hematócrito e o número de hemácias estão abaixo dos valores de referência, enquanto o volume corpuscular médio (VCM) permanece normal, caracterizando a anemia normocrômica e normocítica. Nesse contexto, a suplementação de ferro ou o aumento do ferro na dieta não trará benefícios significativos, já que a anemia é causada pela redução na produção de eritropoietina, e não pela deficiência de ferro. A produção inadequada de eritropoietina compromete a estimulação da medula óssea, reduzindo a produção de hemoglobina e, conseqüentemente, das hemácias. Portanto, a raiz do problema está na deficiência de eritropoietina, não na disponibilidade de ferro (Gaw et al., 2014).

Como o rim teve suas funções fisiológicas reduzidas, a capacidade de filtração glomerular está comprometida, haja visto os resíduos metabólicos se acumulam no sangue, então foi observado e prescrito pela equipe médica a necessidade de se iniciar a hemodiálise para suprir as funções renais prejudicadas.

### Hemodiálise

A diálise é um processo empregado para remoção do excesso de água e solutos urêmicos, permitindo o restabelecimento do equilíbrio eletrolítico e ácido-básico do organismo (Gaw et al., 2014).

A hemodiálise utiliza um “rim artificial” (hemodialisador) que coloca o sangue do paciente em contato com um banho de diálise (dialisato) separados por uma membrana semipermeável artificial que permite a passagem dos solutos e de água acumulada mediante a difusão, ultrafiltração e osmose. Esse equipamento artificial que realiza a hemodiálise tem um efeito de remover o excesso de água, solutos e toxinas, dessa forma auxilia no balanço de fluidos, eletrólitos e

ácido-base, entretanto, ela não reverte outras consequências metabólicas, endócrinas ou hematológicas da DRC (Gaw et al., 2014).

O acesso à circulação sanguínea do paciente geralmente se dá pela confecção de uma fístula arteriovenosa no antebraço. Em média, cada sessão de hemodiálise convencional tem duração de 4 horas, e geralmente ocorre três vezes por semana.

### Dietoterapia da DRC- Dialítico

A dietoterapia para DRC-dialítico tem como objetivo manter o bom estado nutricional e/ou recuperar, além disso, repor as perdas que ocorrem durante a hemodiálise, favorecendo melhor qualidade de vida ao paciente. Objetivos nutricionais na DRC:

- Preservar o estado nutricional;
- Minimizar riscos de comorbidades e alterações metabólicas;
- Retardar a progressão da doença.

Alguns nutrientes devem ser manejados na dieta do paciente com DRC-dialítica:

- **Proteínas:** A oferta proteica é maior em pacientes com doença renal crônica (DRC) que realizam diálise, pois, as perdas significativas de aminoácidos e proteínas durante os procedimentos, aliadas a fatores como acidose metabólica, processos inflamatórios e hipercatabolismo proteico, elevam a necessidade proteica em comparação a indivíduos saudáveis. A recomendação padrão é de 1,2 g/kg de peso corporal por dia, podendo ser ajustada para atender a condições específicas, como maior estresse metabólico ou alterações no controle glicêmico (hiperglicemia ou hipoglicemia). Já nos casos em que a terapia dialítica não seja possível ou precise ser adiada, como durante a maturação de acesso vascular ou organização de transplante, a restrição proteica é indicada para minimizar a progressão dos danos renais (Braspen, 2021).

- **Sódio:** O consumo de sódio deve ser limitado para controlar a PA e prevenir sobrecarga hídrica e edema. Diminuir a ingestão de sódio (menor que 2 g/dia) (Braspen, 2021).
- **Fósforo:** Na DRC, a hiperfosfatemia é frequente e se dá pela ingestão excessiva de fósforo, redução da depuração renal e remodelação óssea. A maioria dos alimentos fonte de fósforo é também fonte de proteína, fundamental na manutenção de um estado nutricional adequado. A absorção do fósforo orgânico, proveniente de alimentos naturais (carnes, ovos e laticínios), é cerca de 60 a 70%. Os alimentos de origem animal têm maior digestibilidade quando comparados aos vegetais, cuja absorção é inferior a 40%. Já o fósforo inorgânico, presente na maioria dos aditivos alimentares, tem biodisponibilidade de 100%, e deve ser o foco de restrições nos pacientes com hiperfosfatemia (Braspen, 2021).

Embora não existam definições específicas para a quantidade ideal de fósforo na dieta, é recomendado ajustar a ingestão desse mineral para manter seus níveis séricos dentro da faixa normal. O método de preparo dos alimentos, como o tipo de cozimento, pode influenciar significativamente o teor de fósforo nos mesmos (Braspen, 2021).

Pacientes em diálise, que frequentemente necessitam de dietas mais ricas em proteínas, uma estratégia eficaz para controlar a ingestão de fósforo é priorizar alimentos com uma baixa relação fósforo/proteína, como clara de ovo e carnes, enquanto se evita o consumo de laticínios (Braspen, 2021).

→ **Recomendação:** Consumir alimentos proteicos com baixa razão entre fósforo e proteína, o uso de medicamentos quelantes de fósforo durante as refeições com alimentos ricos em fósforo, e a adequação da diálise, a fim de que se alcancem valores séricos dentro da normalidade. Sua

quantidade de consumo deve ser ajustada para manter os níveis séricos normais (Braspen, 2021).

- **Potássio:** A eliminação de 90% a 95% do valor ingerido de potássio pela dieta se dá pelos rins. Em nefropatas, tal eliminação fica prejudicada, em especial em pacientes anúricos. A hipercalemia (aumento sérico acima de 5,0 mEq/L) reduz o potencial de repouso da membrana, o que diminui a excitabilidade dos neurônios, células cardíacas e musculares, em consequência da rápida inativação dos canais de sódio na membrana. O aumento rápido e grave da concentração de potássio no plasma pode induzir arritmia cardíaca, potencialmente letal nesta população (Braspen, 2021).

A orientação nutricional de restrição ou liberação de alimentos ricos e pobres em potássio deve ser feita com cautela, pois os alimentos com baixo teor, quando ingeridos em quantidades maiores, podem se tornar ricos em tal nutriente. Do mesmo modo que, alimentos ricos em potássio podem ser permitidos, em quantidades definidas, sem acarretar riscos ao paciente, especialmente por serem, em sua maioria, ricos em fibras, compostos antioxidantes e outros elementos traços que podem conferir efeito protetor nas DCV e mesmo no avanço da DRC (Braspen, 2021).

Indica-se o uso da Tabela nutricional da TACO (Universidade Estadual de Campinas, 2011), considerando alta concentração das porções de alimentos com valores superiores a 5 mEq ou com 195 mg de potássio. O cozimento dos alimentos em água remove 60% do conteúdo de potássio de frutas e verduras, e pode ser uma estratégia para redução do potássio a ser consumido (Braspen, 2021).

→ **Recomendação:** O ajuste da dieta será feito em conformidade com os exames laboratoriais com o intuito de manter seus níveis séricos dentro da normalidade, assim, evitam-se restrições desnecessárias.

- **Carambola:** A ingestão da carambola na DRC não é permitida, por ser potencialmente tóxica em decorrência da presença de caramboxina, uma toxina presente na fruta e seus derivados. Em pacientes com doença renal crônica, a filtração está prejudicada levando a um aumento na neurotoxicidade pela baixa ou pela falta de filtração glomerular, o que pode levar a óbito se os níveis circulantes da toxina não forem controlados precocemente, o quadro pode evoluir para um soluço intratável, confusão mental e até ao óbito. Outro aspecto relevante é a nefrotoxicidade, condição em que a quantidade de oxalato existente nesse alimento pode provocar lesões renais agudas em indivíduos com função renal normal ou com grau leve de lesão renal (Barretti, 2015).
- **Líquidos:** A ingestão de líquidos varia conforme o volume urinário diário. De forma geral, para pacientes que urinam, a restrição é de 500 ml somados ao volume urinário em 24 horas. Para aqueles que não urinam, a restrição é em torno de 500 ml por dia. O ganho de peso entre as sessões de diálise (intervalo interdialítico) deve ficar entre 3% e 5% do peso seco. Por exemplo, em pacientes com 70 kg, o ganho de peso ideal entre as sessões seria de cerca de 2,1 kg (3% do peso seco). Como regra, é fundamental evitar um ganho superior a 2 kg no intervalo e a 3 kg nos fins de semana. O excesso de líquidos pode causar complicações graves, como acúmulo de líquido nos pulmões, dificuldade respiratória e elevação da PA (Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2023).
- **Calorias:** 25-35 kcal/kg/dia (BRASPEN, em Doença Renal Crônica Dialítica)

## CONDUTA NUTRICIONAL

### Questões

1. Qual o objetivo da intervenção nutricional?
  - Contribuir para regular a PA.

- Auxiliar no controle da doença renal crônica.
- Reduzir os riscos associados à formação de trombos.

2. Qual será a prescrição dietética?

*Dieta branda, hiperproteica, hipossódica, hipocalcemia e hipofosfatemia.*

*Dieta branda* porque a paciente é idosa (86 anos), sendo esse um possível fator que contribui para um prejuízo na deglutição dos alimentos. Dessa forma, visando facilitar a ingestão alimentar e atender às suas necessidades nutricionais, optou-se por utilizar esta dieta.

*Dieta normoproteica* para atender às recomendações nutricionais e as perdas geradas pela hemodiálise, conforme a recomendação da BRASPEN para DRC.

*Dieta hipossódica* é indicado para o controle da PA sistêmica, assim como contribui para a redução de edemas relacionados à DRC.

*Dieta hipocalêmica*, devido a disfunção renal, há o acúmulo de potássio sérico levando a um quadro de hipercalemia, com isso, o intuito da dieta hipocalêmica é controlar os níveis de potássio no sangue dentro da normalidade.

*Dieta hipofosfatêmica*, na disfunção renal, os rins perdem a capacidade de excretar o excesso de fósforo, levando ao seu acúmulo no sangue (hiperfosfatemia). Níveis elevados de fósforo podem causar problemas graves, como a calcificação de tecidos moles (vasos sanguíneos, articulações) e fragilidade óssea. A dieta hipofosfatêmica visa controlar esses níveis, limitando o consumo de alimentos ricos em fósforo, como laticínios, carnes

processadas, miúdos, leguminosas, oleaginosas e refrigerantes à base de cola.

3. Quantas calorias serão usadas na dieta?

- kcal = 30 kcal (recomendação para DRC)
- Peso = 69,89 kg (peso estimado)

Cálculo do Valor Energético Total (VET) = 30 kcal x 69,89 kg = 2.096,7 kcal

4. Qual a necessidade proteica (NP) da dieta?

- NP = 1,2 g/kg/dia (recomendação para DRC em tratamento dialítico)
- Peso = 69,89 kg (peso estimado)

Cálculo para Necessidade Proteica (NP) = 1,2 g ptn/kg/dia x 69,89 kg = 83,86 g

**PRESCRIÇÃO DIETÉTICA:**

*Dieta via oral Branda, normoproteica, hipossódica, hipocalêmica com baixo teor de fósforo, fracionada em 6 refeições.*

5. Exemplo de cardápio para atender às suas necessidades nutricionais.

❖ Cardápio (alimentos preparados sem adição de sal)

CAFÉ DA MANHÃ	
Café coado sem açúcar	1 Copo americano pequeno (165ml)
Leite de vaca desnatado em pó	2 Colheres de sobremesa cheia (14g)
Pão bisnaguinha	5 unidades (100g)
<i>O pão é para ser molhado no café com leite.</i>	



## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

COLAÇÃO	
Canjica	1 Conchas média cheias (120g)
Ameixa Seca	6 unidades média (30g)
Aveia	2 Colheres de chá cheias (8g)
ALMOÇO	
Peito de frango desfiado (ao molho sugo)	4 Colheres de sopa cheia (80g)
Arroz branco cozido	5 Colheres de sopa cheia (125g)
Cenoura cozida	3 Colheres de sopa (40g)
Chuchu cozido	1 Colher de sopa cheia (20)
Azeite de oliva (Para os legumes)	2 Colheres de sopa rasa
<p><i>Os alimentos não podem ser temperados com sal.</i></p> <p>Observação: + 1 sachê de sal (1 grama)</p> <p><i>A Cenoura e o Chuchu precisam ser cozidos em água fervente e desprezar a água da fervura.</i></p>	
LANCHE DA TARDE	
Vitamina de leite integral com maçã	1 Copo americano duplo (240 ml)
Aveia em flocos	2 Colheres de sopa cheias
JANTAR	
Carne moída refogada (ao molho sugo)	2 Colheres de sopa cheias (50g)
Arroz branco cozido	5 Colheres de sopa cheia (125g)
Beterraba cozida	3 Colheres de sopa cheias (60g)
Abóbora cabotiá cozida	2 Colheres de sopa cheia (72g)
Azeite de oliva	1 Colher rasa
<p><i>Os alimentos não podem ser temperados com sal.</i></p> <p>Observação: + 1 sachê de sal (1 grama)</p> <p><i>A Beterraba e a Abóbora precisam ser cozidas em água fervente e desprezar a água da fervura.</i></p>	
CEIA	
Mingau de aveia	2 Colheres de servir cheias (110g)

TOTAL	
Calorias	2073,1 kcal
Proteínas	83,5 g
Carboidratos	1270,1 kcal
Lipídeos	468,9 kcal
Sódio	1062.3 mg
Potássio	2445.7 mg

## REFERÊNCIAS

AQUINO, Rita de Cássia; PHILIPPI, Sonia Tucunduva. Nutrição clínica: estudos de casos comentados. In: Nutrição clínica: estudos de casos comentados. 2009. p. 371-371.

BAPTISTA, A. B.; XAVIER, M. C. C.; XAVIER, T. C. P. DIETAS HOSPITALARES. [s.l: s.n.]. Disponível em: <[https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/manuais/Manual\\_de\\_Dietas\\_Hospitalares\\_v2\\_final.pdf](https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/manuais/Manual_de_Dietas_Hospitalares_v2_final.pdf)>.

BAPTISTA, A. B.; XAVIER, T. C. P.; ROCHA, N. P. TERAPIA NUTRICIONAL PARA PACIENTES COM DOENÇA HEPÁTICA. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/protocolos-assistenciais/PRT.UNUT.005TerapiaNutricionalparaPacientescomDoenaHeptica.pdf>>.

BARROSO, WKS et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021.

Besilato de anlodipino. Disponível em: <<https://static-webv8.jet.com.br/drogaosuper/Bulas/7896004703305.pdf>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

BRASPEN - Associação Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. *Diretrizes BRASPEN de Terapia Nutricional no Paciente com Doença Renal*. Apoio institucional da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) e Associação Brasileira de Nutrição (ASBRAN), 2020.

Bula do Cloridrato de Ondansetrona. Disponível em: <<https://consultaremedios.com.br/cloridrato-de-ondansetrona-comprimido-revestido/bula>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

Bula do Cloridrato de Tramadol. Disponível em: <<https://consultaremedios.com.br/cloridrato-de-tramadol/bula>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

Bula do Hidralazina. Disponível em: <<https://consultaremedios.com.br/hidralazina/bula>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

Bula do Omeprazol. Disponível em: <<https://consultaremedios.com.br/omeprazol/bula>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

CHUMLEA, William Cameron; ROCHE, Alex F.; STEINBAUGH, Maria L. Estimativa de estatura a partir da altura do joelho para pessoas de 60 a 90 anos de idade. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 33, n. 2, p. 116-120, 1985.

CHUMLEA, Wm Cameron et al. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *Journal of the American Dietetic Association*, v. 88, n. 5, p. 564-568, 1988.

DE OLIVEIRA, A. M.; SILVA, F. L. *Dietoterapia nas doenças do Adulto*. 2.ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2021. 225 p.

DE OLIVEIRA SIQUEIRA, L. *Bioquímica Aplicada*. [s.l.] UPF editora, 2020.

DÔRES, S. M. C. Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes Vitamina K. [s.l.] ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil, 2010.

FILHO, B. M. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <[https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles\\_xml/0066-782X-abc-116-03-0516/0066-782X-abc-116-03-0516.x81990.pdf](https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-116-03-0516/0066-782X-abc-116-03-0516.x81990.pdf)>.

FRANCISCATO COZZOLINO, S. M. Biodisponibilidade de Nutrientes. [s.l.] Editora Manole Ltda., 2012.

GAW, {ALLAN et al. Bioquímica clínica. [s.l.] Elsevier Editora Ltda., 2015.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Fisiologia Médica. [s.l.] Elsevier Editora Ltda., 2011.

BARRETTI, Pasqual. Intoxicação por carambola em pacientes com doença renal crônica: da primeira descrição clínica à caramboxina. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 37, n. 4, p. 429-430, out./dez. 2015.

KATHLEEN MAHAN, L.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J. L. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. [s.l.] Elsevier Editora Ltda, 2013.

KOPPLE, J. D.; MASSRY, S. G. Cuidados nutricionais das doenças renais. Editora: Guanabara, 2006.

LIMA, Júlio César Pascoaloti de. Revisão sistemática: controle neural da PA. Araçatuba – SP, 2017.

Losartana potássica. Disponível em: <<https://consultaremedios.com.br/losartana-potassica/pa>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

MARTINS, D. C. T. Pacientes em tratamento conservador. Disponível em: <<https://sbn.org.br/publico/tratamentos/orientacoes-nutricionais/>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

MARTINS, F. J.; RAPOSO, N. R. B.; CHICOUREL, E. L. Nutrição em paciente cirrótico. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2016/09/1917/2228-12868-1-pb.pdf>>.

MURDESHWAR, Himani N.; ANJUM, Fatima. Hemodialysis. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2023.

O que é dipirona e para que serve? Disponível em: <<https://www.benegrip.com.br/saude/tratamentos-gripe/o-que-e-dipirona-monoidratada>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

POREDOS, Pavel; JEZOVIK, Mateja K. Endothelial dysfunction and venous thrombosis. *Angiology*, v. 69, n. 7, p. 564-567, 2018.

ROBBINS; COTRAN. Bases Patológicas das Doenças. [s.l.] Elsevier Editora Ltda, 2010.

ROSSI, L.; POLTRONIERI, F. Tratado de nutrição e dietoterapia. [s.l.] EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA, 2019.

SANJULIANI, Antonio Felipe. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Revista da SOCERJ*, Rio de Janeiro, dez. 2002.

SBACV – Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular. Trombose venosa profunda: diagnóstico e tratamento. Novembro de 2015.

SILVA, Ana Cristina Simões e; PINHEIRO, Sérgio Veloso Brant; SANTOS, Robson Augusto Souza dos. Peptídeos e interação coração-rim. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 15, 2008.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO. 4. ed. rev. e ampl. Campinas: NEPA – Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação/UNICAMP, 2011.

TELES, J. S.; FUKUDA, E. Y.; FEDER, D. Varfarina: perfil farmacológico e interações medicamentosas com antidepressivos. Revendo Ciências Básicas, 2012.

ZAMBELLI, C. M. S. et al. Diretriz BRASPEN de Terapia Nutricional no Paciente com Doença Renal. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.asbran.org.br/storage/downloads/files/2021/07/diretriz-de-terapia-nutricional-no-paciente-com-doenca-renal.pdf>>.

## CAPÍTULO II

### CASO 2: LESÃO POR PRESSÃO, SEQUELAS DE AVC, DIABETES TIPO 2 E HAS.

Gabryelly Santana Freire  
Manoel Gramoza Vilarinho  
Kellen Cristine Silva  
Sônia Lopes Pinto

#### HISTÓRIA CLÍNICA

Paciente M.L.C.S, sexo feminino, 71 anos, encaminhada pelo SAMU apresentando **descompensação glicêmica**. Foi transferida da UTI para sala vermelha (SV) com quadro de **hipotensão** e **pico glicêmico**. Encaminhada da SV para enfermaria com quadro de melhora.

Estava sendo acompanhada em domicílio por uma Equipe Multiprofissional de Atenção Domiciliar (EMAD), é acamada e dependente de cuidados.

Diagnóstico médico de Lesão por Pressão Sacral estágio IV (LPP), **sequelas de AVC** (há 3 anos, e apresenta disfagia), DM2 e HAS.

#### ANTROPOMETRIA

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA		
	(1ª Avaliação)	Reavaliação (15 dias após)
DADOS ANTROPOMÉTRICOS	VALOR	VALOR
Circunferência do Braço (CB)	28,5 cm	27 cm
Circunferência da	27,0 cm	26,5 cm

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

Panturrilha (CP)		
Altura do Joelho (AJ)	48,5 cm	--

### AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL (ANEXOS 1 E 2)

Itens avaliados:

<b>Classificação do estado nutricional a partir da ingestão alimentar</b>	
1 50% de aceitação alimentar e com dificuldade para deglutir.	B
<b>Classificação do estado nutricional a partir dos sintomas gastrointestinais</b>	
2 Anorexia há 2 semanas.	B
<b>Classificação do estado nutricional a partir da mudança de peso nos últimos seis meses</b>	
3 Sem relato de perda de peso em 6 meses	A
<b>Classificação do estado nutricional a partir da capacidade funcional.</b>	
4 Atividades restritas devido à fadiga e fraqueza	B
<b>Doença e sua relação com o estado nutricional.</b>	
5 LPP, AVC (há 3 anos), DM e HAS.	A
<b>Classificação do estado nutricional a partir do exame físico.</b>	
6 Sem sinais de perda de gordura subcutânea.	A
<i>Diagnóstico nutricional: Moderadamente desnutrido.</i>	

### AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL REAVALIAÇÃO (APÓS 15 DIAS)

Itens avaliados:

<b>Classificação do estado nutricional a partir da ingestão alimentar.</b>	
1 Paciente em uso de SNE – mudança da via alimentar (recebendo 100% da dieta prescrita).	A



2	Classificação do estado nutricional a partir dos sintomas gastrointestinais. Sem relato.	A
3	Classificação do estado nutricional a partir da mudança de peso nos últimos seis meses Perda de peso maior que 5% - Perda de peso de 6,28%	C
4	Classificação do estado nutricional a partir da capacidade funcional Atividades restritas devido a fadiga e fraqueza.	B
5	Doença e sua relação com o estado nutricional. LPP, AVC (há 3 anos), DM e HAS.	A
6	Classificação do estado nutricional a partir do exame físico. Sinais de perda leve de gordura subcutânea e massa muscular.	B
<i>Diagnóstico nutricional: Moderadamente desnutrido.</i>		

→ Questões a serem discutidas:

1. Como estimar a altura da paciente?

Para determinar a altura da paciente em situações em que a medição direta não seja possível devido a limitações físicas da paciente ou à ausência de instrumentos adequados, podemos usar medidas recumbentes, e estimar a estatura.

Mulher (idoso):

$(1,83 \times \text{Altura do Joelho (cm)}) - (0,24 \times \text{Idade (anos)}) + 84,88$  (Chumlea, 1985)

$$(1,83 \times 48,5) - (0,24 \times 71) + 84,88 = 156,6 \text{ cm}$$

Estimando, sabe-se que a paciente possui 1,57 m de altura.

2. Como estimar o peso do paciente?

Para determinar o peso de um paciente que apresenta limitações físicas ou quando não há instrumentos adequados, pode-se utilizar o método de peso estimado. Para o cálculo de peso

estimado, levamos em consideração o sexo (feminino), a idade (idosa) e a etnia (branca)

Mulher (idosa; branca):

$$(Altura\ do\ Joelho\ (cm) \times 1,09) + (Circunferência\ do\ braço\ (cm) \times 2,68) - 65,51$$

$$1^a\ Avaliação: (48,5 \times 1,09) + (28,5 \times 2,68) - 65,51$$

$$1^a\ Avaliação: 63,7kg.$$

$$2^a\ Avaliação\ (Reavaliação): (48,5 \times 1,09) + (27,0 \times 2,68) - 65,51$$

$$2^a\ Avaliação\ (Reavaliação): 59,7\ kg.$$

### 3. Qual o seu Índice De Massa Corporal - IMC?

De forma estimada, podemos dizer que na 1ª Avaliação a paciente possuía 63,7 kg, e após 15 dias ela evoluiu perdendo peso, possuindo 59,7 kg na 2ª Avaliação.

O cálculo do índice de massa corporal da paciente será feito da seguinte forma:

$$IMC: P / A^2$$

1ª Avaliação:

$$IMC: 63,7 / 1,57^2 = 25,84\ kg/m^2$$

2ª Avaliação:

$$IMC: 59,7 / 1,57^2 = 24,22\ kg/m^2$$

De acordo com os indicadores de saúde (OPAS, 2002), o valor de IMC da paciente idosa estando  $>23,0\ kg/m^2$  e  $<27,0\ kg/m^2$  em ambas avaliações, caracteriza a paciente como eutrófica.

## EXAMES BIOQUÍMICOS

Exames	23/05	30/05	Valores de Referência
Hemácias	3,3	3,2	De 3,8 a 5,80 x 10,6/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	9,2	8,7	De 12,0 a 16,0 g/dL
Hematócrito	27,7	26,3	36 a 46%
VCM	82,7	82,5	80,0 a 100 fL
HCM	27,5	27,5	26 a 32 µg
CHCM	33,20	33,0	31,50 a 36,50%
RDW	19,50	19,4	11,50 a 14,50%
Leucócitos	13.300	10.100	4,0 a 11,0 x 10 <sup>3</sup>
Neutrófilos	83,00	71,00	43 a 72%
Plaqueta	314.000	868.000	150.000 a 450.000 /mm <sup>3</sup>
Glicemia em jejum	60,2	138,6	Normal: 65 a 99mg/dL
Creatinina	1,1	0,92	0,40 a 1,40 mg/dL
Ureia	40	42	19,0 a 49,0 mg/dL
Potássio	3,9	4,1	3,50 a 5,10 mmol/L
Sódio	140	141	136 a 145 mmol/L
Cálcio	9,1	8,4	8,0 a 10,50 mg/dL
Magnésio	2,1	2,0	1,4 a 2,6 mg/dL
Lactato	37,8	33,4	Venoso: 4,5 a 19,8 mg/dL Arterial: 4,5 a 14,4 mf/dL
PCR	245,3 mg/dL	241,82 mg/dL	<6,00 mg/dL

➤ O que pode-se notar ao olhar o hemograma da paciente?

**Hemácias:** São células sanguíneas que fazem o transporte de oxigênio. Estão baixas indicando que há alguma deficiência causando a baixa produção de hemácias (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hemoglobina:** É uma proteína presente dentro das hemácias, quando em condições baixas ela torna-se um indicativo de anemia, o que resulta na diminuição no aporte de oxigênio nos tecidos periféricos (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hematócrito:** Esse exame específico mede a porcentagem de hemácias presentes no sangue, quando baixa faz parte de um indicativo de anemia (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**RDW (Red Cell Distribution width):** É um indicador presente no hemograma que mede a variação no tamanho dos glóbulos vermelhos. Quando elevado, este exame indica que há um valor significativo de hemácias de diferentes tamanhos circulando, ou seja, está havendo uma heterogeneidade no tamanho das células vermelhas, geralmente associado a casos de anemia.

**VCM (Volume Corpuscular Médio):** VCM refere-se ao tamanho da hemácia. Em condições em que o VCM encontra-se inferior a 80 fL a célula é denominada microcítica e está mais associada à deficiência de ferro, enquanto para valores entre 80 e 99 fL denomina-se normocítica que geralmente é associada a anemia de doenças crônicas e inflamatórias. Quando os são valores iguais ou acima de 100 fL a hemácia é denominada de macrocítica e geralmente é causada pela falta de folato (B9) e de metilcobalamina (B12) (Williamson; Syder, 2016).

**HCM (Hemoglobina Corpuscular Média):** O HCM é um parâmetro que indica a quantidade média de hemoglobina presente em cada glóbulo vermelho. Ele ajuda a avaliar se as hemácias estão com níveis normais de hemoglobina, o que é essencial para o transporte de oxigênio pelo

corpo. Seu valor médio de referência fica em torno de 27 a 32 picogramas (pg), dessa forma valores baixos podem indicar anemias hipocrômicas (como a ferropriva), enquanto valores altos sugerem anemia hiperocrômica (Williamson; Syder, 2016).

**CHCM (Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média):** O CHCM indica a concentração média de hemoglobina dentro das hemácias. Ele ajuda a avaliar a coloração e o conteúdo de hemoglobina das células vermelhas, sendo um parâmetro complementar ao VCM e ao HCM na investigação de anemias. Seu valor médio de referência é de 32 a 36%, onde, valores baixos podem estar relacionados à hipocromia, comum em anemias ferroprivas, e valores altos podem estar relacionados a uma hiperchromia (Williamson; Syder, 2016).

**Leucócitos:** São células sanguíneas responsáveis pela defesa do organismo, atuando contra infecções uma vez que fazem parte do sistema imunológico, podendo estar alterado em casos de doenças, substâncias estranhas, estresse, doenças hematológicas, e também são estimuladas quando há um estado inflamatório (Mahan et al., 2013).

**Neutrófilos:** são um tipo específico de leucócitos e desempenham um papel crucial em momentos em que o sistema imune é ativado. Eles tendem a estar alterados em resposta a uma alteração gerada principalmente para conter infecções, e também como uma resposta inflamatória (Mahan et al., 2013). Pode ser gerada por lesões e doenças descompensadas como a LPP e a diabetes apresentadas pela paciente.

**Plaquetas:** são células sanguíneas que exercem um papel fundamental no processo de coagulação sanguínea, onde além de formar um tampão (agregado) plaquetário, também interagem com proteínas plasmáticas como o fibrinogênio auxiliando a formação da rede de fibrina para solidificar o coágulo. Elas tendem a estar alteradas em condições que prejudicam seu metabolismo, tendo como principais causas doenças hereditárias, uso de medicamentos, doenças sistêmicas (insuficiência

renal, hepática e neoplasias hematológicas), e principalmente em lesões que afetam os vasos sanguíneos (Williamson; Syder, 2016).

**Glicemia em jejum:** Esse exame é utilizado para verificar a quantidade de glicose no sangue durante o período de jejum. A principal patologia que justifica esses valores alterados na glicemia é o DM tipo 2, uma vez que essa é uma doença que gera uma disfunção metabólica onde o metabolismo dos carboidratos é diretamente afetada, podendo apresentar picos de glicemia, e principalmente ser caracterizado por uma hiperglicemia constante (Williamson; Syder, 2016). Além disso, devido ao paciente estar sob uso de SNE, podemos supor que anteriormente ele não esteve realizando uma ingesta alimentar suficiente, sendo esse um dos possíveis fatores que pode ter contribuído para o valor reduzido de glicemia pré-internação.

**Lactato:** Podemos classificar o lactato como o produto do metabolismo glicolítico anaeróbico. A formação de lactato é solicitada principalmente em momentos em que nosso organismo possui uma diminuição no conteúdo de oxigênio, principalmente em casos de hipoxemia e hipoperfusão que pode estar associado a doenças como a Lesão por pressão, AVC e ao DM (Williamson; Syder, 2016).

**PCR:** A proteína C reativa (PCR) é um marcador inflamatório não específico produzido pelo fígado em resposta a citocinas inflamatórias, como a interleucina-6 (IL-6). Logo, quando temos a presença de uma doença inflamatória, esse parâmetro bioquímico tende a ser mais elevado. (Williamson; Syder, 2016).

### MEDICAMENTOS E SUAS INTERAÇÕES

Medicamento	Função	Interação Droga-Nutrie nte	Efeitos adversos
-------------	--------	----------------------------------	------------------

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

Dipirona (500mg, injetável)	Analgésico e antitérmico (AINE)	-	-
Omeprazol (400mg, injetável)	Redução da acidez estomacal (Inibidor da bomba de prótons)	Reduz a absorção de ferro e vitamina B12	Náusea, dor de cabeça e diarreia
Baclofeno (10mg)	Relaxante muscular (Alívio de rigidez e espasmos musculares)	-	Sonolência, tontura, hipovolemia, cefaleia e fraqueza muscular
Hidralazina (50mg)	Anti-hipertensivo e vasodilatador (Reduz a RVP)	-	Taquicardia, sintomas de angina, rubor, cefaleia, vertigens, congestão nasal e distúrbios gastrintestinais
Ondansetrona (2mg)	Antiemético (controle de náuseas e vômitos)	-	Cefaleia, fadiga, mal-estar e constipação
Ringer lactato de sódio (500ml)	Reidratação e restabelecimento do equilíbrio hidroeletrolítico	-	Risco de alcalose metabólica e hipervolemia
Saccharomyces boulardii	Probiótico Controle da diarreia (inibe agentes patogênicos e beneficia	-	-

	a flora intestinal)		
--	---------------------	--	--

**Dipirona** é um analgésico antipirético que atua pela inibição da síntese de prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. Esse mecanismo ocorre pela inibição reversível e irreversível da enzima ciclooxigenase (COX-1 e COX-2), com ações tanto no sistema nervoso central quanto no periférico. (Benegrip, s.d).

**Omeprazol** é um inibidor da bomba de prótons que reduz a secreção ácida no estômago, sendo amplamente utilizado para tratar condições como refluxo gastroesofágico, úlceras gástricas e síndrome de Zollinger-Ellison (Bula do Omeprazol, s.d).

**Baclofeno** é um medicamento relaxante muscular utilizado principalmente no tratamento de condições que causam espasticidade muscular, como esclerose múltipla, lesões na medula espinhal, e outros distúrbios neurológicos. Ele atua no sistema nervoso central, agindo como um agonista do receptor GABA-B, o que ajuda a reduzir a atividade excessiva dos músculos, dessa forma diminuindo a rigidez e os espasmos musculares, proporcionando alívio da dor e melhora da mobilidade dos pacientes com essas condições. Deve-se atentar aos colaterais do medicamento, dentre eles vale ressaltar a ocorrência de sintomas gastrointestinais como náuseas e vômitos (Consulta remédio, 2020).

**Hidralazina** é um vasodilatador periférico que age diretamente sobre a musculatura lisa vascular, promovendo relaxamento, principalmente de arteríolas. Esse efeito leva à redução da PA, com maior impacto na pressão diastólica. O mecanismo celular específico ainda não é completamente elucidado (Consulta remédio, 2020).

**Ondansetrona** é um antiemético que atua bloqueando os efeitos da serotonina nos receptores 5-HT<sub>3</sub>. Esse mecanismo é eficaz na



prevenção e no tratamento de náuseas e vômitos associados à quimioterapia, radioterapia ou pós-operatório (Consulta remédio, 2020).

O Ringer lactato de sódio é uma solução intravenosa utilizada para repor líquidos e eletrólitos no corpo, especialmente em situações de desidratação ou perda excessiva de fluidos. Seu uso é comumente indicado para diversos desfechos clínicos, como reposição de líquidos (em casos de vômitos, diarreia, perda de sangue, sudorese excessiva...), choques hipovolêmicos, queimaduras, suporte após cirurgia e acidose metabólica. Em sua composição podemos observar uma solução que possui uma concentração balanceada de sódio, potássio e cálcio, além do lactato, que é convertido em bicarbonato no corpo e ajuda a corrigir distúrbios ácidos (Consulta remédio, 2020).

*Saccharomyces boulardii* é um probiótico caracterizado por ser uma cepa de levedura não patogênica, pertencente ao gênero *Saccharomyces*, e é conhecida por suas capacidades de promover benefícios para a saúde intestinal, auxiliando na manutenção do equilíbrio da microbiota intestinal, no tratamento e prevenção de diarreias e na atenuação de sintomas de doenças intestinais. Dessa forma ela auxilia promovendo uma melhor saúde digestiva, uma vez que é capaz de resistir ao ambiente ácido do estômago, alcançando o intestino onde exerce seus efeitos benéficos melhorando complicações gastrointestinais (Consulta remédio, 2020).

## FISIOPATOLOGIA E DIETOTERAPIA

### LESÃO POR PRESSÃO

A lesão por pressão geralmente se inicia quando o peso corporal do indivíduo exerce uma pressão caracterizada por uma força descendente sobre a pele e o tecido subcutâneo que ficam entre uma proeminência óssea e uma superfície externa, como um colchão ou almofada de cadeira de rodas, e vale ressaltar que as pressões

sustentadas por dispositivos médicos também podem causar esse tipo de lesão (ZAIDI; SHARMA, 2024).

Em pacientes com sensação, mobilidade e estado mental normais, essa pressão prolongada provoca uma resposta de *feedback* que estimula uma alteração na posição do corpo justamente com o intuito de aliviar essa força descendente em determinada região corporal. No entanto, quando a resposta de *feedback* está ausente ou prejudicada, a pressão sustentada leva, em último caso, à isquemia tecidual, lesão e necrose, sendo esse um dos fatores que induz e podem agravar a fisiopatologia dessa doença (MERVIS; PHILLIPS, 2019).

Sua fisiopatologia parte do princípio em que a força que resulta em uma pressão externa ultrapassa um limiar fisiológico maior do que o enchimento capilar arterial, e/ou maior do que a pressão de saída capilar venosa, dessa forma inibindo o fluxo sanguíneo e resultando em hipóxia tecidual local. Embora haja algumas divergências entre os valores desse limiar fisiológico, o conceito da centralidade da isquemia e da pressão sustentada é amplamente aceita para determinar a etiologia da lesão por pressão (ZAIDI; SHARMA, 2024) (COLEMAN *et al.*, 2013).

As pressões mais elevadas geralmente acontecem na interface entre o osso e o músculo, resultando em necrose nessa região mais profunda, enquanto a pele tende a ser relativamente poupada. Da mesma forma, os efeitos da hipóxia e o risco de danos aos tecidos são mais pronunciados inicialmente no músculo, seguidos pelo tecido subcutâneo e, por fim, pela pele, provavelmente devido às diferentes exigências metabólicas desses tecidos. Assim, quando a ulceração da pele se torna visível, é provável que já tenha ocorrido um dano significativo nos tecidos mais profundos (COLEMAN *et al.*, 2013).

Algumas diretrizes recentes, abordam que o cisalhamento e a fricção, como quando deitado em uma inclinação, podem afetar os leitos capilares locais podendo contribuir no agravamento da hipóxia tecidual.

Quando a pessoa está deitada em um ângulo, a força da gravidade é contrabalançada pela fricção, o que evita que ela deslize para baixo na cama. Embora a pele não se desloque para baixo, as estruturas internas, como músculos e ossos, que não estão em contato direto com uma superfície externa, são movidas para baixo devido à gravidade. Essas forças de cisalhamento podem prejudicar o fluxo sanguíneo, pois os vasos sanguíneos, localizados entre a pele e o osso, ficam comprimidos ou distorcidos. Além disso, o excesso de umidade pode macerar a pele, o que torna ela mais suscetível à ruptura por atrito e reposicionamento, podendo ser aumentada pela transpiração ou pela incontinência urinária (ZAIDI; SHARMA, 2024).

Ademais, outro aspecto fisiopatológico que contribui para o desenvolvimento e agravamento das lesões é a reperfusão. Quando exercida de forma sustentada acima do limiar fisiológico, a isquemia prolongada pode levar à necrose de reperfusão, que ocorre devido ao retorno do suprimento sanguíneo após um período de isquemia, podendo gerar um dano adicional aos tecidos afetados. Com o processo de reperfusão tecidual, pode gerar um aumento na formação de espécies reativas de oxigênio (EROS) potencializando o dano tecidual (KUMAR *et al.*, 2021).

### → Dietoterapia para Lesão por Pressão (LPP)

A terapia nutricional tem como principal objetivo atender às necessidades nutricionais para a manutenção do estado nutricional adequado. Recomenda-se a ingestão de **30 a 35 kcal/kg/dia de energia**, podendo variar conforme as condições clínicas associadas, e pelo menos **1,2 a 1,5 g/kg/dia de proteínas**, quando instalada, a recomendação de proteínas varia entre **1,5 a 2,0 g/kg/dia** (BRASPEN, 2020). Em situações de catabolismo acentuado, como em pacientes com múltiplas úlceras grandes e sem outras comorbidades, pode ser considerada a oferta de pelo menos **1,5 g/kg/dia de proteínas**.

Apesar de ainda não ser totalmente definida a ingestão ideal de nutrientes para a cicatrização de feridas, a ingestão adequada de calorias, **proteínas**, arginina, zinco e vitaminas A, C e E pode promover a melhora desse processo. As proteínas por sua vez, desempenham um papel essencial na neovascularização, proliferação de fibroblastos, síntese de colágeno, além da produção e migração de leucócitos em pacientes com lesões por pressão. Além disso, diretrizes internacionais indicam que aumentar a ingestão proteica é uma prática clínica recomendada para indivíduos desnutridos que estão em risco ou apresentam lesões por pressão (BRASPEN, 2020).

Outro aspecto referente a lesão por pressão que merece importância é o cuidado com a pele íntegra. Quanto à dietoterapia aplicada a essa temática vale destacar o consumo adequado de lipídeos, pois são componentes essenciais das membranas celulares e, portanto, são necessários para a síntese tecidual. Além disso, a hidratação é um fator essencial para garantir a integridade do tecido, uma vez que ela influencia diretamente no equilíbrio hídrico cutâneo, dessa forma, estar bem hidratado pode auxiliar na reparação da barreira da pele, manutenção da aparência, manutenção da capacidade da barreira lipídica para atrair, manter e redistribuir a água (BRASPEN, 2020).

Quanto às **vitaminas e minerais**, as necessidades são aquelas estabelecidas pela Ingestão Dietética de Referência (IDR), sendo que em algumas situações, pode ser necessária uma oferta maior de determinados micronutrientes. A vitamina A, por exemplo, estimula a síntese de colágeno, acelerando a cicatrização, além de ser fundamental para a manutenção da epiderme saudável e para a síntese de glicoproteínas e proteoglicanos. A vitamina C está envolvida em todas as fases da cicatrização, auxiliando na função de macrófagos e neutrófilos durante a fase inflamatória, e agindo como agente redutor, protegendo os minerais ferro e cobre dos danos oxidativos. Nas fases proliferativa e de maturação, o ácido ascórbico é essencial para ativar

a enzima hidroxilase prolil, que participa na formação da hidroxiprolina, um componente do colágeno. A vitamina E, por sua vez, previne a oxidação dos fosfolipídios das membranas celulares, preservando sua integridade. Minerais como **zinco, cobre e selênio** também têm demonstrado efeitos benéficos no processo de cicatrização (Mahan *et al.*, 2013).

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

O **acidente vascular cerebral (AVC)**, também conhecido como acidente vascular encefálico (AVE) ou derrame cerebral, é uma condição patológica do sistema nervoso que pode afetar indivíduos de qualquer faixa etária. No entanto, sua prevalência é maior entre a população idosa e em pessoas com problemas cardiovasculares. O AVC pode ser de dois tipos: hemorrágico ou isquêmico.

O **AVC hemorrágico** ocorre devido à **ruptura** espontânea e não traumática de um vaso sanguíneo, resultando em sangramento dentro do cérebro, o que é chamado de hemorragia intracerebral. Quando o sangramento ocorre entre o cérebro e a aracnóide, é denominado hemorragia subaracnóidea. Em alguns casos, o sangue pode extravasar para o sistema ventricular cerebral, causando a hemorragia ventricular. Uma consequência imediata desse tipo de AVC é o aumento da pressão intracraniana, o que dificulta o fornecimento de sangue para áreas não afetadas, agravando a lesão. Esse subtipo de AVC é o mais grave e apresenta altos índices de mortalidade (HOOD *et al.*, 2023).

Por outro lado, o **acidente vascular cerebral isquêmico**, também conhecido como infarto cerebral, ocorre pela obstrução dos vasos sanguíneos cerebrais, que pode ser provocada pela formação de um coágulo (trombose) ou pelo processo de embolia, em que placas de gordura se desprendem de outras regiões do corpo e migram para a circulação cerebral (SILVA, *et al.* 2023).

→ Disfagia

Disfagia é a dificuldade de iniciar a deglutição, geralmente denominada disfagia orofaríngea, sendo esta a sensação de que os alimentos sólidos ou líquidos são retidos na transição da boca para o estômago, ou percepção de que há impossibilidade de passagem normal do material deglutido (Organização Mundial de Gastroenterologia, 2014).

Inicialmente, entre 40% a 60% dos pacientes podem apresentar **disfagia** após o AVC. A prevalência varia conforme a definição utilizada, os métodos de avaliação e o tempo em que ela é realizada. No caso do AVC isquêmico, a disfagia ocorre com maior frequência e tende a apresentar consequências menos graves em comparação com o tipo hemorrágico (YANG; PAN, 2022).

As lesões no hemisfério direito do cérebro afetam mais a fase faríngea da deglutição, enquanto as lesões no hemisfério esquerdo têm maior impacto na fase oral. Dessa forma, quanto maior o comprometimento da fase faríngea em pacientes com lesões no hemisfério direito, maior o **risco de aspiração**. Pacientes com AVC no tronco cerebral, dependendo da localização da lesão, podem apresentar disfagia grave devido ao envolvimento dos pares cranianos responsáveis pelo controle da deglutição, o que pode não ser detectado em exames de ressonância magnética. Assim, a avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição nos primeiros dias após o AVC são fundamentais para determinar a gravidade da disfagia, possibilitar seu diagnóstico precoce e definir o tratamento adequado (DZIEWAS *et al.*, 2021).

### → Dietoterapia para Acidente Vascular Cerebral (AVC)

O objetivo do suporte nutricional em pacientes que sofreram AVC é prevenir e/ou reverter o quadro de **desnutrição**, condição que está associada a piores resultados para esses indivíduos. Os principais fatores de risco para a desnutrição são as sequelas decorrentes do

AVC, como cegueira cortical, paresia e/ou ataxia de membros superiores, depressão, apraxia, disfagia, higiene oral inadequada e transtornos cognitivos. Além disso, a hospitalização prolongada e a falta ou falha na reabilitação funcional também são fatores implicados. (Antonio *et. al.*, 2011).

De acordo com as diretrizes do *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), todos os pacientes com AVC agudo devem ser avaliados quanto a **distúrbios de deglutição** por um profissional de saúde treinado antes de receberem qualquer dieta, líquidos ou medicações por via oral. Caso haja suspeita de disfagia, é recomendado que o paciente seja avaliado **por um fonoaudiólogo**, preferencialmente dentro de 24 horas após a admissão hospitalar, e, no máximo, até 72 horas. Este profissional irá determinar qual consistência da dieta o paciente tolera e deve ser prescrita. A composição da dieta será de responsabilidade do nutricionista (Coleman *et. al.*, 2013.)

Em relação a dietoterapia, para o paciente que se encontra na fase aguda do AVC, recomenda-se uma oferta energética de 15 a 20 kcal/kg/dia inicial e progredir para 25 a 30 kcal/kg/dia, após o quarto dia, nos pacientes em recuperação. Já a oferta proteica, sugere-se valores de 1,5 a 2,0 g/kg/dia. Em pacientes com obesidade, deve-se utilizar 11 a 14 kcal/kg/dia do peso real, para pacientes com IMC entre 30-50 kg/m<sup>2</sup>, e 22 a 25 kcal/kg/dia do peso ideal, para IMC eutrófico, se IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>. Além disso, deve fornecer 2 gramas de proteína por kg de peso ideal por dia, caso IMC entre 30 a 40 kg/m<sup>2</sup>, e até 2,5 gramas por kg de peso ideal por dia, se IMC > 40 kg/m (BRASPEN, 2023).

No caso de pacientes em fase de reabilitação pós-AVC, recomenda-se a oferta calórica de 30 a 35 kcal/kg/dia e proteica de 1,2 a 1,5 g/kg/dia, levando em consideração o grau de atividade física de reabilitação, atrofia muscular, plegia de membros e particularidade de cada paciente (BRASPEN, 2023).

### HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

#### → Fisiologia da PA

O sistema nervoso autônomo (SNA) tem participação importante no controle normal da PA, os efeitos do SNA na pressão são a taquicardia, bradicardia e regulação vasomotora. A PA pode ser controlada por dois fatores físicos manejados através do sistema nervoso autônomo, sendo eles: a RVP e o DC (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002).

O reflexo barorreceptor é o mais conhecido dos mecanismos nervosos de controle da PA (PA), sendo o principal responsável pela regulação momento a momento da PA. Os barorreceptores aumentam a frequência de impulsos a cada sístole e diminuem novamente a cada diástole. Esses impulsos chegam de modo aferente em centros superiores localizados no bulbo. Em casos de aumento da PA, sinais secundários inibem o centro vasoconstritor bulbar e excitam o centro parassimpático vagal, resultando em vasodilatação das veias e arteríolas em todo o sistema circulatório periférico e diminuição da frequência cardíaca e da força de contração cardíaca, com o objetivo final de promover a diminuição reflexa da pressão nas artérias (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002).

O sistema calicreína-cinina, junto com as prostaglandinas, constitui o principal sistema vasopressor em oposição aos efeitos pressores do sistema nervoso adrenérgico e sistema renina angiotensina aldosterona (Fagundes *et. al.*, 1983). As cininas são autacóides vasopressores importantes na regulação da função cardiovascular e renal. Os cininogênios de alto e baixo peso molecular são sintetizados no fígado e encontrados em elevadas concentrações no plasma. A calicreína plasmática atua sobre o cininogênio de alto peso molecular induzindo à formação das cininas (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002). As cininas são potentes substâncias vasodilatadoras e em concentrações baixas são capazes de aumentar a permeabilidade capilar, produzir edema, provocar dor, contrair e relaxar músculos lisos



(Fagundes *et. al.*, 1983). Elas são destruídas por enzimas conhecidas como cininases, localizadas principalmente nas células endoteliais dos capilares pulmonares e de outros tecidos (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002).

Os peptídeos natriuréticos apresentam importantes ações cardiovasculares, renais, endócrinas e parácrinas, sendo descritos quatro tipos: peptídeo atrial natriurético (ANP), peptídeo natriurético do tipo B (BNP), peptídeo natriurético do tipo C (CNP) e peptídeo natriurético do tipo D (DNP). O ANP e o BNP são produzidos nos átrios e ventrículos do coração e secretados por distensão dessas câmaras cardíacas e pela elevação da PA. Seus efeitos agudos são aumento da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e da excreção renal de  $\text{Na}^+$  e água, através da inibição da bomba de sódio e potássio ATPase e dos canais de sódio epiteliais (ENaC) sensíveis, bem como supressão da secreção de renina e de aldosterona. Esse último efeito é um claro exemplo do papel de hormônios peptídicos na interação coração-rim. Além disso, o ANP e o BNP produzem vasodilatação sistêmica e renal, aumento da permeabilidade vascular, efeitos anti-inflamatórios, anti proliferativos e antifibróticos (Silva, 2008).

### → Hipertensão arterial sistêmica

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é caracterizada pela elevação sustentada dos níveis de PA (sistólica e/ou diastólica). A PA é o resultado da equação ( $\text{DC} \times \text{RVP}$ ) e pode ser medida através da força que o sangue faz contra a parede dos vasos, enquanto passa pelo corpo. Ela está mais relacionada a um processo complexo que envolve o sistema cardíaco, neural, renal e endócrino (Robbins; Cotran, 2010). Os rins desempenham importante papel na regulação da PA através do sistema renina-angiotensina (SRAA), o rim influencia a RVP e a homeostasia do sódio. A renina é secretada pelas células justaglomerulares do rim em resposta à queda da PA. Converte o angiotensinogênio plasmático em angiotensina I a qual é então convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina.

A angiotensina II eleva a PA por aumento da RVP (ação direta sobre as células musculares lisas vasculares) e do volume sanguíneo (estimulação da secreção de aldosterona e aumento da reabsorção tubular distal de sódio) (Siqueira, 2020) (Robbins; Cotran, 2010).

O rim também produz várias substâncias relaxantes vasculares ou anti-hipertensivas (incluindo as prostaglandinas e o NO), que presumivelmente contrabalançam os efeitos vasopressores da angiotensina. Quando se reduz o volume sanguíneo, a taxa de filtração glomerular cai, levando a aumento da reabsorção de sódio pelos túbulos proximais, assim conservando sódio e expandindo o volume sanguíneo. Que no caso estará prejudicado pela DRC (Robbins; Cotran, 2010).

A hipertensão agrava a progressão da DRC ao causar danos aos glomérulos. A PA elevada aumenta a pressão intraglomerular, resultando em sobrecarga e lesão nos glomérulos, o que acelera a perda da função renal. A ativação persistente do SRAA e a inflamação crônica induz fibrose renal, agravando a disfunção. Com a redução progressiva da TFG, o acúmulo de toxinas urêmicas e o desbalanço na regulação do volume sanguíneo perpetuam a hipertensão, criando um ciclo prejudicial entre a PA elevada e o declínio da função renal (Robbins; Cotran, 2010).

### → Dietoterapia para HAS:

A dietoterapia para HAS inclui mudanças na alimentação que visem controlar a PA. Além disso, sabe-se que manter o peso corporal adequado (eutrófico) ajuda no controle pressórico, além de hábitos saudáveis de vida, como atividade física regular, não fumar e controle do stress. Na alimentação alguns nutrientes estão relacionados com este controle pressórico, tais como:

- **Sódio:** Recomenda-se que a ingestão de sódio seja limitada a aproximadamente 2 g/dia (equivalente a cerca de 5 g de sal por dia) na população em geral (Filho, 2020).
- **Potássio:** O aumento na ingestão de potássio reduz os níveis pressóricos, uma ingestão de 3,5 a 5,0 g/dia em dieta rica em potássio. Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata-inglesa e laranja. Porém, no caso clínico que estamos estudando, a dieta da paciente será hipocalêmica por causa da baixa excreção de potássio provocada pela DRC, haja visto que o potássio sérico está elevado (Filho, 2020).
- **Dieta DASH:** A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) é capaz de reduzir a PA, sendo o efeito atribuído ao maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces e bebidas com açúcar e carnes vermelhas (Mahan et al., 2013).

Seu efeito hipotensor está relacionado ao padrão alimentar como um todo, que apresenta altos níveis de potássio, cálcio, magnésio e fibras, além de baixos teores de sódio, colesterol e gorduras totais e saturadas. A combinação da dieta DASH com a restrição de sódio demonstrou uma redução significativa na PA sistólica (PAS), com queda de 11,5 mmHg em indivíduos hipertensos e 7,1 mmHg em normotensos, comparada a dietas com alto teor de sódio. Metanálises de ensaios clínicos randomizados reforçam a eficácia da dieta na redução da PA. Evidências sugerem que a adesão à dieta DASH está associada a um menor risco de acidente vascular encefálico (AVE), redução da mortalidade cardiovascular e prevenção de doenças renais (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2020).

- Alimentos indicados dentro da Dieta DASH: frutas, verduras e legumes, grãos e cereais, leite desnatado, carnes magras, sucos e vitaminas de frutas.

➤ Alimentos a serem evitados dentro da Dieta DASH: queijos salgados e gordurosos, carnes salgadas, curtidas ou enlatadas como toucinho, presunto, carne seca, linguiça, salsicha, sardinha em lata, bacon, mortadela, dentre outros. Vegetais enlatados como palmito, azeitonas, picles, suco de frutas engarrafados, preparados como Ketchup, mostarda, caldo de carne, extrato de tomate, ou qualquer outro que contenha como conservante o benzoato de sódio.

Exemplo de porções e quantidades de alimentos recomendados em dieta do tipo DASH a serem consumidas diariamente ou por semana com cerca de 2.000 kcal/dia

Grupo de alimentos	Porções diárias	Tamanho das porções/unidade
Frutas	4-5	1 fruta média 1/4 de xícara de frutas secas 1/2 xícara de frutas frescas, congeladas ou enlatadas 177 mL de suco de frutas
Vegetais	4-5	1 xícara de vegetais com folhas crus 1/2 xícara de vegetais cozidos 177 mL de suco de vegetais
Laticínios dietéticos	2-3	237 mL de leite 1 xícara de iogurte 42 g de queijo
Grãos e derivados**	7-8	1 fatia de pão 1 xícara de cereal pronto para comer* 1/2 xícara de arroz cozido, macarrão ou

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

		cereal
Carnes magras, aves e peixes	$\leq 2$	85 g de carne magra cozida, aves sem pele ou peixes
Nozes, sementes e leguminosas secas***	4-5 por semana	1/3 xícara ou 42 g de nozes 1 colher de sopa ou 14 g de sementes 1/2 xícara de feijão seco cozido
<i>* Os tamanhos das porções variam entre 1/2 xícara e 1 1/4 de xícara. ** Milho, aveia, granola, arroz integral. *** Castanha-de-caju, castanha-do-pará, amêndoas, amendoim, feijão, lentilha.</i>		

Referência: BARROCO, L. A. L. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>.

### DIABETES MELLITUS TIPO 2

O DM (DM) é uma doença crônica complexa e multifatorial caracterizada por uma hiperglicemia constante decorrente do defeito da ação e/ou secreção da insulina, onde é gerado um distúrbio metabólico relacionado ao perfil glicídico dos pacientes. A insulina é um hormônio produzido pelas células beta pancreáticas, e é necessário não só para o armazenamento e utilização de energia no organismo, mas também para manter os níveis de glicemia adequados. (Mahan, et. al., 2013) (Robbins; Cotran, 2010).

O DM tipo 2 é o tipo mais comum e prevalente na população, sendo constantemente associado à obesidade e ao processo de envelhecimento. Ele possui um início insidioso e é caracterizado pelo prejuízo gerado na via de sinalização da insulina (definida como um processo gradual de resistência a ação desse hormônio) e deficiência parcial de secreção de insulina pelas células beta pancreáticas, além de promover alterações na secreção de substâncias que regulam o metabolismo glicídico como as incretinas. Dessa forma, o DM 2 é

frequentemente associado às características clínicas relacionadas à resistência à insulina, como a hipertrigliceridemia e a *acantose nigricans* (Mahan, et. al., 2013) (Robbins; Cotran, 2010).

A resistência à insulina é primeiramente observada nos tecidos-alvo, especialmente nas células musculares, hepáticas e adiposas. Inicialmente, há um aumento compensatório na produção de insulina (hiperinsulinemia), o que consegue manter os níveis de glicose dentro da normalidade. Nos estágios iniciais, a hiperglicemia se manifesta como um aumento da glicemia pós-prandial devido à resistência à insulina nas células, seguido de um aumento da glicemia em jejum. Com a redução na secreção de insulina, a produção de glicose pelo fígado aumenta, o que resulta na elevação da glicemia de jejum. A resposta à insulina também se torna inadequada para inibir a secreção de glucagon pelas células alfa, levando à hipersecreção desse hormônio e ao aumento da produção de glicose hepática. Além disso, a hiperglicemia provoca danos à sensibilidade e secreção de insulina, fenômeno conhecido como glicotoxicidade, o que ressalta a importância de manter a euglicemia em indivíduos com diabetes tipo 2 (Mahan, et. al., 2013) (Robbins; Cotran, 2010).

O DM pode gerar complicações agudas e crônicas. As complicações agudas mais comuns são a cetoacidose diabética, o estado hiperglicêmico hiperosmolar e a hipoglicemia. A hipoglicemia é uma complicação aguda que geralmente ocorre devido ao uso inadequado de insulina (como excesso de medicação, horários irregulares de aplicação, falta de rodízio no local de aplicação ou resistência à insulina), erros alimentares (como atraso nas refeições ou ingestão insuficiente de carboidratos), prática excessiva de exercícios físicos ou consumo excessivo de bebidas alcoólicas. Além disso, doenças hepáticas (como hepatite e cirrose) e endócrinas (como hipotireoidismo) também podem estar associadas às crises de hipoglicemia (Mahan, et. al., 2013) (Robbins; Cotran, 2010).

Para tentar reverter a hipoglicemia, o organismo diminui a liberação de insulina e estimula a secreção de hormônios contra reguladores, como glucagon, epinefrina, cortisol e hormônio de crescimento, além de reduzir a captação periférica de glicose, especialmente nos músculos. As manifestações clínicas incluem palpitações, tremores, sudorese, fome, parestesias, pele pegajosa, boca seca, palidez, dilatação das pupilas, confusão mental e visão borrada, podendo evoluir para convulsões, coma e até morte. A hipoglicemia pode ser tratada com carboidrato oral e, geralmente, não requer intervenção médica. O paciente deve consumir 15 gramas de carboidrato, o que corresponde a 1 colher de sopa de açúcar ou mel, 5 balas, ou 150 ml de suco ou refrigerante. Caso a próxima refeição não aconteça dentro de uma hora, é recomendado fazer um pequeno lanche logo após o episódio de hipoglicemia (Mahan, et. al., 2013) (Robbins; Cotran, 2010).

### → Dietoterapia no DM 2

O objetivo principal da dietoterapia no DM é garantir o controle glicêmico, evitando a hiperglicemia. Além disso, a dieta visa contribuir para o estado nutricional adequado, a saúde e a qualidade de vida do indivíduo, além de prevenir e tratar complicações a curto e longo prazo. Quanto ao peso corporal, podemos destacar que a perda de 5 a 10% do peso corporal já apresenta benefícios na melhora do controle glicêmico, sensibilidade à insulina e redução do risco cardiovascular (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

**Carboidratos (CHO):** O CHO é o nutriente que mais impacta na glicemia. Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) a ingestão diária de CHO deve corresponder de 45 a 60% do VCT ou 130g/dia. Outras diretrizes não abordam uma quantidade específica de consumo, mas enfatizam que esse nutriente deve ser ingerido a partir de alimentos in natura como frutas, vegetais, cereais integrais, legumes e laticínios desnatados (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

Geralmente, costuma-se restringir e orientar o não consumo de sacarose para não estimular o consumo de alimentos ricos em açúcares e doces, no entanto, ela pode estar presente na dieta, desde que não ultrapasse o valor de 10% do VCT. Além disso, outro aspecto qualitativo que deve ser considerado é a escolha de alimentos com baixo índice glicêmico (IG) e refeições com baixa carga glicêmica (CG) na elaboração da dieta para pacientes com DM (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

**Fibras:** O consumo de fibras deve ser de 30 a 50g/dia ou 14g para cada 1.000 kcal. Do ponto de vista qualitativo, deve haver uma maior preferência ao consumo de fibras solúveis, uma vez que elas formam um gel no intestino e lentifica a absorção dos CHO contribuindo para um melhor controle glicêmico, dessa forma, o consumo de fibras, especialmente as fibras solúveis, estão associadas a picos glicêmicos pós-prandiais mais reduzidos. Além disso, os efeitos benéficos das fibras podem incluir o aumento da saciedade, melhora do funcionamento intestinal, redução da absorção de colesterol e, conseqüentemente, menor risco cardiovascular. As principais fontes de fibras são as frutas (principalmente quando consumidas com a casca, por exemplo a maçã, que tem pectina), e os vegetais e cereais integrais, como aveia, linhaça, quinoa, chia, dentre outros (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

**Lipídios:** A ingestão diária de lipídios deve corresponder a 20 a 35% do VCT da dieta, sendo preferidos o maior consumo de ácidos graxos monoinsaturados e poliinsaturados, e deve ser limitado o consumo de ácidos graxos saturados em até 10% do VCT da dieta e a restrição total de ácidos graxos *trans* (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

**Proteínas:** Recomenda-se um consumo de 1,0 a 1,5 g/kg de peso corporal/dia, ou 15 a 20% do VCT. Preferencialmente, alimentos proteicos que sejam mais magros, como frango, peixe, e leite/derivados desnatados. Também é recomendado consumir proteínas de origem vegetal (feijão, lentilha,



grão de bico, etc). Caso o paciente com DM tenha DRC, é importante se atentar a quantidade consumida (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

**Consumo de bebida alcoólica:** A recomendação segue similar à população geral para não estimular o consumo de bebidas alcoólicas. Caso haja o consumo, o mesmo deve ser feito com moderação, sendo recomendado não mais que uma dose de bebida por dia para mulheres e duas doses de bebida por dia para homens. A referência para dose, por bebida, é de aproximadamente 355 ml de cerveja, 148 ml de vinho ou 45 ml de bebida destilada, contendo cada um aproximadamente 15 g de álcool. Também recomenda-se que essas bebidas devem ser consumidas junto com alimentos, pois dessa forma há a redução do risco de hipoglicemia (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

**Micronutrientes:** Os micronutrientes possuem atuação significativa na terapia nutricional do DM, por auxiliar no controle glicêmico e de outros distúrbios metabólicos nesses pacientes. Com base nesses micronutrientes, destacam-se: zinco, magnésio, selênio e cromo e também, a vitamina D. Contudo, a suplementação desses minerais e vitaminas, não é indicada para pessoas sem deficiências específicas. A recomendação é seguir as DRIS (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019).

## CONDUTA NUTRICIONAL

### Questões

**1- Qual o objetivo da intervenção nutricional?**

- Contribuir para a manutenção e/ou melhora do estado nutricional e qualidade de vida do paciente;
- Auxiliar no controle glicêmico;
- Contribuir na regulação da PA;
- Ajudar no processo de cicatrização da LPP;
- Prevenir que o paciente tenha novo AVC;

- Alimentar o paciente conforme o grau de disfagia.

2- O paciente pode receber a dieta via oral? Qual outra via de alimentação pode ser sugerida?

Quando o paciente apresenta disfagia ou dificuldades motoras orais, o profissional **fonoaudiólogo** é quem avalia a capacidade de deglutição, sendo este o profissional capacitado para determinar qual será a consistência que o paciente está apto para receber, o que deve ser levado em consideração tendo em vista que o paciente possui uma patologia que pode impactar diretamente na sua capacidade de deglutir como é o caso do AVC. Além disso, outro fator que impacta na escolha da consistência e da via de alimentação é a ingestão alimentar atual do paciente, se a disfagia for persistente ou se a ingestão oral de alimentos estiver insuficiente (<60% da sua necessidade diária) por 7 dias, a nutrição enteral deve ser iniciada e administrada preferencialmente por meio de uma sonda nasointestinal (BRASPEN, 2023). Para avaliação da consistência da dieta da paciente é necessário a avaliação fonoaudiológica, que avaliou como inviável a via oral, portanto ele irá receber dieta enteral.

3- Qual dieta enteral é recomendada para essa paciente?

A dieta enteral recomendada deve levar em consideração as patologias da paciente. Após a estabilização do estado de descompensação aguda que a paciente teve, podemos observar que a LPP é a doença base que possivelmente está afetando a paciente mais gravemente de forma aguda, com isso, a dieta escolhida para a paciente neste momento visa alcançar a melhora da cicatrização da LPP presente, e também contribuir para uma melhora do estado nutricional da paciente.

Para o tratamento da LPP a intervenção nutricional deve considerar também a otimização da cicatrização, sendo as proteínas o macronutriente mais importante nesse processo, uma vez que elas possuem um papel essencial na proliferação dos fibroblastos, síntese

de colágeno, resposta imune e angiogênese. Além disso, recomenda-se a NE enriquecida com arginina, pois ela também tem demonstrado um importante papel na cicatrização de feridas, independente do estado nutricional. Também podemos considerar micronutrientes como vitaminas A, C, E e o mineral zinco como nutrientes importantes para o processo de epitelização e a síntese de colágeno, contribuindo com a otimização do processo cicatricial de feridas (Mahan et al., 2012)

Visando atender a esses objetivos, uma das dietas que possuem características que favorecem o alcance dessas recomendações é a Novasource Proline, que possui em destaque na sua composição uma alta concentração de arginina, prolina, vitaminas A, C e E, zinco e selênio, além de ser hipercalórica (Densidade calórica: 1.3 kcal/ml) e hiperproteica (Densidade proteica: 75 g/L). Esta dieta apesar de não ser específica para uso em pacientes com DM2, pode ser utilizada uma vez que sua fonte de carboidratos é 100% maltodextrina. Apesar de atender a recomendação de proteínas e carboidratos o ideal seria que ofertássemos mais fibras, uma vez que a dieta contém apenas 8 gramas, sendo 61% fibra solúvel e 39% insolúvel.



## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

INFORMAÇÃO NUTRICIONAL		INFORMAÇÃO NUTRICIONAL	
	100 ml		100 ml
Valor energético (kcal)	131	Vitamina C (mg)	40
Carboidratos (g)	15	Vitamina B1 (mg)	0,24
Açúcares totais (g)	1,1	Vitamina B2 (mg)	0,23
Açúcares adicionados (g)	1,1	Niacina (mg)	2,5
Sacarose (g)	0	Ácido Pantotênico (mg)	0,55
Lactose (g)	0	Vitamina B6 (mg)	0,20
Proteínas (g)	7,5	Biotina (µg)	5
Arginina (mg)	1359	Ácido Fólico (µg)	24
Prolina (mg)	1000	Vitamina B12 (µg)	0,48
Gorduras totais (g)	4,6	Cálcio (mg)	105
Gorduras saturadas (g)	0,9	Cloreto (mg)	55
Gorduras trans (g)	0	Cobre (µg)	150
Gorduras monoinsaturadas (g)	1,7	Cromo (µg)	4,3
Gorduras poliinsaturadas (g)	1,2	Ferro (mg)	2,1
Ômega 6 (g)	1	Fósforo (mg)	70
Ômega 3 (mg)	198	Iodo (µg)	26
Colesterol (mg)	1,2	Magnésio (mg)	34
Fibras alimentares (g)	0,8	Manganês (mg)	0,41
Sódio (mg)	103	Molibdênio (µg)	21
Vitamina A (µg)	98	Potássio (mg)	239
Vitamina D (µg)	1,3	Selênio (µg)	8,2
Vitamina E (mg)	3	Zinco (mg)	1,5
Vitamina K (µg)	16	Colina (mg)	95

Fonte: Imagem encontrada em "Vitae Saúde- você em perfeito equilíbrio".

Disponível

em:

[https://www.vitaesaude.com.br/dieta-enteral-nestle-novosource-proline-sistema-fechado-1l?srsId=AfmBOoomrVygeE99eDgYSJa6TfoQQ5j\\_0fti86YMJBhG1jYXmRNliu9e](https://www.vitaesaude.com.br/dieta-enteral-nestle-novosource-proline-sistema-fechado-1l?srsId=AfmBOoomrVygeE99eDgYSJa6TfoQQ5j_0fti86YMJBhG1jYXmRNliu9e). Acesso

em: 16 de dezembro de 2024.

#### 4- Quantas calorias será na prescrição?

- Kcal = 35 kcal (recomendação para LPP, levando em consideração a perda de peso recente da paciente)
- Peso atual = 59,7 kg (peso estimado da 2ª Avaliação)

**Valor Energético Total (VET) = 35 kcal x 59,7 kg = 2.089,5 kcal**

#### 5- Qual a necessidade proteica (NP) da dieta?

- NP = 2,0 g/kg/dia (devido ao estágio avançado da LPP)
- Peso = 59,7 kg (peso estimado da 2ª Avaliação)

**Necessidade Proteica diária (NP) = 2,0 g ptn/kg/dia x 59,7 kg = 119,4g de ptn/dia**

### *PRESCRIÇÃO DIETÉTICA:*

*Seguindo a recomendação de fibras para pacientes com DM2 (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019), será considerado o uso de módulo de fibra .*

*Dieta enteral via enteral, polimérica, hipercalórica e hiperproteica com imunonutrientes + módulo de fibras (10g 3x/d).*

### **6- Qual será o gotejamento utilizado?**

Para calcularmos o gotejamento (Volume da dieta que será infundido), precisamos relacionar as **necessidades nutricionais da paciente** (Valor Energético Total e Necessidade Proteica) com os **aspectos nutricionais da dieta** que será ofertada (Densidade calórica e Densidade proteica).

### **FÓRMULA PROLINE®**

Informações nutricionais da Proline utilizadas nos cálculos:

Densidade calórica: 1,3 kcal/ml

Densidade proteica: 75 g/L

**1º passo: - Qual a meta de volume total será administrado na dieta?**

$$\text{Volume Total} = \text{VET} / \text{DC}$$

$$\text{VT} = 2.089,5 \text{ kcal} / 1,3 \text{ DC}$$

$$\text{VT} = 1607 \text{ ml/por dia}$$

**2º passo: - Qual a meta de gotejamento por hora?**

Neste caso, sabe-se que a dieta está sendo infundida durante **20 horas** por dia. Dessa forma calculamos:

$$\text{Meta de Gotejamento} = \text{VT} / 20\text{h}$$

$$= 1607 \text{ ml} / 20\text{h}$$

$$= 80 \text{ ml/h.}$$

**3º passo: - A meta proteica será atingida com esse gotejamento?**

Em 1L da Proline tem-se **75g** de proteína

1000 ml — 75 g

1607 ml — x

Total de proteína que será infundido = 120,5 g de proteína (2,02 g/kg de peso)

NP = 119,4g de ptn/dia

119,4g (Necessidade proteica)— 100%

120,5 g (Quantidade que será infundida) — x

**X= 101%**

Dessa forma, podemos concluir que a oferta de um gotejamento de 1607 ml/dia (80 ml/h) desta dieta, será **suficiente para atingir a meta calórica e a meta proteica.**

### REFERÊNCIAS

ALVES, Juliana Tepedino Martins *et al.* Diretriz BRASPEN de terapia nutricional no paciente com doenças neurodegenerativas. *Braspen Journal*, v. 37, n. 2, Supl 2, p. 2-34, 2023.

ANTONIO, J.P.; ANTONIO A.C.P.; FREITAS, C.D. Acidente Vascular Encefálico. In: OLIVEIRA, A.M.; SILVA, F.M (org.). *Dietoterapia nas doenças do adulto*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Rubio, 2011. p 281-285.

BARROSO, Weimar Kunz Sebba *et al.* Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial-2020. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 116, p. 516-658, 2021.

COLEMAN, Susanne *et al.* Fatores de risco do paciente para o desenvolvimento de úlceras por pressão: revisão sistemática. *International Journal of Nursing Studies* , v. 50, n. 7, p. 974-1003, 2013.

CORREIA, M. I. T. D. *et al.* Terapia Nutricional para Portadores de úlceras por Pressão. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2011.

DE CARVALHO COSTA, Maria José. **Interpretação de exames bioquímicos para o nutricionista**. Atheneu, 2008.

DZIEWAS, Rainer *et al.* European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. **European stroke journal**, v. 6, n. 3, p. LXXXIX-CXV, 2021.

GOODMAN, Louis S.; GILMAN, Alfred. As bases farmacológicas da terapêutica. In: **As bases farmacológicas da terapêutica**. 1978. p. 1487-1487.

HOOD, Rebecca J. *et al.* Elevação da pressão intracraniana pós-AVC: Mecanismos e consequências. **Frontiers in Stroke** , v. 2, p. 1119-120, 2023.

KUMAR, Suneel *et al.* Reactive oxygen species and pressure ulcer formation after traumatic injury to spinal cord and brain. **Antioxidants**, v. 10, n. 7, p. 1013, 2021.

MATOS, L. B. N. *et al.* Campanha diga não à lesão por pressão. **BRASPEN J**, v. 35, n. Supl 1, p. 2-32, 2020.

MATSUBA, Claudia Satiko Takemura *et al.* Diretriz BRASPEN de enfermagem em terapia nutricional oral, enteral e parenteral. **Braspen Journal**, v. 36, n. 3, Supl 3, p. 0-0, 2023.

MEDLEY. Dipirona monoidratada. Solução injetável. São Paulo, medley, 2024.

MERVIS, Joshua S.; PHILLIPS, Tania J. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 81, n. 4, p. 881-890, 2019.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGIA (World Gastroenterology Organisation). **Disfagia: diretrizes e cascatas mundiais. Atualização de setembro de 2014**. WGO Practice Guidelines, 2014.

OLIVEIRA, A. M.; SILVA, F. M. *Dietoterapia nas Doenças do Adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2021.

O que é dipirona e para que serve? Disponível em: <<https://www.benegrip.com.br/saude/tratamentos-gripe/o-que-e-dipirona-monoidratada>>. Acesso em: 3 dez. 2024.

Rodacki M, Teles M, Gabbay M, Montenegro R, Bertoluci M, Rodrigo Lamounier. Classificação do diabetes. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023).

ROSA, C. O. B.; HERMSDORFF, H. H. M. *Fisiopatologia da Nutrição e Dietoterapia*. Rio de Janeiro: Rubio, 2021.

ROSSI, LUCIANA; POLTRONIERI, Fabiana. *Tratado de Nutrição e Dietoterapia*. Guanab. Koogan, v. 1, p. 1112, 2019.

SANJULIANI, Antonio Felipe. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Rev SOCERJ*, v. 15, n. 4, p. 210-218, 2002.

SBD. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Brasília: 2019. Editora Científica Clannad. Disponível em:

<https://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2020/02/Diretrizes-Sociedade-Brasileira-de-Diabetes-2019-2020.pdf>.

SILVA, Raissa Carmem Sousa; DO CARMO, Monique Santos. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: Fisiopatologia e o papel da atenção primária a saúde. *Revista de Estudos Multidisciplinares UNDB*, v. 3, n. 3, 2023.

TEUTO. *Omeprazol Sódico Teuto 20mg, caixa com 56 cápsulas gelatinosas duras*. 2023. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/omeprazol-teuto/20mg-caixa-com-56-c>



[apsulas-gelatinosas-duras/p?srsId=AfmBOopRoBtCx9lXOYMDC38f2AhtyLZGTXbrSDGClmZ2rGyr-AiPRfaA](https://pubs.rsos.royalsocietypublishing.org/lookup/doi/10.1098/rsos.240123). Acesso em: 3 dez. 2024.

WILLIAMSON, Mary A.; LM, Snyder. Wallach: interpretação de exames laboratoriais. Mary A. Williamson e L. Michael Snyder, 2016.

YANG, Cui; PAN, Yun. Risk factors of dysphagia in patients with ischemic stroke: A meta-analysis and systematic review. *PLoS One*, v. 17, n. 6, p. e0270096, 2022.

ZAIDI, Syed Rafay H.; SHARMA, Sandeep. Úlcera de pressão. Em: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing, 2024.

## CAPÍTULO III

### CASO 3: CIRROSE HEPÁTICA

Gabryelly Santana Freire  
Manoel Gramoza Vilarinho  
Kellen Cristine Silva  
Sônia Lopes Pinto

#### HISTÓRIA CLÍNICA

Nome: N.M.G.

Data da internação: 11/11/2024

Paciente N.M.G. do sexo feminino, 36 anos, deu entrada no hospital apresentando complicações como: edema, icterícia, cefaleia, dispneia, ascite e confusão mental. Devido a sua condição clínica foi encaminhada para o Hospital Geral da sua cidade, e neste, ficou internada na Unidades de Cuidados Intermediários (UCI). A paciente fez colecistectomia há 10 anos e apresenta quadro de cirrose hepática há 4 anos.

**Diagnóstico médico:** Cirrose hepática, varizes esofágicas, ascite, icterícia, encefalopatia hepática, esplenomegalia, HAS.

**Diurese:** presente

**Evacuação consistência:** presente, pastosa não relatava queixas do TGI

- **Apetite:** presente
- **Digestão:** sem dificuldade na digestão
- **Hábito intestinal:** sem dificuldades para evacuar (1 vez ao dia)
- **Tabagismo:** não
- **Etilismo:** não

#### ANTROPOMETRIA

- **Peso usual:** 78 Kg;
- **Peso atual:** 72 Kg;

- Estatura: 1,58m;
- IMC: 28,04 Kg/m<sup>2</sup> (SOBREPESO)

### AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL (ANEXOS 1 E 2)

Itens avaliados:

1	Classificação do estado nutricional a partir da ingestão alimentar Ingestão alimentar normal.	A
2	Classificação do estado nutricional a partir dos sintomas gastrointestinais Sem queixa.	A
3	Classificação do estado nutricional a partir da mudança de peso nos últimos seis meses Perda de peso 7,6%	B
4	Classificação do estado nutricional a partir da capacidade funcional Deambula sem dificuldades.	A
5	Doença e sua relação com o estado nutricional. Sem estresse.	A
6	Classificação do estado nutricional a partir do exame físico. Apresenta perda de gordura subcutânea leve, e edema grave.	B
	<i>Diagnóstico nutricional: Bem nutrida</i>	A

### EXAMES BIOQUÍMICOS

Exames	11/11/2024	Valores de referência
Hemácias	2,41 x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	De 3,80 a 5,80 x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>

Hemoglobina	7,0 g/dL	De 12,0 a 16 g/dL
Hematócrito	19,8 %	De 36,0 a 46,0 %
Leucócitos	3,900 / mm <sup>3</sup>	De 4,0 a 11,0 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Plaquetograma	92.000 / mm <sup>3</sup>	De 150000 a 450000 mm <sup>3</sup>
Creatinina	2,3 mg/dl	De 0,4 a 1,4 mg/dL
Ureia	151 mg/dL	De 19,0 a 49,0 mg/dL
Potássio	3,2 mmo/L	De 3,50 a 5,10 mmol/L
Sódio	136 mmol/L	De 136 a 145 mmol/L
Magnésio	3,4 mg/dL	De 1,4 a 2,6 mg/dL
TGO, AST	42 U/L	Até 38 U/L
TGP, ALT	42 U/L	Até 38 U/L

➤ O que notamos ao avaliar o hemograma da paciente?

**Hemácias:** São células sanguíneas que fazem o transporte de oxigênio. Estão baixas indicando que há alguma deficiência causando a baixa produção de hemácias (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hemoglobina:** É uma proteína presente dentro das hemácias, quando em condições baixas ela torna-se um indicativo de anemia, o que resulta na diminuição no aporte de oxigênio nos tecidos periféricos (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hematócrito:** Esse exame específico mede a porcentagem de hemácias presentes no sangue, quando baixa faz parte de um indicativo de anemia (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Leucócitos:** Os leucócitos estão levemente abaixo do valor de referência (3,900 / mm<sup>3</sup>, com a faixa normal sendo de 4,0 a 11,0 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>). A leucopenia pode ser uma consequência da esplenomegalia, condição que pode ocorrer em doenças hepáticas avançadas, como a cirrose. A

esplenomegalia pode causar sequestração de leucócitos no baço, resultando em contagens baixas no sangue periférico (Robbins & Cotran, 2010). Além disso, infecções ou insuficiência hepática também podem contribuir para essa redução.

**Creatinina:** A creatinina está elevada (2,3 mg/dL, sendo o valor de referência de 0,4 a 1,4 mg/dL), o que pode indicar uma diminuição na taxa de filtração glomerular (TFG). Em pacientes com cirrose hepática, especialmente quando há complicações como a síndrome hepatorenal, o aumento de creatinina pode refletir uma lesão renal secundária à disfunção hepática. A síndrome hepatorenal é uma complicação grave da cirrose e resulta de vasoconstrição renal e redução do fluxo sanguíneo renal (Mahan et al., 2013)

**Ureia:** A ureia está elevada (151 mg/dL, sendo o valor de referência de 19,0 a 49,0 mg/dL), o que pode indicar disfunção renal. A ureia elevada é um marcador comum de lesão renal, especialmente quando há comprometimento da função renal, como na síndrome hepatorenal. Este quadro é frequentemente associado a cirrose e pode ocorrer quando o fígado não consegue excretar adequadamente os resíduos nitrogenados, levando ao acúmulo de ureia no sangue (Wallach, 2019).

**Potássio:** O potássio está abaixo do valor de referência (3,2 mmol/L, sendo o valor de referência de 3,50 a 5,10 mmol/L). Isso pode ser causado por um desequilíbrio hidroeletrolítico, possivelmente devido ao uso de lactulose, que é comumente administrada para tratar a encefalopatia hepática em pacientes com cirrose. A lactulose pode causar perda de potássio devido ao aumento da diurese e ao efeito laxante (Gawelal, 2015) (Lactulona, s.d). A hipocalemia também pode resultar em arritmias cardíacas, o que requer monitoramento cuidadoso.

**Magnésio:** O magnésio está elevado (3,4 mg/dL, sendo o valor de referência de 1,4 a 2,6 mg/dL), o que pode ser indicativo de desequilíbrio

hidroeletrolítico. O aumento de magnésio pode ocorrer em pacientes com insuficiência renal ou cirrose hepática grave, onde há alterações no metabolismo de eletrólitos e na excreção renal. A hipermagnesemia pode ser um efeito colateral do tratamento, especialmente se o paciente estiver recebendo medicamentos que afetam os níveis de magnésio (Wallach, 2019).

**TGO, AST e TGO, ALT:** Tanto a TGO (AST) quanto a TGP (ALT) estão elevadas (42 U/L, sendo o valor de referência de até 38 U/L para ambos). Essas enzimas hepáticas elevadas são um forte indicativo de lesão hepática. A TGO e a TGP são enzimas liberadas na corrente sanguínea quando as células hepáticas são danificadas, o que ocorre em casos de hepatite, cirrose e outras condições hepáticas. A combinação de valores elevados de TGO e TGP, juntamente com o quadro clínico de icterícia e encefalopatia hepática, sugere que a paciente tem uma lesão hepática significativa e pode estar enfrentando uma descompensação da cirrose (Mahan et al., 2013).

→ Exame bioquímico

Exames	11/11/2024	Valores de Referência
Fosfatase alcalina	443 U/L	De 57 A 482 U/L
Gama GT	85 U/L	De 0 A 38 U/L
Bilirrubina total	27,83 mg/dL	Até 1,2 mg/dL
Bilirrubina direta	6,75 mg/dL	Até 0,4 mg/dL
Bilirrubina indireta	21,08 mg/dL	Até 0,8 mg/dL
Albumina	2,6 g/dL	De 3,70 a 5,20 g/dL
PCR	81,92 mg/L	< 6,00 mg/L

**Gama GT:** A Gama GT é uma enzima hepática sensível para o diagnóstico de doenças hepáticas, como hepatite ou colestase. Níveis elevados de Gama GT podem indicar dano hepático ou obstrução biliar (Gawelal, 2015). O aumento significativo da Gama GT nesta paciente

sugere uma lesão hepática, provavelmente associada à cirrose hepática avançada, que pode afetar a função biliar.

**Bilirrubina Total:** A bilirrubina total elevada pode ser um sinal de disfunção hepática, geralmente associada à capacidade reduzida do fígado de excretar a bilirrubina (Wallach, 2019). No caso de cirrose hepática, ocorre o acúmulo de bilirrubina no sangue, levando à icterícia. O nível de bilirrubina da paciente está muito elevado, indicando um quadro de icterícia grave.

**Bilirrubina indireta:** A bilirrubina indireta, ou não-conjugada, está normalmente elevada quando há hemólise (destruição excessiva de glóbulos vermelhos) ou problemas no fígado em processar a bilirrubina. O aumento significativo da bilirrubina indireta nesta paciente é provavelmente devido à sobrecarga hepática na cirrose, onde a capacidade do fígado de captar e processar a bilirrubina está comprometida (Wallach, 2019).

**Bilirrubina direta:** A bilirrubina direta, também conhecida como bilirrubina conjugada, é formada no fígado e sua elevação indica dificuldades no processamento ou na excreção da bilirrubina. (Wallach, 2019).

**Albumina:** A albumina é uma proteína essencial produzida pelo fígado, responsável por manter a pressão oncótica. A diminuição nos níveis de albumina indica disfunção hepática avançada, como na cirrose, onde o fígado não consegue sintetizar adequadamente essa proteína. O baixo nível de albumina nesta paciente sugere falência hepática grave e é um marcador de descompensação da função hepática (Mahan et. al., 2013).

## MEDICAMENTOS E INTERAÇÕES

Medicamento	Ação (Para que serve)	Efeitos Colaterais	Interação com Nutrientes
Lactulose	Encefalopatia hepática e constipação	Gases, flatulência, ruídos, aumento da sede	Alterar absorção de eletrólitos
Vancomicina	Antibiótico	Flebite, dor, irritação local	-
Flumazenil	Reversão de benzodiazepínicos	Tontura, náusea, agitação	-
Losartana	Hipertensão, insuficiência cardíaca	Tontura, fadiga, alterações no paladar, erupções	-

**Lactulose** - Lactulose tem eficácia no tratamento da encefalopatia hepática. É um dissacarídeo semissintético formado por uma molécula de galactose e uma de frutose, também denominada quimicamente como 4-O-β-D-galactopiranosil D-frutose que não é absorvido no trato gastrointestinal. Desta forma, chega ao cólon praticamente inalterada, onde é fermentada pelas bactérias sacarolíticas, produzindo o ácido lático e pequenas quantidades de ácido acético e ácido fórmico. A acidificação do meio que ocorre na degradação da lactulose desencadeia mecanismos responsáveis pela sua ação na constipação e na encefalopatia hepática. A acidificação do conteúdo intestinal e o aumento na pressão osmótica causam um afluxo de líquidos para o interior do cólon, o que resulta em aumento e amolecimento do bolo fecal, acelerando dessa forma o trânsito intestinal. Produz diarreia osmótica de baixo pH fecal e inibe a proliferação de organismos produtores de amônia. A queda do pH fecal induzida por lactulose retém amônia na luz intestinal. Este fato, associado ao aumento do



trânsito intestinal, determina significativa redução da amônia circulante, motivando a prescrição de lactulose no tratamento de pacientes com encefalopatia hepática.

Uma vez ingerida, a lactulose não é absorvida pelo trato gastrointestinal e nem é hidrolisável pelas enzimas intestinais, devido à ausência da enzima específica. A lactulose também reduz a concentração sangüínea de amônia (de 25 a 50%), uma vez que, estando a acidez do conteúdo colônico superior à do sangue, ocorre uma migração de amônia do sangue para o cólon, formando o íon amônio ( $\text{NH}_4^+$ ) que, por não ser absorvido, é eliminado nas fezes. Dessa forma, o medicamento melhora o estado de consciência, observado no eletroencefalograma e aumenta a tolerância às proteínas da dieta em pessoas com encefalopatia hepática (Lactulona, s.d).

**Vancomicina:** Trata-se de um medicamento antibacteriano pertencente à classe dos glicopeptídeos tricíclicos, que, em doses adequadas, promove a eliminação das bactérias (Antibióticos Brasil, s.d).

**Flumazenil:** É utilizado para reverter a sedação causada por benzodiazepínicos. Após a administração intravenosa, ele age rapidamente, neutralizando os efeitos sedativos em 1 a 2 minutos. Isso o torna especialmente útil em situações onde é necessário interromper a sedação de forma controlada, como após procedimentos médicos ou em casos de superdosagem de benzodiazepínicos (Flumazenil, s.d).

**Losartana:** A losartana potássica inibe a resposta contrátil do músculo vascular liso, inibindo a ação da angiotensina II (Losartana, s.d)

### FISIOPATOLOGIA E DIETOTERAPIA

#### HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

##### → Fisiologia da PA

O sistema nervoso autônomo (SNA) tem participação importante no controle normal da PA, os efeitos do SNA na pressão são a taquicardia, bradicardia e regulação vasomotora. A PA pode ser controlada por dois fatores físicos manejados através do sistema nervoso autônomo, sendo eles: a RVP e o DC (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002).

O reflexo barorreceptor é o mais conhecido dos mecanismos nervosos de controle da PA, sendo o principal responsável pela regulação momento a momento da PA. Os barorreceptores aumentam a frequência de impulsos a cada sístole e diminuem novamente a cada diástole. Esses impulsos chegam de modo aferente em centros superiores localizados no bulbo. Em casos de aumento da PA, sinais secundários inibem o centro vasoconstritor bulbar e excitam o centro parassimpático vagal, resultando em vasodilatação das veias e arteríolas em todo o sistema circulatório periférico e diminuição da frequência cardíaca e da força de contração cardíaca, com o objetivo final de promover a diminuição reflexa da pressão nas artérias (Lima, 2017; Sanjuliani 2002).

O sistema caliceína-cinina, junto com as prostaglandinas, constitui o principal sistema vasopressor em oposição aos efeitos pressores do sistema nervoso adrenérgico e sistema renina angiotensina aldosterona (Fagundes; et. al, 1983). As cininas são autacóides vasopressores importantes na regulação da função cardiovascular e renal. Os cininogênios de alto e baixo peso molecular são sintetizados no fígado e encontrados em elevadas concentrações no plasma. A caliceína plasmática atua sobre o cininogênio de alto peso molecular induzindo à formação das cininas. As cininas são destruídas por enzimas conhecidas como cininases, localizadas principalmente nas células endoteliais dos capilares pulmonares e de

outros tecidos (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002). Cininas - As cininas são potentes substâncias vasodilatadoras e em concentrações baixas são capazes de aumentar a permeabilidade capilar, produzir edema, provocar dor, contrair e relaxar músculos lisos (Fagundes; et. al, 1983).

Os peptídeos natriuréticos apresentam importantes ações cardiovasculares, renais, endócrinas e parácrinas, sendo descritos quatro tipos: péptido atrial natriurético (ANP), péptido natriurético do tipo B (BNP), péptido natriurético do tipo C (CNP) e peptídeo natriurético do tipo D (DNP). O ANP e o BNP são produzidos nos átrios e ventrículos do coração e secretados por distensão dessas câmaras cardíacas e pela elevação da PA. Seus efeitos agudos são aumento da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e da excreção renal de  $\text{Na}^+$  e água, através da inibição da bomba de sódio e potássio ATPase e dos canais de sódio epiteliais (ENaC) sensíveis, bem como supressão da secreção de renina e de aldosterona. Esse último efeito é um claro exemplo do papel de hormônios peptídicos na interação coração-rim. Além disso, o ANP e o BNP produzem vasodilatação sistêmica e renal, aumento da permeabilidade vascular, efeitos anti-inflamatórios, antiproliferativos e antifibróticos (Silva, 2008).

### → Hipertensão arterial sistêmica

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é caracterizada pela elevação sustentada dos níveis de PA (sistólica e/ou diastólica). A PA é o resultado da equação ( $\text{DC} \times \text{RVP}$ ) e pode ser medida através da força que o sangue faz contra a parede dos vasos, enquanto passa pelo corpo. Ela está mais relacionada a um processo complexo que envolve o sistema cardíaco, neural, renal e endócrino (Robbins; Cotran, 2010). Os rins desempenham importante papel na regulação da PA, através do sistema renina-angiotensina, o rim influencia a RVP e a homeostasia do sódio. A renina é secretada pelas células justaglomerulares do rim em resposta à queda da PA. Converte o angiotensinogênio plasmático em angiotensina I a qual é então convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina. A angiotensina II eleva a PA por aumento

da RVP (ação direta sobre as células musculares lisas vasculares) e do volume sanguíneo (estimulação da secreção de aldosterona e aumento da reabsorção tubular distal de sódio) (Siqueira, 2020) (Robbins; Cotran, 2010).

O rim também produz várias substâncias relaxantes vasculares ou anti-hipertensivas (incluindo as prostaglandinas e o NO), que presumivelmente contrabalançam os efeitos vasopressores da angiotensina. Quando se reduz o volume sanguíneo, a taxa de filtração glomerular cai, levando a aumento da reabsorção de sódio pelos túbulos proximais, assim conservando sódio e expandindo o volume sanguíneo. Que no caso estará prejudicado pela DRC (Robbins; Cotran, 2010).

A hipertensão agrava a progressão da DRC ao causar danos aos glomérulos. A PA elevada aumenta a pressão intraglomerular, resultando em sobrecarga e lesão nos glomérulos, o que acelera a perda da função renal. A ativação persistente do SRAA e a inflamação crônica induz fibrose renal, agravando a disfunção. Com a redução progressiva da TFG, o acúmulo de toxinas urêmicas e o desbalanço na regulação do volume sanguíneo perpetuam a hipertensão, criando um ciclo prejudicial entre a PA elevada e o declínio da função renal (Robbins; Cotran, 2010).

Percebe-se que através disso o controle de sódio é essencial para controle da PA, haja visto é necessário que alimentos ricos em sódio sejam dispensados da dieta em pacientes hipertensos.

→ **Dietoterapia para HAS incluem:**

A dietoterapia para HAS inclui mudanças na alimentação que visem controlar a PA. Além disso, sabe-se que manter o peso corporal adequado (eutrófico) ajuda no controle pressórico, além de hábitos saudáveis de vida, como atividade física regular, não fumar e controle

do stress. Na alimentação alguns nutrientes estão relacionados com este controle pressórico, tais como:

- **Sódio:** Recomenda-se que a ingestão de sódio seja limitada a aproximadamente 2 g/dia (equivalente a cerca de 5 g de sal por dia) na população em geral (Filho, 2020).
- **Potássio:** O aumento na ingestão de potássio reduz os níveis pressóricos, uma ingestão de 3,5 a 5,0 g/dia em dieta rica em potássio. Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata-inglesa e laranja. Porém, no caso clínico que estamos estudando, a dieta da paciente será hipocalêmica por causa da baixa excreção de potássio provocada pela DRC, haja visto que o potássio sérico está elevado (Filho, 2020).
- **Dieta DASH:** A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) é capaz de reduzir a PA, sendo o efeito atribuído ao maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces e bebidas com açúcar e carnes vermelhas (Mahan *et al.*, 2013).

Seu efeito hipotensor está relacionado ao padrão alimentar como um todo, que apresenta altos níveis de potássio, cálcio, magnésio e fibras, além de baixos teores de sódio, colesterol e gorduras totais e saturadas. A combinação da dieta DASH com a restrição de sódio demonstrou uma redução significativa na PA sistólica (PAS), com queda de 11,5 mmHg em indivíduos hipertensos e 7,1 mmHg em normotensos, comparada a dietas com alto teor de sódio. Metanálises de ensaios clínicos randomizados reforçam a eficácia da dieta na redução da PA. Evidências sugerem que a adesão à dieta DASH está associada a um menor risco de acidente vascular encefálico (AVE), redução da mortalidade cardiovascular e prevenção de doenças renais (Sociedade

Brasileira de Cardiologia,2020). - Alimentos indicados dentro da Dieta DASH: frutas, verduras e legumes, grãos e cereais, leite desnatado, carnes magras, sucos e vitaminas de frutas.

Exemplo de porções e quantidades de alimentos recomendados em dieta do tipo DASH a serem consumidas diariamente ou por semana com cerca de 2.000 kcal/dia

Grupo de alimentos	Porções diárias	Tamanho das porções/unidade
Frutas	4-5	1 fruta média 1/4 de xícara de frutas secas 1/2 xícara de frutas frescas, congeladas ou enlatadas 177 mL de suco de frutas
Vegetais	4-5	1 xícara de vegetais com folhas crus 1/2 xícara de vegetais cozidos 177 mL de suco de vegetais
Laticínios dietéticos	2-3	237 mL de leite 1 xícara de iogurte 42 g de queijo
Grãos e derivados**	7-8	1 fatia de pão 1 xícara de cereal pronto para comer* 1/2 xícara de arroz cozido, macarrão ou cereal
Carnes magras, aves e peixes	≤ 2	85 g de carne magra cozida, aves sem pele ou peixes
Nozes, sementes e leguminosas secas***	4-5 por semana	1/3 xícara ou 42 g de nozes 1 colher de sopa ou 14 g de sementes 1/2 xícara de feijão seco cozido

\* Os tamanhos das porções variam entre 1/2 xícara e 1 1/4 de xícara. \*\* Milho, aveia,

*granola, arroz integral. \*\*\* Castanha-de-caju, castanha-do-pará, amêndoas, amendoim, feijão, lentilha.*

Referência: BARROCO, L. A. L. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>.

### CIRROSE HEPÁTICA

Cirrose é o estado final resultante de dano hepático agudo e crônico, ou seja, a cirrose hepática é definida morfológicamente pelo quadro avançado de fibrose hepática difusa, caracterizado por mudança da arquitetura do parênquima e formação de nódulos hepáticos (Rossi; Poltronieri, 2019).

O paciente com cirrose apresenta múltiplas manifestações clínicas, como ascite (como no caso da paciente), encefalopatia hepática e hemorragia digestiva, que contribuem para diminuição da ingestão e absorção de nutrientes, entre outros quadros que agravam o estado nutricional. Desse modo, a intervenção nutricional adequada e precoce em pacientes com cirrose hepática pode reverter a desnutrição e melhorar o prognóstico, o que faz da terapia nutricional uma medida imprescindível na terapêutica clínica. (Rossi; Poltronieri, 2019).

Existem 2 categorias de doenças hepáticas:

- **Hepatocelular:** Hepatites virais, doença hepática alcoólica e DHGNA. Nessa classificação, predominam como características do dano celular a inflamação e a necrose hepática.
- **Colestáticas:** incluem colangite esclerosante primária, cirrose biliar primária e muitas doenças induzidas por fármacos, acontece a inibição do fluxo biliar.

### ICTERÍCIA

Refere-se à tonalidade amarelada dos tecidos corporais, incluindo a coloração amarela da pele e dos tecidos profundos. A causa usual de

icterícia é a grande quantidade de bilirrubina, nos líquidos extracelulares, tanto em sua forma não conjugada como na conjugada (Guyton; Hall, 2011).

As hemácias tem seu ciclo de vida completado a cada 120 dias, ficando muito frágeis para existirem no sistema circulatório, assim suas membranas celulares se rompem e a hemoglobina liberada é fagocitada pelos macrófagos por todo o corpo, a hemoglobina é primeiro cindida em globina e heme, sendo o anel do grupo heme aberto para fornecer ferro livre que será transportado para o sangue pela ferritina, e também em biliverdina, que irá se ligar à albumina (nesse processo ela vai ser chamada de bilirrubina indireta) para ser transportada até o fígado, onde sofrerá um processo de conjugação, pela glucoroniltransferase sendo então chamada de bilirrubina direta, essa bilirrubina será liberada para os ductos biliares para ser transportada para o intestino. O tom amarelado é pela elevação da bilirrubina, ou seja, quando há um problema de captação no fígado, a bilirrubina circulante aumenta e por causa do seu tom amarelado ela muda a tonalidade dos tecidos (principalmente a pele e a esclera) que estão cheios de bilirrubina (Chen *et al.*, 2018).

### ESPLENOMEGALIA

É o aumento no tamanho do baço, a cirrose pode causar esplenomegalia devido à hipertensão portal, que é uma complicação comum em estágios avançados da doença.

Com a progressão da cirrose, a fibrose hepática altera a arquitetura do fígado, dificultando o fluxo sanguíneo através do órgão. Isso aumenta a RVP e eleva a pressão na veia porta, que é responsável por drenar o sangue do trato gastrointestinal e do baço para o fígado. A hipertensão portal leva ao acúmulo de sangue no baço, resultando em congestão venosa crônica. Esse aumento da pressão dentro do sistema porta causa a dilatação do baço, levando à esplenomegalia. Além disso, o baço passa a sequestrar maiores quantidades de células



do sangue, como plaquetas, hemácias e leucócitos. Essa condição contribui para complicações como plaquetopenia, anemia e leucopenia, que agravam o estado clínico do paciente com cirrose. A esplenomegalia, portanto, é um reflexo direto da hipertensão portal e da congestão sanguínea causada pela disfunção hepática (Rossi; Poltronieri, 2019) (Robbins; Cotran, 2010).

### VARIZES ESOFÁGICAS

São veias dilatadas no esôfago que podem causar uma hemorragia. A cirrose causa hipertensão portal, ou seja, o aumento da resistência no tronco portal pela presença de nódulos regenerativos e, conseqüentemente, à distorção das veias hepáticas e fibrose do tecido perivascular em torno das veias hepáticas e sinusóides, caracterizando a hipertensão portal (HP). Como consequência, o paciente apresenta varizes esofágicas. As varizes esofágicas podem evoluir para uma ruptura e levar a uma hemorragia gastrointestinal alta e maciça que pode evoluir para o óbito rapidamente, quando não contida (Robbins; Cotran, 2010).

*A mudança na consistência da dieta* de pacientes com varizes esofágicas pode vir a ser uma importante estratégia para combater o risco de hemorragias digestivas.

### ASCITE

É o acúmulo de líquido na cavidade abdominal, é uma séria consequência da doença hepática. A cirrose hepática leva à hipoalbuminemia e à formação de ascite devido à incapacidade do fígado de sintetizar adequadamente a albumina e às alterações no equilíbrio dos fluidos corporais. A albumina, principal proteína produzida pelo fígado, desempenha funções cruciais, como a manutenção da pressão oncótica, que ajuda a reter líquidos dentro dos vasos sanguíneos, e o transporte de substâncias como hormônios, ácidos graxos e medicamentos. Na cirrose, o tecido hepático funcional

é substituído por fibrose e nódulos regenerativos, o que compromete a capacidade do fígado de produzir albumina em quantidade suficiente. Com níveis reduzidos de albumina no sangue (hipoalbuminemia), a pressão oncótica plasmática diminui, facilitando a saída de líquido dos vasos sanguíneos para o espaço intersticial ou cavidades como a cavidade peritoneal. Isso resulta no acúmulo de líquido na região abdominal, formando a ascite (Robbins; Cotran, 2010).

Com o extravasamento de líquidos para o peritônio, a vasodilatação arterial na circulação esplênica tende a reduzir a PA, com isso o débito cardíaco não consegue manter a PA, isso desencadeia o aumento na secreção de hormônios antidiuréticos e a ativação de vasoconstritores como o sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), levando à retenção de sódio e água pelos rins, o que exacerba a formação de ascite. A combinação de hipertensão portal, vasodilatação e retenção de sódio e água aumenta a pressão de perfusão dos capilares intersticiais, causando extravasamento de líquidos para cavidade abdominal (Robbins; Cotran, 2010).

Hipertensão portal, hipoalbuminemia, obstrução linfática e retenção renal de sódio e líquido contribuem para a retenção de líquido (Robbins; Cotran, 2010).

### ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Pode ser definida como uma síndrome neuropsiquiátrica, potencialmente reversível, caracterizada por alterações no sono, na personalidade, no comportamento, redução da cognição, função motora e nível de consciência (Rossi; Poltronieri, 2019).

A formação hepática da ureia remove a amônia dos líquidos corporais, grande quantidade de amônia é formada pelo processo de desaminação dos aminoácidos e quantidades adicionais são continuamente formadas nos intestinos por bactérias e posteriormente absorvidas para o sangue. Por conseguinte, se o fígado não formar a

uréia a concentração plasmática de amônia se elevará rapidamente, o excesso de amônia no sangue torna-se então uma condição extremamente tóxica (Guyton; Hall, 2011).

O aumento de concentração da amônia no cérebro afeta diretamente a função do sistema nervoso central (SNC). Os íons de amônia parecem participar ativamente na interação metabólica neurônio-astrocítico, principalmente no funcionamento do ciclo glutamato/glutamina, seguida por distúrbios osmóticos no cérebro, disfunção mitocondrial com estresse oxidativo e alterações do metabolismo da glicose. A encefalopatia hepática tem uma influência significativa na autonomia e qualidade de vida dos pacientes. Sua evolução traz sintomas como: apatia, irritabilidade, desinibição, alterações claras na consciência e na função motora, sem falar nos distúrbios do ciclo vigília-sono, com sonolência diurna. Os pacientes podem desenvolver progressiva desorientação face ao tempo e ao espaço, comportamento impróprio e estados confusos agudos, com agitação ou sonolência, letargia e coma. A International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism (ISHEN) considera o aparecimento da **desorientação** como o início da doença (Rossi; Poltronieri, 2019).

A desintoxicação de amônia pelo fígado é totalmente comprometida quando há dano hepático celular e os desvios portossistêmicos estão presentes, pois impossibilita a realização normal desse processo. Isso provoca a síntese de glutamina periférica como a principal alternativa de detoxificação da amônia. Esse processo alternativo ocorre também nos astrócitos, causando o edema cerebral, considerado um dos principais fatores fisiopatológicos da encefalopatia hepática (Rossi; Poltronieri, 2019).

Atualmente não há indicação de restrição proteica de forma contínua para os pacientes com insuficiência hepática. Valores inadequados de proteína para estes pacientes por períodos muito

longos podem contribuir para a perda de peso devido à proteólise intensa de proteínas viscerais e musculares. A baixa ingestão de proteína é inadequada, causa efeito negativo e pode agravar a encefalopatia hepática, o estado nutricional e a evolução clínica nos pacientes e, portanto, deve ser evitada (Bischoff *et al.*, 2020).

Evidências científicas demonstraram que pacientes com cirrose hepática e encefalopatia são beneficiados com a utilização de dietas de 30 kcal/kg de peso/dia e com 1,2 g de proteína/kg de peso/dia modificadas, com aumento da ingestão de proteínas lácteas (leite, iogurtes, queijos e requeijão cremoso) e proteínas vegetais, como soja, feijões e grão-de bico; havendo também redução significativa da amônia plasmática. Dietas com quantidade adequada de proteína podem ser administradas com segurança em pacientes cirróticos com encefalopatia hepática. Estão associadas com efeito benéfico na redução do catabolismo protéico, quando comparadas a dietas restritivas em proteína. Restrição do teor de proteína da dieta não apresenta qualquer efeito benéfico para pacientes cirróticos durante episódio de encefalopatia (Baptista *et al.*, 2022) (JESUS *et al.*, 2011).

Suplementar aminoácidos de cadeia ramificada (AACR): 0,25 g/kg/dia (peso seco informado antes da retenção de líquidos) ou 30 a 40 g/dia. Para pacientes com esteatorreia deve-se reduzir a oferta de triglicerídeos de cadeia longa e priorizar a oferta daqueles com cadeia média e curta. Reduzir a quantidade de gorduras saturadas e trans na dieta e aumentar o consumo de gorduras poliinsaturadas, especialmente para pacientes cuja causa da cirrose é a esteatohepatite não alcoólica (Baptista *et al.*, 2022) (JESUS *et al.*, 2011).

### SÍNDROME HEPATORRENAL

A síndrome hepatorrenal é uma insuficiência renal devido a doença hepática grave sem anormalidades renais intrínsecas. Está associada à retenção de sódio, diminuição da perfusão renal e redução da taxa de filtração glomerular, resultantes de vasodilatação sistêmica,

vasoconstrição renal e aumento de mediadores vasoativos. Frequentemente, o quadro é desencadeado por vários fatores, sendo marcado pela diminuição do débito urinário e elevação de ureia e creatinina no sangue (Robbins; Cotran, 2010) (Mahan, 2013).

### → Dietoterapia para Cirrose Hepática

Recomenda-se que pacientes com cirrose hepática e encefalopatia a utilização de dietas normocalóricas ou hipercalóricas (30-35 kcal/kg de peso/dia) e hiperproteicas (1,2-1,5 g de proteína/kg de peso/ dia) modificadas, com preferência da ingestão de proteínas com aminoácidos de cadeia ramificadas como os lácteos (leite, iogurtes, queijos e requeijão cremoso), soja, feijões e grão-de bico. Esta mudança ajuda a promover a redução da amônia plasmática (Baptista *et al.*, 2022; JESUS *et al.*, 2011). Além disso, sugere-se que o uso de suplementos nutricionais orais e um lanche rico em carboidratos no período noturno podem melhorar o metabolismo proteico e o equilíbrio de nitrogênio na cirrose (Bischoff *et al.*, 2020).

Para melhorar o estado nutricional e reduzir a frequência das complicações da cirrose, recomenda-se o uso da suplementação oral de AACR como terapia de manutenção.

A maioria dos indivíduos com cirrose **não necessita restringir lipídios** na alimentação, pois aceita bem a dieta normolipídica (25 a 30% do VET). A restrição de lipídios dietéticos é indicada nas doenças colestáticas, com o propósito de reduzir os sintomas da esteatorreia, ou quando o paciente apresenta insuficiência pancreática associada. A redução sem motivo do aporte de gordura dietética está associada a menor ingestão energética e menor aporte de vitaminas lipossolúveis, o que pode agravar o estado nutricional desses indivíduos (Baptista *et al.*, 2022) (JESUS *et al.*, 2011).

O uso de fórmula com densidade calórica maior que uma caloria por ml está recomendado, pois o volume oferecido é menor, o que

contribui para melhor tolerância em pacientes com ascite ou saciedade precoce.

A elevação dos níveis de aminoácidos aromáticos (AAA) no sangue em pacientes com doença hepática é decorrente da redução da capacidade hepática de metabolizar, o que compromete a conversão de metionina em S-adenosilmetionina e reduz a produção de metabólitos como cisteína e taurina. Isso acarreta uma menor síntese de glutathione, fundamental para a defesa antioxidante. A suplementação de AACR, amplamente estudada, mostrou benefícios como a melhora do estado nutricional, redução de complicações da cirrose e impactos positivos na qualidade de vida, especialmente em pacientes com carcinoma hepatocelular (CHC). Esses aminoácidos também contribuem para a desintoxicação da amônia no músculo esquelético, embora sejam catabolizados no processo, reduzindo sua concentração plasmática, como observado em estudos experimentais com infusão de amônia (Baptista *et al*, 2022) (JESUS *et al*, 2011)

A suplementação com ácidos graxos ômega-3 também apresenta vantagens significativas: 1 g/dia reduz a inflamação e a infiltração gordurosa no fígado, enquanto 2 g/dia demonstraram diminuir os níveis plasmáticos de triglicerídeos, TNF-alfa, enzimas hepáticas, glicemia de jejum e o grau de esteatose hepática (Baptista *et al*, 2022) (JESUS *et al*, 2011).

A dieta recomendada inclui:

- **Dieta hipolipídica:** sem alimentos gordurosos, optando por itens desnatados, evitando frituras, margarina e alimentos ricos em gorduras saturadas e/ou trans.
- **Dieta hipossódica:** restrita em sódio, para controlar a ascite, reduzir a retenção hídrica e minimizar a hipertensão arterial.

### CONDUTA NUTRICIONAL:

#### Questões para pensar:

1. Qual é o objetivo da terapia nutricional para essa paciente?
  - Manutenção ou recuperação do peso adequado;
  - Controle do catabolismo proteico muscular e visceral;
  - Manutenção do balanço nitrogenado;
  - Contribuir para prevenção/ tratar do quadro encefalopatia hepática.

2. Qual a prescrição dietética?

*Dieta via oral pastosa, hipoproteica, hiperlipídica, hipossódica.*

*Dieta pastosa* pois apesar da paciente ter uma boa aceitação a dieta, ela apresenta varizes esofágicas, condição essa que necessita de maior cautela com a dieta pois a depender dos alimentos ofertados aumentam-se as chances de uma possível ruptura desses vasos que estão sensibilizados, podendo causar lesões no trato digestivo, bem como sangramentos graves na região. Logo, a dieta pastosa é uma escolha estratégica neste caso para prevenir possíveis complicações advindas das varizes esofágicas.

*Dieta hipoproteica* para reduzir uma possível sobrecarga hepática e renal, tendo em vista que os exames dessa paciente sugerem alterações prejudiciais nesses órgãos, e a oferta excessiva de compostos nitrogenados (como as proteínas) pode contribuir para o comprometimento do quadro clínico da paciente. Essa conduta nutricional deve ser monitorada de forma cuidadosa e frequente, já que é necessário uma quantidade mínima desse nutriente para evitar a desnutrição e a perda de massa muscular da paciente.

**Dieta hipolipídica**, devido a disfunção hepática presente na paciente, uma vez que o fígado está associado à uma série de processos bioquímicos e fisiológicos na metabolização de lipídios. Com isso, essa dieta especial, visa minimizar o impacto negativo das gorduras no fígado, reduzindo uma possível sobrecarga gerada ao ofertar esse nutriente de forma excessiva.

**Dieta hipossódica** é indicada tanto para o controle da PA sistêmica e da ascite, quanto para preservar e/ou minimizar o comprometimento da função renal tendo em vista os exames e o possível diagnóstico de síndrome hepatorenal da paciente.

### 3. Qual será o valor energético total?

$$\text{VET: } 30 \text{ kcal} \times 72 \text{ kg} = 2160 \text{ kcal}$$

Foi utilizado o valor de 30 kcal/kg de peso com o objetivo de realizar a manutenção do peso da paciente.

### 4. Quantas gramas de proteínas será prescrito na dieta?

Devido a síndrome hepatorenal, foi sugerido utilizar a quantidade reduzida de proteína, pois os exames bioquímicos da paciente demonstraram uma elevada quantidade de escórias nitrogenadas (hiperuremia e hipercreatininemia), o que por sua vez pode sobrecarregar esses órgãos afetados e impactar o organismo de forma sistêmica.

$$\text{PTN: } 0,8 \text{ g} \times 72 \text{ kg} = 57,6 \text{ g}$$

→ Exemplo de Cardápio da dieta pastosa

07:00	Desjejum		
		Banana nanica amassada	2 unidade(s) média(s) (200g)



## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

		Leite de vaca desnatado em pó	4 colher sobremesa cheia (28 g)
		Pão doce	2 unidades (40g)
09:00	Colação		
		Ameixa seca	6 unidades médias (30g)
		Manga	2 fatias média (200g)
10:30	Colação 2		
		Purê de mandioca (coado)	5 colheres de sopa cheia
12:30	Almoço		
		Arroz pastoso	4 colheres de sopa cheia (80g)
		Feijão batido cremoso	3 colheres de servir cheias (105g)
		Proteína de soja pastosa	1 colher de sopa cheia (10g)
		Cenoura bem cozida	1 colher de arroz cheia (40g)
		Beterraba bem cozida	3 colheres de servir cheia (114g)
		Purê de batata inglesa	2 colheres de sopa cheia (35g)
		Chuchu bem cozido	2 colheres servir cheia (90g)
15:30	Lanche da tarde		
		Vitamina de leite de vaca desnatado com banana e maçã	1 copo americano duplo (240ml)
17:30	Lanche		

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

		Mingau de maizena com banana	1 prato fundo (375g)
19:30	Jantar		
		Arroz pastoso	4 colheres de sopa cheia (100g)
		Feijão batido cremoso	3 colheres de servir cheias (105g)
		Beterraba bem cozida	2 colheres de arroz cheia (76g)
		Cenoura bem cozida	1 colher de arroz cheia (40g)
		Purê de batata inglesa	2 colheres de sopa cheia (70g)
21:00	Ceia		
		Purê de abóbora	3 colheres de servir cheia (240g)

KCAL	PTN	CHO	LIP	Sódio	Potássio	Fibra
2151	58,1 g	84,2%	10,8%	568 mg	4700 mg	25 g

### REFERÊNCIAS:

ANTIBIÓTICOS BRASIL. Vancomicina. Bula do medicamento. Disponível em:

[http://www.ablbrasil.com.br/homologacao/wp-content/uploads/2013/10/BU5695\\_ABL3675BU1\\_prova\\_1Vancomicina.pdf](http://www.ablbrasil.com.br/homologacao/wp-content/uploads/2013/10/BU5695_ABL3675BU1_prova_1Vancomicina.pdf). Acesso em: 09 de Dezembro de 2024.

BACLOFENO. Bula do medicamento. Consulta Remédios. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/baclofeno/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

BAPTISTA, A. B.; XAVIER, T. C. P.; ROCHA, N. P. TERAPIA NUTRICIONAL PARA PACIENTES COM DOENÇA HEPÁTICA. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/protocolos-assistenciais/PRT.UNUT.005TerapiaNutricionalparaPacientescomDoenaHeptica.pdf>>.

BAPTISTA, A. B.; XAVIER, M. C. C.; XAVIER, T. C. P. DIETAS HOSPITALARES. [s.l: s.n.]. Disponível em: <[https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/manuais/Manual\\_de\\_Dietas\\_Hospitalares\\_v2\\_final.pdf](https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/manuais/Manual_de_Dietas_Hospitalares_v2_final.pdf)>.

BARROSO, WKS *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021.

BISCHOFF, Stephan C. *et al.* ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition*, v. 39, n. 12, p. 3533-3562, 2020.

BTTECOURT, P. L. *et al.* Encefalopatia Hepática. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.sbhepatologia.org.br/cientifico/ged/volume30/4/15.pdf>>.

CHEN, Huey-Ling *et al.* Icterícia revisitada: avanços recentes no diagnóstico e tratamento de doenças hepáticas colestáticas hereditárias. *Journal of biomedical science* , v. 25, n. 1, p. 75, 2018.

DE OLIVEIRA SIQUEIRA, L. Bioquímica Aplicada. [s.l.] UPF editora, 2020.

DROGASIL. Losartana. Bula do medicamento. Disponível em: [https://img.drogasil.com.br/raiadrogasil\\_bula/43192.pdf](https://img.drogasil.com.br/raiadrogasil_bula/43192.pdf). Acesso em: 09 de Dezembro de 2024.

FI.LHO, B. M. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. [s.l: s.n.]. Disponível em: [https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles\\_xml/0066-782X-abc-116-03-0516/0066-782X-abc-116-03-0516.x81990.pdf](https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-116-03-0516/0066-782X-abc-116-03-0516.x81990.pdf)

FRANCISCATO COZZOLINO, S. M. Biodisponibilidade de Nutrientes. [s.l.] Editora Manole Ltda., 2012.

GAW, ALLAN et al. Bioquímica clínica. [s.l.] Elsevier Editora Ltda., 2015.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Fisiologia Médica. [s.l.] Elsevier Editora Ltda., 2011.

HIDRALAZINA. Bula do medicamento. Consulta Remédios. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/hidralazina/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

JESUS, R. P. et al. Terapia Nutricional nas Doenças Hepáticas Crônicas e Insuficiência Hepática. [s.l.] Projeto Diretrizes, 2011.

KATHLEEN MAHAN, L.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J. L. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. [s.l.] Elsevier Editora Ltda, 2013.

LIMA, Júlio César Pascoaloti de. Revisão sistemática: controle neural da PA. Araçatuba – SP, 2017.

ONDANSETRONA. Antieméticos: antagonistas seletivos dos receptores 5-HT3. *StatPearls*. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513318/>. Acesso em: 29 abr. 2025.

ROBBINS; COTRAN. Bases Patológicas das Doenças. [s.l.] Elsevier Editora Ltda, 2010.

SACCHAROMYCES BOULARDII. Probióticos no tratamento da diarreia. *UL-250*. Disponível em: <https://ul250.com/probioticos-no-tratamento-da-diarreia/>. Acesso em: 29 abr. 2025.

SANJULIANI, Antonio Felipe. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. Revista da SOCERJ, Rio de Janeiro, dez. 2002.

SAÚDE DIRETA. Flumazenil. Bula do medicamento. Disponível em: <https://www.saudedireta.com.br/catinc/drugs/bulas/lanexat.pdf>. Acesso em: 09 de Dezembro de 2024.

SAÚDE DIRETA. Lactulona. Bula do medicamento. Disponível em: <https://www.saudedireta.com.br/catinc/drugs/bulas/lactulona.pdf>. Acesso em: 9 Dezembro de 2024.

SILVA, Ana Cristina Simões e; PINHEIRO, Sérgio Veloso Brant; SANTOS, Robson Augusto Souza dos. Peptídeos e interação coração-rim. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 15, 2008.

SOLUÇÃO DE RINGER COM LACTATO. Bula do medicamento. Fresenius Kabi. Disponível em: <https://www.fresenius-kabi.com/content/dam/fresenius-kabi/br/docume>

nts/bulas/medicamentos/Ringer%20com%20Lactato%20-%20Bula%20Profissional%20de%20Sa%C3%BAde%20%28122%20KB%29.pdf. Acesso em: 29 abr. 2025.

## CAPÍTULO IV

### CASO 4: DESNUTRIÇÃO, PNEUMONIA ASPIRATIVA, AVC E LPP

Gabryelly Santana Freire  
Manoel Gramoza Vilarinho  
Kellen Cristine Silva  
Sônia Lopes Pinto

#### HISTÓRIA CLÍNICA

Paciente E.M.C.; sexo feminino, 88 anos, negra, ex-tabagista (parou há 10 anos), acamada, em TNE domiciliar via gastrostomia (GTT). Está sendo acompanhada pela Equipe Multiprofissional de Atenção Domiciliar (EMAD). Deu entrada no hospital com dispneia e tosse secretiva. Está com uso de máscara de O<sub>2</sub> e saturando 96%.

Diagnóstico médico de pneumonia aspirativa, AVC, HAS, Lesão por pressão e desnutrição.

#### ANTROPOMETRIA

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	
DADOS ANTROPOMÉTRICOS	VALOR
Circunferência do Braço (CB)	16,0 cm
Altura do Joelho (AJ)	45,5 cm
Circunferência da Panturrilha (CP)	19 cm

#### AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL (ANEXOS 1 E 2)

Itens avaliados:

Classificação do estado nutricional a partir da ingestão alimentar.		
1	Redução da ingestão alimentar em 50% por mês.	B
Classificação do estado nutricional a partir dos sintomas gastrointestinais		
2	Vômitos (sintoma persistente por mais de 2 semanas).	C
Classificação do estado nutricional a partir da mudança de peso nos últimos seis meses		
3	Sem relatos de perda de peso em 6m.	A
Classificação do estado nutricional a partir da capacidade funcional.		
4	Atividades restritas devido à fadiga e fraqueza.	B
Doença e sua relação com o estado nutricional.		
5	Paciente de UTI (apache >10)	C
Classificação do estado nutricional a partir do exame físico		
6	Perdas de massa muscular e gordura subcutânea graves.	C
<i>Diagnóstico nutricional: Gravemente desnutrido.</i>		

→ Questões a serem discutidas:

#### 1- Como estimar a altura da paciente?

Para determinar a altura da paciente em situações em que a medição direta não seja possível devido a limitações físicas da paciente ou à ausência de instrumentos adequados, podem ser o seguinte método alternativo.

Mulher (idosas):

$$(1,83 \times \text{Altura do Joelho (cm)}) - (0,24 \times \text{Idade (anos)}) + 84,88 \text{ (Chumlea, 1985)}$$

$$(1,83 \times 45,5) - (0,24 \times 88) + 84,88 = 147,0 \text{ cm}$$

Estimando, sabe-se que a paciente possui 1,47 m de altura.

#### 2- Como estimar o peso do paciente?

Para determinar o peso de um paciente que apresenta limitações físicas ou quando não há instrumentos adequados, pode-se utilizar o método



de peso estimado. Para o cálculo de peso estimado, levamos em consideração o sexo (feminino), a idade (idosa) e a etnia (negra).

Mulher (idosa; negra):

$$(Altura \text{ do Joelho (cm)} \times 1,50) + (Circunferência \text{ do braço (cm)} \times 2,58) - 84,22$$

$$\text{Peso estimado: } (45,5 \times 1,50) + (16,0 \times 2,58) - 84,22$$

Peso estimado: **25,31 kg.**

De forma estimada, podemos dizer que a paciente possui **25,31 kg.**

### 3- Qual o seu índice de massa corporal - IMC?

O cálculo do índice de massa corporal da paciente será feito da seguinte forma:

$$\text{IMC: } P / A^2$$

$$\text{IMC: } 25,31 / 1,47^2 = 11,71 \text{ kg/m}^2$$

De acordo com os indicadores de saúde do SISVAN, o valor de IMC da paciente idosa estando **<22,0 kg/m<sup>2</sup>**, caracteriza a paciente com o estado nutricional de **magreza**.

Os pontos de corte de IMC adotados para a classificação do estado nutricional de idosos correspondem à recomendação proposta pela Associação Dietética norte-americana (ADA 1994)

## EXAMES BIOQUÍMICOS

Eritrograma	17/10	21/10	26/10	31/10	Referência
Hemácias	2,93	3,11	-	2,01	3,80 a 5,80 milhões/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	8,4	9,6	8	6,6	12 a 16 g/dL
Hematócrito	27,6	29	24	19,5	36 a 46%

VCM	94,2	93,2	-	97	80 a 100 fL
HCM	28,7	30,9	-	31,8	26 a 32 pg
CHCM	30,4	33,1	-	33,8	31,5 a 36,5 g/dL
RDW	15,6	15,5	-	19,6	11,5 a 14,5%

➤ O que notamos ao avaliar o hemograma da paciente?

**Hemácias:** São células sanguíneas que fazem o transporte de oxigênio. Estão baixas indicando que há alguma deficiência na sua produção (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hemoglobina:** É uma proteína presente dentro das hemácias, quando em condições baixas ela torna-se um indicativo de anemia, o que resulta na diminuição no aporte de oxigênio nos tecidos periféricos (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Hematócrito:** Esse exame específico mede a porcentagem de hemácias presentes no sangue, quando baixa faz parte de um indicativo de anemia (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**RDW (Red Cell Distribution width):** É um indicador presente no hemograma que mede a variação no tamanho dos glóbulos vermelhos. Quando elevado, este exame indica que há um valor significativo de hemácias de diferentes tamanhos circulando, ou seja, está havendo uma heterogeneidade no tamanho das células vermelhas, geralmente associado a casos de anemia.

**VCM (Volume Corpuscular Médio):** VCM é o tamanho da hemácia. Em condições em que o VCM encontra-se inferior a 80 fL as hemácias são denominadas microcíticas e está mais associada a deficiência de ferro, enquanto aquelas com valores entre 80 e 99 fL denominam-se

normocíticas, geralmente estão associadas a anemias de doenças crônicas e inflamatórias e aquelas com valores iguais ou acima de 100 fL são denominadas de macrocíticas e geralmente são causadas pela falta de folato (B9) e de metilcobalamina (B12) (Williamson; Syder, 2016).

**HCM (Hemoglobina Corpuscular Média):** O HCM é um parâmetro que indica a quantidade média de hemoglobina presente em cada glóbulo vermelho. Ele ajuda a avaliar se as hemácias estão com níveis normais de hemoglobina, o que é essencial para o transporte de oxigênio pelo corpo. Seu valor médio de referência fica em torno de 27 a 32 picogramas (pg), dessa forma valores baixos podem indicar anemias hipocrômicas (como a ferropriva), enquanto valores altos sugerem anemia hiperocrômica (Williamson; Syder, 2016).

**CHCM (Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média):** O CHCM indica a concentração média de hemoglobina dentro das hemácias. Ele ajuda a avaliar a coloração e o conteúdo de hemoglobina das células vermelhas, sendo um parâmetro complementar ao VCM e ao HCM na investigação de anemias. Seu valor médio de referência é de 32 a 36%, onde, valores baixos podem estar relacionados à hipocromia, comum em anemias ferroprivas, e valores altos podem estar relacionados a uma hiperchromia (Williamson; Syder, 2016).

Leucograma	17/10	21/10	26/10	31/10	Referência
Leucócitos	24.600	21.100	26.800	21.300	4.000 a 11.000 mm <sup>3</sup>
Neutrófilos	21.894	18.779	24.040	18.744	1.600 a 8.000 mm <sup>3</sup>
Segmentados	21.845	18.568	-	18.531	2.000 a 7.000 mm <sup>3</sup>
Plaquetas	201.000	306.000	221.00	152.000	150.000 a 450.000 mm <sup>3</sup>

**Leucócitos:** são células sanguíneas responsáveis pela defesa do organismo, atuando contra infecções uma vez que fazem parte do sistema imunológico, podendo estar alterado em algumas condições e

doenças relacionadas a substâncias estranhas, estresse, doenças hematológicas, infecções, e também são estimuladas quando há um estado inflamatório, o qual está sendo induzido pelas doenças da paciente, como podemos observar o exame elevado de PCR (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Neutrófilos:** são um tipo específico de leucócitos os quais compõem o sistema imunológico e desempenham um papel crucial em momentos em que o sistema imune é ativado. Eles tendem a estar alterados em resposta a uma alteração gerada principalmente para conter infecções, e também como uma resposta inflamatória, que pode ser gerada por lesões e doenças descompensadas como a LPP apresentada pela paciente (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Segmentados:** No leucograma, os segmentados representa um tipo de neutrófilos, eles são uma **forma madura de leucócitos** e possui um papel fundamental na defesa do organismo contra **infecções**, especialmente as causadas por **bactérias**, mas também pode identificar **processos inflamatórios** e **distúrbios hematológicos** (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

Exames	21/10	26/10	31/10	Referência
Ureia	78	99	94	19 a 49 mg/dL
Creatinina	0,61	0,71	0,93	0,40 a 1,40 mg/dL
Sódio	138	150	164	136 a 145 mEq/L
Potássio	3,6	3,5	3,5	3,5 a 5,10 mEq/L
Proteína C reativa	17,71	163,9	245,78	<6,00 mg/L
Cálcio	-	10,3	8,7	8,8 a 10,4 mg/dL
Magnésio	-	1,8	1,8	1,9 a 2,5 mg/dL

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

TGO	-	21	24	até 26 U/L
TGP	-	19	20	até 38 U/L

**Ureia:** é o produto do metabolismo proteico, a qual é formada a partir do grupo amino. A ureia tende a estar elevada quando há uma perda da funcionalidade dos rins, devido sua baixa excreção. Além disso, outros fatores que influenciam no seu aumento podem estar relacionados a um **excesso de catabolismo protéico** (desnutrição por exemplo), um alto consumo protéico, e a **desidratação** (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**Sódio:** é um dos principais **eletrólitos** no organismo, que desempenha papéis fundamentais em várias funções corporais, principalmente mantendo **equilíbrio de fluidos** dentro e fora das células, tecidos e vasos sanguíneos, além de auxiliar no **controle ácido-base** (equilíbrio do Ph sanguíneo) sanguíneo e na **função nervosa e muscular**. A **hipernatremia** é uma condição que geralmente ocorre em situações como **desidratação**, **ingestão excessiva de sódio**, ou até mesmo uma **infusão de líquidos** que contém esse mineral (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

**PCR:** A proteína C reativa (PCR) é um **marcador inflamatório** não específico produzido pelo fígado em resposta a citocinas inflamatórias, como a interleucina-6 (IL-6). Logo, quando temos a presença de uma situação inflamatória, esse parâmetro bioquímico tende a ser mais elevado, devido ao **aumento da produção da PCR em um estado pró-inflamatório** (Mahan et al., 2013), (Williamson; Syder, 2016).

## MEDICAMENTOS E INTERAÇÕES

Medicamentos	Finalidade	Interações	Efeitos colaterais
--------------	------------	------------	--------------------

<b>Tazocin</b>	Infecções bacterianas (injetável).	Aumenta o sódio e diminui o potássio.	Diarreia (muito comum); Infecção por candida; Trombocitopenia; Cefaléia; Anemia, Náusea; Dispepsia; Erupção; Aumento da TGP, aumento do TGO; Redução da Albumina; Aumento da ureia.
<b>Hidrocortisona</b>	Pomada para dermatites - alívio das manifestações inflamatórias e pruriginosas.	-	Ardência, prurido, irritação, secura, foliculite, hipertricose, erupção acneiforme e hipopigmentação.
<b>Hidralazina</b>	Anti-hipertensivo e vasodilatador (Reduz a RVP)	-	Taquicardia, sintomas de angina, rubor, cefaleia, vertigens, congestão nasal e distúrbios gastrintestinais
<b>Omeprazol</b>	Redução da acidez estomacal (Inibidor da bomba de prótons)	Reduz a absorção de ferro e vitamina B12	Náusea, dor de cabeça e diarreia
<b>Anlodipino</b>	Controle da hipertensão e angina (relaxamento da musculatura vascular lisa)	-	Cefaléia, tontura, sonolência, náusea, edema e fadiga

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

---

Losartana	Anti-hipertensivo (antagonista da angiotensina II)	Pode diminuir níveis de sódio (Na)	Cefaleia e taquicardia
Dipirona	Analgésico e antitérmico	-	Náuseas, vômito, dor abdominal,, vertigem, sonolência, queda brusca da PA e arritmia cardíaca
Bromoprida	Refluxo gastroesofágico, Náuseas e vômitos	-	Inquietação, sonolência, fadiga e lassidão.
Ceftriaxona	Antibiótico	Cálcio: Alimentos/suplementos com cálcio próximos à administração (risco de precipitados); Microbiota: Pode reduzir bactérias benéficas, impactando vitaminas B e K; considerar probióticos; Fígado e Bile: Pode causar cristais biliares; monitorar em casos de doença biliar.	Diarreia; Fezes amolecidas; Aumento das enzimas hepáticas; Erupção cutânea

**Tazocin:** É um antibiótico de amplo espectro usado para tratar infecções bacterianas graves. A piperacilina, um dos componentes do Tazocin, é administrada na forma de um sal de sódio. Isso pode contribuir para

uma carga extra de sódio no organismo, a dose intravenosa pode aumentar ainda mais a absorção. Tazocin pode afetar a função renal e levar a um aumento da excreção de potássio pela urina. (Consulta remédio, 2025)

**Hidrocortisona:** é um medicamento corticosteróide, que é uma forma sintética do cortisol, um hormônio natural produzido pelas glândulas suprarrenais. Como um corticosteróide, a hidrocortisona tem propriedades anti-inflamatórias, imunossupressoras e antialérgicas. Ela é frequentemente utilizada em tratamentos médicos para reduzir a inflamação e tratar uma variedade de condições, como distúrbios hormonais e doenças inflamatórias, e também pode ser utilizado como pomadas ou cremes atuando como anti-inflamatório em dermatite e outras condições da pele (Consulta remédio, 2025).

**Hidralazina** é um vasodilatador periférico que age diretamente sobre a musculatura lisa vascular, promovendo relaxamento, principalmente de arteríolas. Esse efeito leva à redução da PA, com maior impacto na pressão diastólica. O mecanismo celular específico ainda não é completamente elucidado (Bula do Hidralazina, s. d).

**Omeprazol** é um inibidor da bomba de prótons que reduz a secreção ácida no estômago, sendo amplamente utilizado para tratar condições como refluxo gastroesofágico, úlceras gástricas e síndrome de Zollinger-Ellison (Bula do Omeprazol, s.d).

**Anlodipino** é um inibidor do influxo de cálcio, também conhecido como bloqueador dos canais lentos de cálcio ou antagonista do íon cálcio, que reduz o influxo transmembrana do cálcio para dentro das células do músculo cardíaco e da musculatura lisa. Seu principal efeito ocorre pelo relaxamento direto da musculatura vascular lisa. Em pacientes hipertensos, o anlodipino dilata arteríolas periféricas, reduzindo a RVP total (*afterload*), o que diminui o consumo energético e a necessidade de oxigênio pelo miocárdio. Por ter um início de ação lento, evita



quedas abruptas na PA, como a hipotensão aguda. Em pacientes com angina, o anlodipino dilata as artérias coronárias principais e arteríolas em áreas normais e isquêmicas, reduzindo espasmos coronarianos, como na angina de Prinzmetal. Clinicamente, prolonga o tempo de exercício, reduz crises anginosas e diminui a frequência cardíaca (Besilato de anlodipino, s.d).

**Losartana** é um antagonista dos receptores da angiotensina II, que promove relaxamento da musculatura lisa vascular, resultando em vasodilatação, aumento da excreção renal de sódio e água, redução do volume plasmático e diminuição da hipertrofia celular. Diferentemente dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), a losartana não interfere na degradação de bradicinina e substância P (Losartana Potássica, s.d)

**Dipirona** é um analgésico antipirético que atua pela inibição da síntese de prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. Esse mecanismo ocorre pela inibição reversível e irreversível da enzima ciclooxigenase (COX-1 e COX-2), com ações tanto no sistema nervoso central quanto no periférico (Benegrip, s.d).

**Bromoprida:**Bromoprida é um medicamento utilizado como antiemético e procinético. Ela atua no sistema gastrointestinal, ajudando a controlar náuseas, vômitos e distúrbios do trânsito intestinal. A bromoprida é uma substância que pertence à classe dos antagonistas dos receptores dopaminérgicos (especificamente do receptor D2) e também possui ação sobre o sistema serotoninérgico, estimulando a motilidade gastrointestinal (Consulta remédio, 2025).

**Ceftriaxona:**Ceftriaxona é um antibiótico da classe das cefalosporinas de terceira geração, utilizado para tratar uma ampla variedade de infecções bacterianas. Ela pode atuar inibindo a síntese da parede celular bacteriana, o que auxilia na destruição das células bacterianas e, portanto, sendo eficaz contra muitas infecções graves causadas por

bactérias sensíveis. Entretanto, seu uso é comumente acompanhado de intercorrências gastrointestinais como náuseas e vômitos, e principalmente diarreia e disbiose intestinal (Consulta remédio, 2025).

### FISIOPATOLOGIA E DIETOTERAPIA

#### PNEUMONIA ASPIRATIVA

A pneumonia por aspiração é uma infecção pulmonar causada pela inalação de secreções da boca, de conteúdo estomacal ou de ambos. Aspiração é definida como a inalação de conteúdo gástrico ou orofaríngeo na laringe e trato respiratório inferior. Quatro tipos de materiais aspirados – bactérias da orofaringe, ácido gástrico, partículas alimentares e corpos estranhos – podem causar doença pulmonar, que pode ser aguda, subaguda ou crônica, dependendo em grande parte do tipo e da quantidade aspirada.

São pacientes de risco aqueles que:

- Possuem maior idade (dificuldade na deglutição)
- Estão debilitados (pacientes que possuem comorbidade que influencia, tais como tetraplegia, pacientes com DPOC, entre outros)
- **Dificuldade de deglutição (como acontece devido a um AVC)**
- Estão sob efeito de álcool ou de outras substâncias
- Estão inconscientes devido a anestesia, medicamentos sedativos, ou em coma.
- Estão vomitando, podem aspirar o vômito.

Os pacientes internados em UTI têm maior risco de aspiração e pneumonia aspirativa. Uma vez que podem apresentar: Redução na propriocepção por lesões da mucosa laríngea por causa da intubação; Atrofia muscular dos órgãos fonoarticulatórios (língua, faringe e laringe) devido ao não uso; incoordenação da respiração/deglutição; Diminuição do reflexo de proteção das vias aéreas inferiores (tosse); Efeito residual de narcóticos e bloqueadores neuromusculares.

As alterações de deglutição são complicações comuns após AVC (TOUFEN JUNIOR *et al.*, 2007).

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (SEQUELAS DE AVC)

O acidente vascular cerebral (AVC), também conhecido como acidente vascular encefálico (AVE) ou derrame cerebral, é uma condição patológica do sistema nervoso que pode afetar indivíduos de qualquer faixa etária. No entanto, sua prevalência é maior entre a população idosa e em pessoas com problemas cardiovasculares. O AVC pode ser de dois tipos: hemorrágico ou isquêmico.

O AVC hemorrágico ocorre devido à ruptura espontânea e não traumática de um vaso sanguíneo, resultando em sangramento dentro do cérebro, o que é chamado de hemorragia intracerebral. Quando o sangramento ocorre entre o cérebro e a aracnóide, é denominado hemorragia subaracnóidea. Em alguns casos, o sangue pode extravasar para o sistema ventricular cerebral, causando a hemorragia ventricular. Uma consequência imediata desse tipo de AVC é o aumento da pressão intracraniana, o que dificulta o fornecimento de sangue para áreas não afetadas, agravando a lesão. Esse subtipo de AVC é o mais grave e apresenta altos índices de mortalidade (HOOD *et al.*, 2023).

Por outro lado, o acidente vascular cerebral isquêmico, também conhecido como infarto cerebral, ocorre pela obstrução dos vasos sanguíneos cerebrais, que pode ser provocada pela formação de um coágulo (trombose) ou pelo processo de embolia, em que placas de gordura se desprendem de outras regiões do corpo e migram para a circulação cerebral (SILVA, *et al.* 2023).

### DISFAGIA

Disfagia é a dificuldade de iniciar a deglutição, geralmente denominada disfagia orofaríngea, sendo esta a sensação de que os alimentos sólidos ou líquidos são retidos na transição da boca para o

estômago, ou percepção de que há impossibilidade de passagem normal do material deglutido (Organização Mundial de Gastroenterologia, 2014).

Inicialmente, entre 40% a 60% dos pacientes podem apresentar **disfagia** após o AVC. A prevalência varia conforme a definição utilizada, os métodos de avaliação e o tempo em que ela é realizada. No caso do AVC isquêmico, a disfagia ocorre com maior frequência e tende a apresentar consequências menos graves em comparação com o tipo hemorrágico (YANG; PAN, 2022).

As lesões no hemisfério direito do cérebro afetam mais a fase faríngea da deglutição, enquanto as lesões no hemisfério esquerdo têm maior impacto na fase oral. Dessa forma, quanto maior o comprometimento da fase faríngea em pacientes com lesões no hemisfério direito, maior o **risco de aspiração**. Pacientes com AVC no tronco cerebral, dependendo da localização da lesão, podem apresentar disfagia grave devido ao envolvimento dos pares cranianos responsáveis pelo controle da deglutição, o que pode não ser detectado em exames de ressonância magnética. Assim, a avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição nos primeiros dias após o AVC são fundamentais para determinar a gravidade da disfagia, possibilitar seu diagnóstico precoce e definir o tratamento adequado (DZIEWAS *et al.*, 2021).

### → Dietoterapia para Acidente Vascular Cerebral (AVC)

O objetivo do suporte nutricional em pacientes que sofreram AVC é prevenir e/ou reverter o quadro de **desnutrição**, condição que está associada a piores resultados para esses indivíduos. Os principais fatores de risco para a desnutrição são as sequelas decorrentes do AVC, como cegueira cortical, paresia e/ou ataxia de membros superiores, depressão, apraxia, disfagia, higiene oral inadequada e transtornos cognitivos. Além disso, a hospitalização prolongada e a

falta ou falha na reabilitação funcional também são fatores implicados. (Antonio *et. al.*, 2011).

De acordo com as diretrizes do *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), todos os pacientes com AVC agudo devem ser avaliados quanto a **distúrbios de deglutição** por um profissional de saúde treinado antes de receberem qualquer dieta, líquidos ou medicações por via oral. Caso haja suspeita de disfagia, é recomendado que o paciente seja avaliado **por um fonoaudiólogo**, preferencialmente dentro de 24 horas após a admissão hospitalar, e, no máximo, até 72 horas. Este profissional irá determinar qual consistência da dieta o paciente tolera e deve ser prescrita. A composição da dieta será de responsabilidade do nutricionista (Coleman *et. al.*, 2013.)

Em relação a dietoterapia, para o paciente que se encontra na fase aguda do AVC, recomenda-se uma oferta energética de 15 a 20 kcal/kg/dia inicial e progredir para 25 a 30 kcal/kg/dia, após o quarto dia, nos pacientes em recuperação. Já a oferta proteica, sugere-se valores de 1,5 a 2,0 g/kg/dia. Em pacientes com obesidade, deve-se utilizar 11 a 14 kcal/kg/dia do peso real, para pacientes com IMC entre 30-50 kg/m<sup>2</sup>, e 22 a 25 kcal/kg/dia do peso ideal, para IMC eutrófico, se IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>. Além disso, deve fornecer 2 gramas de proteína por kg de peso ideal por dia, caso IMC entre 30 a 40 kg/ m<sup>2</sup>, e até 2,5 gramas por kg de peso ideal por dia, se IMC > 40 kg/m (BRASPEN, 2023).

No caso de pacientes em fase de reabilitação pós-AVC, recomenda-se a oferta calórica de 30 a 35 kcal/kg/dia e proteica de 1,2 a 1,5 g/kg/dia, levando em consideração o grau de atividade física de reabilitação, atrofia muscular, plegia de membros e particularidade de cada paciente (BRASPEN, 2023).

### HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

→ Fisiologia da PA

O sistema nervoso autônomo (SNA) tem participação importante no controle normal da PA, os efeitos do SNA na pressão são a taquicardia, bradicardia e regulação vasomotora. A PA pode ser controlada por dois fatores físicos manejados através do sistema nervoso autônomo, sendo eles: a função entre a resistência vascular periférica e o débito cardíaco (Lima, 2017; Sanjuliani 2002).

O reflexo barorreceptor é o mais conhecido dos mecanismos nervosos de controle da PA (PA), sendo o principal responsável pela regulação momento a momento da PA. Os barorreceptores aumentam a frequência de impulsos a cada sístole e diminuem novamente a cada diástole. Esses impulsos chegam de modo aferente em centros superiores localizados no bulbo. Em casos de aumento da PA, sinais secundários inibem o centro vasoconstritor bulbar e excitam o centro parassimpático vagal, resultando em vasodilatação das veias e arteríolas em todo o sistema circulatório periférico e diminuição da frequência cardíaca e da força de contração cardíaca, com o objetivo final de promover a diminuição reflexa da pressão nas artérias (Lima, 2017; Sanjuliani 2002).

O sistema caliceína-cinina, junto com as prostaglandinas, constitui o principal sistema vasopressor em oposição aos efeitos pressores do sistema nervoso adrenérgico e sistema renina angiotensina aldosterona (Fagundes *et al.*, 1983). As cininas são autacóides vasopressores importantes na regulação da função cardiovascular e renal. Os cininogênios de alto e baixo peso molecular são sintetizados no fígado e encontrados em elevadas concentrações no plasma. A caliceína plasmática atua sobre o cininogênio de alto peso molecular induzindo à formação das cininas. As cininas são destruídas por enzimas conhecidas como cininases, localizadas principalmente nas células endoteliais dos capilares pulmonares e de outros tecidos (Lima, 2017; Sanjuliani, 2002). Cininas - As cininas são potentes substâncias vasodilatadoras e em concentrações baixas são

capazes de aumentar a permeabilidade capilar, produzir edema, provocar dor, contrair e relaxar músculos lisos (Fagundes *et al.*, 1983).

Os peptídeos natriuréticos apresentam importantes ações cardiovasculares, renais, endócrinas e parácrinas, sendo descritos quatro tipos: peptídeo atrial natriurético (ANP), peptídeo natriurético do tipo B (BNP), peptídeo natriurético do tipo C (CNP) e peptídeo natriurético do tipo D (DNP). O ANP e o BNP são produzidos nos átrios e ventrículos do coração e secretados por distensão dessas câmaras cardíacas e pela elevação da PA. Seus efeitos agudos são aumento da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e da excreção renal de Na<sup>+</sup> e água, através da inibição da bomba de sódio e potássio ATPase e dos canais de sódio epiteliais (ENaC) sensíveis, bem como supressão da secreção de renina e de aldosterona. Esse último efeito é um claro exemplo do papel de hormônios peptídicos na interação coração-rim. Além disso, o ANP e o BNP produzem vasodilatação sistêmica e renal, aumento da permeabilidade vascular, efeitos anti-inflamatórios, antiproliferativos e antifibróticos (Silva, 2008).

### → Hipertensão arterial sistêmica

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é caracterizada pela elevação sustentada dos níveis de PA (sistólica e/ou diastólica). A PA é o resultado da equação (Débito cardíaco x Resistência vascular periférica) e pode ser medida através da força que o sangue faz contra a parede dos vasos, enquanto passa pelo corpo. Ela está mais relacionada a um processo complexo que envolve o sistema cardíaco, neural, renal e endócrino (Robbins; Cotran, 2010). Os rins desempenham importante papel na regulação da PA, através do sistema renina-angiotensina, o rim influencia a RVP e a homeostasia do sódio. A renina é secretada pelas células justaglomerulares do rim em resposta à queda da PA. Converte o angiotensinogênio plasmático em angiotensina I a qual é então convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina. A angiotensina II eleva a PA por aumento da RVP (ação direta sobre as células musculares lisas vasculares) e do

volume sanguíneo (estimulação da secreção de aldosterona e aumento da reabsorção tubular distal de sódio) (Siqueira, 2020) (Robbins; Cotran, 2010).

O rim também produz várias substâncias relaxantes vasculares ou anti-hipertensivas (incluindo as prostaglandinas e o NO), que presumivelmente contrabalançam os efeitos vasopressores da angiotensina. Quando se reduz o volume sanguíneo, a taxa de filtração glomerular cai, levando a aumento da reabsorção de sódio pelos túbulos proximais, assim conservando sódio e expandindo o volume sanguíneo. Que no caso estará prejudicado pela DRC (Robbins; Cotran, 2010).

A hipertensão agrava a progressão da DRC ao causar danos aos glomérulos. A PA elevada aumenta a pressão intraglomerular, resultando em sobrecarga e lesão nos glomérulos, o que acelera a perda da função renal. A ativação persistente do SRAA e a inflamação crônica induz fibrose renal, agravando a disfunção. Com a redução progressiva da TFG, o acúmulo de toxinas urêmicas e o desbalanço na regulação do volume sanguíneo perpetuam a hipertensão, criando um ciclo prejudicial entre a PA elevada e o declínio da função renal (Robbins; Cotran, 2010). Percebe-se que através disso o controle de sódio é essencial para controle da PA, haja visto é necessário que alimentos ricos em sódio sejam dispensados da dieta em pacientes hipertensos.

### → Dietoterapia para HAS incluem:

A dietoterapia para HAS inclui mudanças na alimentação que visem controlar a PA. Além disso, sabe-se que manter o peso corporal adequado (eutrófico) ajuda no controle pressórico, além de hábitos saudáveis de vida, como atividade física regular, não fumar e controle do stress. Na alimentação alguns nutrientes estão relacionados com este controle pressórico, tais como:



- **Sódio:** Recomenda-se que a ingestão de sódio seja limitada a aproximadamente 2 g/dia (equivalente a cerca de 5 g de sal por dia) na população em geral (Filho, 2020)
- **Potássio:** O aumento na ingestão de potássio reduz os níveis pressóricos, uma ingestão de 3,5 a 5,0 g/dia em dieta rica em potássio. Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata-inglesa e laranja. Porém, no caso clínico que estamos estudando, a dieta da paciente será hipocalêmica por causa da baixa excreção de potássio provocada pela DRC, haja visto que o potássio sérico está elevado (Filho, 2020).
- **Dieta DASH:** A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) é capaz de reduzir a PA, sendo o efeito atribuído ao maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais, além de consumo moderado de oleaginosas e redução no consumo de gorduras, doces e bebidas com açúcar e carnes vermelhas (Mahan et al., 2013).

Seu efeito hipotensor está relacionado ao padrão alimentar como um todo, que apresenta altos níveis de potássio, cálcio, magnésio e fibras, além de baixos teores de sódio, colesterol e gorduras totais e saturadas. A combinação da dieta DASH com a restrição de sódio demonstrou uma redução significativa na PA sistólica (PAS), com queda de 11,5 mmHg em indivíduos hipertensos e 7,1 mmHg em normotensos, comparada a dietas com alto teor de sódio. Metanálises de ensaios clínicos randomizados reforçam a eficácia da dieta na redução da PA. Evidências sugerem que a adesão à dieta DASH está associada a um menor risco de acidente vascular encefálico (AVE), redução da mortalidade cardiovascular e prevenção de doenças renais (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2020).

- Alimentos indicados dentro da Dieta DASH: frutas, verduras e legumes,

grãos e cereais, leite desnatado, carnes magras, sucos e vitaminas de frutas.

Exemplo de porções e quantidades de alimentos recomendados em dieta do tipo DASH a serem consumidas diariamente ou por semana com cerca de 2.000 kcal/dia

Grupo de alimentos	Porções diárias	Tamanho das porções/unidade
Frutas	4-5	1 fruta média 1/4 de xícara de frutas secas 1/2 xícara de frutas frescas, congeladas ou enlatadas 177 mL de suco de frutas
Vegetais	4-5	1 xícara de vegetais com folhas crus 1/2 xícara de vegetais cozidos 177 mL de suco de vegetais
Laticínios dietéticos	2-3	237 mL de leite 1 xícara de iogurte 42 g de queijo
Grãos e derivados**	7-8	1 fatia de pão 1 xícara de cereal pronto para comer* 1/2 xícara de arroz cozido, macarrão ou cereal
Carnes magras, aves e peixes	≤ 2	85 g de carne magra cozida, aves sem pele ou peixes
Nozes, sementes e leguminosas secas***	4-5 por semana	1/3 xícara ou 42 g de nozes 1 colher de sopa ou 14 g de sementes 1/2 xícara de feijão seco cozido

\* Os tamanhos das porções variam entre 1/2 xícara e 1 1/4 de xícara. \*\* Milho, aveia, granola, arroz integral. \*\*\* Castanha-de-caju, castanha-do-pará, amêndoas, amendoim,

*feijão, lentilha.*

Referência: BARROCO, L. A. L. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>.

### LESÃO POR PRESSÃO

A lesão por pressão geralmente se inicia quando o peso corporal do indivíduo exerce uma pressão caracterizada por uma força descendente sobre a pele e o tecido subcutâneo que ficam entre uma proeminência óssea e uma superfície externa, como um colchão ou almofada de cadeira de rodas, e vale ressaltar que as pressões sustentadas por dispositivos médicos também podem causar esse tipo de lesão (ZAIDI; SHARMA, 2024).

Em pacientes com sensação, mobilidade e estado mental normais, essa pressão prolongada provoca uma resposta de *feedback* que estimula uma alteração na posição do corpo justamente com o intuito de aliviar essa força descendente em determinada região corporal. No entanto, quando a resposta de *feedback* está ausente ou prejudicada, a pressão sustentada leva, em último caso, à isquemia tecidual, lesão e necrose, sendo esse um dos fatores que induz e podem agravar a fisiopatologia dessa doença (MERVIS; PHILLIPS, 2019).

Sua fisiopatologia parte do princípio em que a força que resulta em uma pressão externa ultrapassa um limiar fisiológico maior do que o enchimento capilar arterial, e/ou maior do que a pressão de saída capilar venosa, dessa forma inibindo o fluxo sanguíneo e resultando em hipóxia tecidual local. Embora haja algumas divergências entre os valores desse limiar fisiológico, o conceito da centralidade da isquemia e da pressão sustentada é amplamente aceita para determinar a etiologia da lesão por pressão (ZAIDI; SHARMA, 2024) (COLEMAN *et al.*, 2013).

As pressões mais elevadas geralmente acontecem na interface entre o osso e o músculo, resultando em necrose nessa região mais profunda, enquanto a pele tende a ser relativamente poupada. Da mesma forma, os efeitos da hipóxia e o risco de danos aos tecidos são mais pronunciados inicialmente no músculo, seguidos pelo tecido subcutâneo e, por fim, pela pele, provavelmente devido às diferentes exigências metabólicas desses tecidos. Assim, quando a ulceração da pele se torna visível, é provável que já tenha ocorrido um dano significativo nos tecidos mais profundos (COLEMAN *et al.*, 2013).

Algumas diretrizes recentes, abordam que o cisalhamento e a fricção, como quando deitado em uma inclinação, podem afetar os leitos capilares locais podendo contribuir no agravamento da hipóxia tecidual. Quando a pessoa está deitada em um ângulo, a força da gravidade é contrabalançada pela fricção, o que evita que ela deslize para baixo na cama. Embora a pele não se desloque para baixo, as estruturas internas, como músculos e ossos, que não estão em contato direto com uma superfície externa, são movidas para baixo devido à gravidade. Essas forças de cisalhamento podem prejudicar o fluxo sanguíneo, pois os vasos sanguíneos, localizados entre a pele e o osso, ficam comprimidos ou distorcidos. Além disso, o excesso de umidade pode macerar a pele, o que torna ela mais suscetível à ruptura por atrito e reposicionamento, podendo ser aumentada pela transpiração ou pela incontinência urinária (ZAIDI; SHARMA, 2024).

Ademais, outro aspecto fisiopatológico que contribui para o desenvolvimento e agravamento das lesões é a reperfusão. Quando exercida de forma sustentada acima do limiar fisiológico, a isquemia prolongada pode levar à necrose de reperfusão, que ocorre devido ao retorno do suprimento sanguíneo após um período de isquemia, podendo gerar um dano adicional aos tecidos afetados. Com o processo de reperfusão tecidual, pode gerar um aumento na formação de espécies reativas de oxigênio (EROS) potencializando o dano tecidual (KUMAR *et al.*, 2021).

### → Dietoterapia para Lesão por Pressão (LPP)

A terapia nutricional tem como principal objetivo atender às necessidades nutricionais para a manutenção do estado nutricional adequado. Recomenda-se a ingestão de **30 a 35 kcal/kg/dia de energia**, podendo variar conforme as condições clínicas associadas, e pelo menos **1,2 a 1,5 g/kg/dia de proteínas**, quando instalada, a recomendação de proteínas varia entre **1,5 a 2,0 g/kg/dia** (BRASPEN, 2020). Em situações de catabolismo acentuado, como em pacientes com múltiplas úlceras grandes e sem outras comorbidades, pode ser considerada a oferta de pelo menos 1,5 g/kg/dia de proteínas.

Apesar de ainda não ser totalmente definida a ingestão ideal de nutrientes para a cicatrização de feridas, a ingestão adequada de calorias, **proteínas**, arginina, zinco e vitaminas A, C e E pode promover a melhora desse processo. As proteínas por sua vez, desempenham um papel essencial na neovascularização, proliferação de fibroblastos, síntese de colágeno, além da produção e migração de leucócitos em pacientes com lesões por pressão. Além disso, diretrizes internacionais indicam que aumentar a ingestão proteica é uma prática clínica recomendada para indivíduos desnutridos que estão em risco ou apresentam lesões por pressão (BRASPEN, 2020).

Outro aspecto referente a lesão por pressão que merece importância é o cuidado com a pele íntegra. Quanto à dietoterapia aplicada a essa temática vale destacar o consumo adequado de lipídeos, pois são componentes essenciais das membranas celulares e, portanto, são necessários para a síntese tecidual. Além disso, a hidratação é um fator essencial para garantir a integridade do tecido, uma vez que ela influencia diretamente no equilíbrio hídrico cutâneo, dessa forma, estar bem hidratado pode auxiliar na reparação da barreira da pele, manutenção da aparência, manutenção da capacidade da barreira lipídica para atrair, manter e redistribuir a água (BRASPEN, 2020).

Quanto às **vitaminas e minerais**, as necessidades são aquelas estabelecidas pela Ingestão Dietética de Referência (IDR), sendo que em algumas situações, pode ser necessária uma oferta maior de determinados micronutrientes. A vitamina A, por exemplo, estimula a síntese de colágeno, acelerando a cicatrização, além de ser fundamental para a manutenção da epiderme saudável e para a síntese de glicoproteínas e proteoglicanos. A vitamina C está envolvida em todas as fases da cicatrização, auxiliando na função de macrófagos e neutrófilos durante a fase inflamatória, e agindo como agente redutor, protegendo os minerais ferro e cobre dos danos oxidativos. Nas fases proliferativa e de maturação, o ácido ascórbico é essencial para ativar a enzima hidroxilase prolil, que participa na formação da hidroxiprolina, um componente do colágeno. A vitamina E, por sua vez, previne a oxidação dos fosfolipídios das membranas celulares, preservando sua integridade. Minerais como **zinco, cobre e selênio** também têm demonstrado efeitos benéficos no processo de cicatrização (Mahan *et al.*, 2013).

### DESNUTRIÇÃO

A desnutrição é definida como o estado resultante da deficiência de nutrientes que podem causar alterações na composição corporal, funcionalidade e estado mental com prejuízo no desfecho clínico. Pode ser causada por fatores de privação alimentar, doenças, idade avançada, isolados ou combinados. Esta condição é frequentemente encontrada no ambiente hospitalar. Muitas vezes negligenciada, apesar de afetar desfavoravelmente a saúde da população, a desnutrição apresenta como principais complicações: pior resposta imunológica, atraso no processo de cicatrização, risco elevado de complicações cirúrgicas e infecciosas, maior probabilidade de desenvolvimento de lesões por pressão, aumento no tempo de internação e do risco de mortalidade. Fora isso, acarreta considerável aumento dos custos hospitalares (BRASPEN, 2023).

---

**Quadro 2 – Sugestões de meta energética, baseadas na regra de bolso.**

Pacientes na Enfermaria	Fase inicial	25 a 30 kcal/kg
	Fase de recuperação	30 a 40 kcal/kg
Pacientes na UTI	Fase Inicial	20 a 25 kcal/kg
	Fase de Recuperação	25 a 30 kcal/kg

Observação: Risco de Síndrome de Realimentação – iniciar com 15 kcal/kg

---

**Quadro 3 – Sugestões de meta proteica, baseadas na regra de bolso**

Pacientes na Enfermaria	Baixo catabolismo	1,0 a 1,2 g/kg
	Moderado catabolismo	1,2 a 1,5 g/kg
	Alto catabolismo	1,5 a 2,0 g/kg
	Doença Renal Crônica sem evento catabólico agudo	0,8 a 1,2 g/kg

Fonte: (BRASPEN, 2023)

### SÍNDROME DA REALIMENTAÇÃO

A síndrome de realimentação (SR) é uma reação anabólica ocasionada pela terapia nutricional. A SR pode ser classificada como uma complicação potencialmente ameaçadora à vida, que acontece geralmente em um período após jejum prolongado ou um longo período de inanição em pacientes desnutridos ou após processos catabólicos graves.

A fisiopatologia da doença é explicada quando são comparados os estados metabólicos do organismo humano nos cenários de jejum prolongado e/ou desnutrição crônica com o momento de reinserção da oferta nutricional (BRASPEN, 2023). Em períodos de privação nutricional, por jejum e/ou desnutrição, a produção de insulina é diminuída enquanto os níveis de glucagon se elevam, estimulando esgotamento de reservas corporais de glicogênio. À medida que estas reservas se esgotam, o corpo passa a utilizar os aminoácidos como fonte energética, ocasionando o catabolismo proteico. Por outro lado, ao reintroduzir

abruptamente o aporte nutricional, ocorre uma elevação dos níveis de insulina, em detrimento do glucagon, favorecendo a síntese de glicogênio, gorduras e proteínas. Este processo de transição rápida entre catabolismo e anabolismo tem como consequência o intenso recrutamento intracelular de fósforo, potássio e magnésio, eletrólitos que são cofatores essenciais para a produção das reservas citadas, tendo seus níveis séricos reduzidos (Zaminelli, et.al., 2025). Esses desequilíbrios podem levar a complicações graves, incluindo insuficiência cardíaca, arritmias, fraqueza muscular e até risco de morte. Por isso, a reintrodução alimentar em pacientes de risco deve ser lenta e monitorada, com reposição cuidadosa de eletrólitos para evitar essas complicações (BRASPEN, 2023).

### → Prevenção e tratamento

Para prevenir e tratar a SR, é necessário que haja a prescrição de tiamina (vitamina B1) intravenosa (100-300 mg/dia) antes do início da dieta á todos os pacientes que se enquadram no grupo de risco de SR, além do monitoramento quanto aos níveis de eletrólitos, com atenção especial aos níveis defosfato sérico. Devido ao elevado risco de baixa de eletrólitos no sangue, a reposição desses micronutrientes é orientada mesmo se os níveis séricos estiverem adequados ou no limite inferior da normalidade (BRASPEN, 2023).

- **Tiamina (B1):** A Tiamina em suas formas fosforiladas são essenciais para reações enzimáticas e não enzimáticas. Dentre as ações enzimáticas elas estão envolvidas no metabolismo dos lipídios, glicose e aminoácidos. A Tiamina é cofator do complexo enzimático PDHC, que catalisa a descarboxilação do piruvato para convertê-lo em Acetil-CoA, enquanto gera nicotiaminida adenina dinucleotídeo (NADH). O NADH é um carregador de elétrons ricos em energia para as células, e o acetil-CoA produzido pode fazer parte do ciclo do ácido cítrico e gerar ATP adicional. (Cominetti; Cozzolino, 2023).



A oferta calórica também deve ser monitorada, onde os pacientes sob risco de SR devem receber uma pequena quantidade do VET nos primeiros dias, e gradualmente realizar o aumento do aporte energético, consequentemente levando-se um período maior para atingir a meta do VET proposto ao paciente (BRASPEN, 2023).

Dessa forma, é essencial que haja a monitorização diária de eletrólitos, dos sinais vitais e do peso do paciente especialmente nos 3 primeiros dias da reinserção da ingesta alimentar. Se observado uma redução significativa dos níveis séricos dos eletrólitos, é recomendado que haja uma diminuição da oferta calórica para o paciente. Com isso, levando em consideração a importância e a gravidade da SR, deve ser orientado um manejo com uma atenção especial para a sua prevenção, identificação e tratamento precoce (BRASPEN, 2023).

### CONDUTA NUTRICIONAL

#### 1- Quais os objetivos da terapia nutricional?

- Reduzir e/ou parar a perda de peso;
- Recuperar o estado nutricional;
- Promover a cicatrização da LPP;
- Contribuir para o controle da PA;
- Alimentar o paciente conforme grau de disfagia.

#### 2- Qual a consistência da dieta?

Quando o paciente apresenta **disfagia** ou **dificuldades motoras orais**, o **fonoaudiólogo** realiza uma avaliação da deglutição e sugere a consistência mais segura para evitar o risco de aspiração e facilitar o ato de comer.

Tendo em vista o risco associado a um repetido caso de broncoaspiração, foi sugerido a **nutrição enteral**.

#### 3- Qual será a estratégia utilizada?

A aplicação de uma **NUTRIÇÃO ENTERAL**, a fim de dar um aporte calórico proteico maior e evitar um quadro repetido de pneumonia aspirativa por broncoaspiração.

#### 4- Qual será a prescrição dietética?

Dieta enteral via gastrostomia, polimérica, hipercalórica, e hiperproteica.

Justificativas:

**POLIMÉRICA** → Trato gastrointestinal funcionando, preservar as funções gastrointestinais

**HIPERCALÓRICA** → Devido Desnutrição, LPP e AVC

**HIPERPROTEICA** → Devido LPP, Desnutrição e AVC

#### 5- Qual fórmula enteral será utilizada?

Com base nas necessidades nutricionais para a paciente, considera-se a dieta **Novasource Proline** uma estratégia que auxilia a alcançar as suas recomendações, uma vez que essa dieta é hipercalórica (Densidade calórica: 1.3 kcal/ml) e hiperproteica (Proteínas: 75 g/L), além de possuir uma quantidade favorável de arginina e prolina (colaboram para cicatrização), e de micronutrientes que contribuem para um melhor controle de suas patologias. Vale ressaltar a necessidade da utilização da tiamina intravenosa antes do início da dieta para ajudar a prevenir e reduzir os riscos da SR.



## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

INFORMAÇÃO NUTRICIONAL		INFORMAÇÃO NUTRICIONAL	
	100 ml		100 ml
Valor energético (kcal)	131	Vitamina C (mg)	40
Carboidratos (g)	15	Vitamina B1 (mg)	0,24
Açúcares totais (g)	1,1	Vitamina B2 (mg)	0,23
Açúcares adicionados (g)	1,1	Niacina (mg)	2,5
Sacarose (g)	0	Ácido Pantotênico (mg)	0,55
Lactose (g)	0	Vitamina B6 (mg)	0,20
Proteínas (g)	7,5	Biotina (µg)	5
Arginina (mg)	1359	Ácido Fólico (µg)	24
Prolina (mg)	1000	Vitamina B12 (µg)	0,48
Gorduras totais (g)	4,6	Cálcio (mg)	105
Gorduras saturadas (g)	0,9	Cloreto (mg)	55
Gorduras trans (g)	0	Cobre (µg)	150
Gorduras monoinsaturadas (g)	1,7	Cromo (µg)	4,3
Gorduras poliinsaturadas (g)	1,2	Ferro (mg)	2,1
Ômega 6 (g)	1	Fósforo (mg)	70
Ômega 3 (mg)	198	Iodo (µg)	26
Colesterol (mg)	1,2	Magnésio (mg)	34
Fibras alimentares (g)	0,8	Manganês (mg)	0,41
Sódio (mg)	103	Molibdênio (µg)	21
Vitamina A (µg)	98	Potássio (mg)	239
Vitamina D (µg)	1,3	Selênio (µg)	8,2
Vitamina E (mg)	3	Zinco (mg)	1,5
Vitamina K (µg)	16	Colina (mg)	95

Fonte: Imagem encontrada em "Vita e Saúde- você em perfeito equilíbrio".

Disponível

em:

[https://www.vitaesaude.com.br/dieta-enteral-nestle-novasource-proline-sistema-fechado-1l?srsId=AfmBOoomrVygeE99eDgYSJa6TfoOQ5j\\_0fti86YMBhG1jYXmRNliu9e](https://www.vitaesaude.com.br/dieta-enteral-nestle-novasource-proline-sistema-fechado-1l?srsId=AfmBOoomrVygeE99eDgYSJa6TfoOQ5j_0fti86YMBhG1jYXmRNliu9e). Acesso em: 16 de dezembro de 2024.

6- Determine o Valor Energético Total (VET) e a Necessidade Proteica (NP) da dieta.

Utilizando o peso atual (estimado), calculamos:

$$\text{VET} = \text{Peso atual (estimado)} \times 35 \text{ Kcal (dieta hipercalórica)} \quad \text{VET} = 25,31 \text{ kg} \times 35 \text{ kcal} = 885,85 \text{ kcal}$$

**Observação:** Apesar de ser um valor baixo de VET quando comparado a população geral, devemos levar em consideração a individualidade da paciente, tendo em vista que a mesma ainda possui um risco aumentado para o desenvolvimento da SR. Com isso, iniciamos a dieta com a oferta hipercalórica de 35 kcal/kg, alcançamos o VET de forma gradual diminuindo os riscos da SR. No entanto, posteriormente, caso

observado a necessidade de aumento das calorias, a mesma poderá ser feita.

$$NP = \text{Peso atual (estimado)} \times 2 \text{ g de Ptn/Kg/dia}$$

$$NP = 25,31 \text{ kg} \times 2,0 \text{ g de Ptn/kg/dia} = 50,62 \text{ g de Ptn/dia.}$$

Esses valores foram estabelecidos considerando a necessidade de proteínas para recuperação do quadro da paciente, entretanto, é necessário monitoramento diário da função renal desta, uma vez que vem apresentando a ureia sérica elevada. Caso essa situação persista, piore ou surjam novos indícios que apontem para uma insuficiência renal o valor de proteína precisará ser revisto.

**7- Realizar a monitorização da dieta enteral considerando pelo menos 3 dias para o alcance do VET.**

1º passo: - *Qual a meta de volume total a ser administrada na dieta?*

$$\text{Volume Total} = \text{KCAL} / \text{DC}$$

$$VT = 885,85 \text{ kcal} / 1,3 \text{ DC}$$

$$VT = 681,42 \text{ ml/por dia}$$

2º passo: - *Qual a meta de gotejamento por hora?*

Neste caso, sabe-se que a dieta está sendo infundida durante 20 horas por dia. Dessa forma calculamos:

$$\text{Meta de Gotejamento} = VT/20h$$

$$= 681,42 \text{ ml} / 20h$$

$$= 34,07 \text{ ml/h.}$$

3º passo: - *Qual a meta da proteína?*

Em 1L da Proline tem-se 75g de proteína

$$100 \text{ ml} — 7,5 \text{ g}$$

$$681,42 \text{ ml} — x$$

$$\text{Total} = 51,10 \text{ g de proteína (2,01 g/kg de peso)}$$

**FÓRMULA PROLINE®**

Com base no VT calculado a partir do VET, definimos a meta e volume diário a ser infundido como **35 ml/h**. No entanto, devido ao risco aumentado de SR, realizamos o **fracionamento** desse VT, visando **atingir o VT a partir do 3º dia** de infusão da dieta.

Dessa forma, iniciaremos a dieta com 15 ml/h.

### Informações nutricionais do Proline utilizadas nos cálculos:

Densidade calórica: 1,3 kcal/ml

Densidade proteica: 75 g/L

Meta de gotejamento do **1º DIA**: 15 ml/h.

Meta calórica

$$15 \text{ ml} \times 20\text{h} = 300 \text{ ml totais}$$

$$300 \text{ ml} \times 1,3 \text{ (DC)} = 390 \text{ kcal}$$

Oferta proteica

$$1000 \text{ ml} — 75\text{g}$$

$$300 \text{ ml} — x \quad x = 22,5 \text{ g}$$

ou

$$300 \text{ ml/dia} \times 0,075 \text{ (densidade proteica, g/ml)}$$

**Será ofertado 22,5 g de proteína no 1º dia.**

Meta de gotejamento do **2º DIA**: 25 ml/h.

Gotejamento: 15 ml/h + 10 ml/h

Meta calórica

$$25 \text{ ml} \times 20\text{h} = 500 \text{ ml totais}$$

$$500 \text{ ml} \times 1,3 \text{ (DC)} = 650 \text{ kcal}$$

Oferta proteica

$$1000 \text{ ml} — 75\text{g}$$

$$500\text{ml} — x \quad x = 37,5 \text{ g de proteína}$$

ou

$$500 \text{ ml/dia} \times 0,075 \text{ (densidade proteica, g/ml)}$$

Será ofertado 37,5 g de proteína.

Meta de gotejamento do 3º DIA: 35 ml/h

Gotejamento: 25 ml/h + 10 ml/h

Meta calórica

25 ml x 20h = 700 ml totais

700 ml x 1,3 (DC) = 910 kcal

Oferta proteica

100ml — 7,5g

700ml — x                    x = 52,5 g de proteína.

ou

700 ml/dia x 0,075 (densidade proteica, g/ml)

Será ofertado 52,5 g de proteína.

→ Percentual de adequação ao final do 3º DIA (cumprimento da meta do VET e da NP):

VET = 885,85 kcal/ dia

NP = 50,62 g de Ptn/dia

% de adequação calórica:

885,85 kcal (meta calórica) — 100%

910 kcal (kcal infundida) — x

x = 102,73 %.

% de adequação proteica:

50,62 g (prescrição) — 100%

52,50 g (infundido) — x

x = 103, 71 %.

Dessa forma podemos observar que o VET e a NP estabelecidos na prescrição estão sendo ofertados de forma adequada de acordo com a quantidade que está sendo infundido.

### REFERÊNCIAS

BARROSO, Weimar Kunz Sebba et al. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial-2020. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 116, p. 516-658, 2021.

DIPIRONA MONOIDRATADA. *Bula da Dipirona Monoidratada*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/dipironamonoidratada/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

BESILATO DE ANLODIPINO. *Bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/besilato-de-anlodipino/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Bula do Tazocin. Disponível em: <https://consultas.anvisa.gov.br/#/bulario/detalhe/6883?nomeProduto=T AZOCIN>. Acesso em: 22 out. 2024.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Gerência de Vigilância e Monitoramento em Serviços de Saúde; Gerência Geral de Tecnologia em Serviços de Saúde. Nota técnica GVIMS/GGTES/ANVISA nº 10/2020: práticas seguras para a prevenção de aspiração broncopulmonar em serviços de saúde.

CARVALHO, Katharina Barros de. A nutrição no processo de cicatrização: um estudo de revisão. *Revista Científica de Nutrição e Dietética*, São Paulo, v. 10, n. 3, p. 45-56, jul./set. 2022.

COMINETTI, Cristiane; COZZOLINO, Silvia Maria Franciscato. *Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença*. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2023.

CONSULTA REMÉDIOS. *Bromoprida – bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/bromoprida/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025

CONSULTA REMÉDIOS. *Hidrocortisona – bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/hidrocortisona/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

CONSULTA REMÉDIOS. *Tazocin – bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/tazocin/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025..

HIDRALAZINA. *Bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/hidralazina/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

LIMA, Júlio César Pascoaloti de. Revisão sistemática: controle neural da PA. Araçatuba – SP, 2017.

LOSARTANA POTÁSSICA. *Bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/losartana-potassica/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

MATOS, L. B. N. et al. Campanha diga não à lesão por pressão. **BRASPEN J**, v. 35, n. Supl 1, p. 2-32, 2020.

OMEPRAZOL. *Bula do medicamento*. Disponível em: <https://consultaremedios.com.br/omeprazol/bula>. Acesso em: 29 abr. 2025.

SAD, Matheus Horta et al. Manejo nutricional em pacientes com risco de síndrome de realimentação. **BRASPEN Journal**, v. 34, n. 4, p. 414-417, 2023.

SALTIEL, Alan R.; KAHN, C. Ronald. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. **Nature**, v. 414, n. 6865, p. 799-806, 2001.



SANJULIANI, Antonio Felipe. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Rev SOCERJ*, v. 15, n. 4, p. 210-218, 2002.

SILVA, Ana Cristina Simões e; PINHEIRO, Sérgio Veloso Brant; SANTOS, Robson Augusto Souza dos. Peptídeos e interação coração-rim. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 15, 2008.

TOLEDO, Diogo Oliveira et al. Campanha “Diga não à desnutrição”: 11 passos importantes para combater a desnutrição hospitalar. *BRASPEN journal*, v. 33, n. 1, p. 86-100, 2023.

TOUFEN JUNIOR, Carlos; CAMARGO, Fernanda Pereira de; CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro. Pneumonia aspirativa associada a alterações da deglutição: relato de caso. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, São Paulo, v. 19, n. 1, p. 118-122, 2007.

ZAMINELLI, Caroline Xavier; MENEZES, Amanda Caroline Cardoso Corrêa Carlos. Avaliação da prevenção e do manejo da síndrome de realimentação em unidade de terapia intensiva em São Paulo – SP. *Revista de Enfermagem e Pesquisa*, São Paulo, v. 9, n. 1, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.24933/rep.v9i1.343>.

# CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

## ANEXO 1 – Avaliação Subjetiva Global (ASG)

Avaliação Subjetiva Global			
Leito:	D.I.:	D.Av.:	DN: / /
Nome:			SEXO: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F
Idade:			
<b>1. Anamnese Alimentar</b>			
Ingestão alimentar em relação ao habitual:		<input type="checkbox"/> Sem alterações	<input type="checkbox"/> Houve alterações
Se houve, há quanto tempo: _____		semanas	
<input type="checkbox"/> Dieta sólida em quantidade menor	<input type="checkbox"/> Dieta líquida completa	<input type="checkbox"/> Líquidos hipocalóricos	<input type="checkbox"/> Não se alimenta
<b>2. Sintomas gastrointestinais presentes por mais de 2 semanas:</b> <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim			
<input type="checkbox"/> Vômitos	<input type="checkbox"/> Diarréia	<input type="checkbox"/> Náuseas	<input type="checkbox"/> Anorexia
<b>3. Alteração no peso</b>			
Peso há 6 meses: _____		Peso atual: _____ % Perda de peso nos últimos 6 meses: _____	
Nas últimas duas semanas :		<input type="checkbox"/> Perdeu	<input type="checkbox"/> Aumentou <input type="checkbox"/> Sem alteração
<b>4. Capacidade Funcional</b>			
<input type="checkbox"/> Sem disfunção		<input type="checkbox"/> Disfunção / Há quanto tempo: _____ dias	
Que tipo: <input type="checkbox"/> Abaixo do normal		<input type="checkbox"/> Ambulatório	<input type="checkbox"/> Acamado
<b>5. Doença e sua relação com o estado nutricional Diagnóstico:</b>			
Demanda metabólica			
<input type="checkbox"/> sem estresse	<input type="checkbox"/> baixo estresse	<input type="checkbox"/> estresse moderado	<input type="checkbox"/> estresse elevado
<b>6. Exame físico</b>			
Perda de gordura subcutânea (tríceps e tórax): _____		Especificar	
Perda muscular (quadríceps e deltóides): _____		0= normal	
Edema de tomozele: _____		1+= leve	
Edema sacral: _____		2+= moderada	
Ascite: _____		3+= grave	
Outros (cabelos/unhas/lábios/gengivas/língua): _____			
<b>7. Diagnóstico Nutricional</b>			
<input type="checkbox"/> Bem nutrido	<input type="checkbox"/> Moderadamente desnutrido	<input type="checkbox"/> Gravemente desnutrido	
ou com suspeita de ser desnutrido			
<b>Observação:</b>			
Palmas, _____ de _____ de 20 _____			
NUTRICIONISTA			

## ANEXO 2 - Classificação dos itens da ASG

### 1. Classificação do estado nutricional a partir da ingestão alimentar

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

	Bem Nutrido	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Ingestão alimentar boa.</li> <li>· Melhorando a ingestão.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Redução moderada na ingestão, sem melhora aparente.</li> <li>· Consumo de dieta líquida exclusiva.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Redução severa na ingestão e em declínio.</li> <li>· Jejum ou ingestão de líquidos hipocalóricos.</li> </ul>

### 2. Classificação do estado nutricional a partir dos sintomas gastrointestinais

	Bem Nutrido	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Sem sintomas.</li> <li>· Sintomas de curto prazo (&lt;2 semanas) ou intermitentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Sintomas persistentes, porém moderados em sua gravidade.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Sintomas persistentes e graves.</li> </ul>

### 3. Classificação do estado nutricional a partir da mudança de peso nos últimos seis meses

	Bem Nutrido	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A (pp não significativa)	B (pp potencialmente significativa)	C (pp significativa)
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Perda &lt; 5%.</li> <li>· Perda &lt;5% nos últimos 6 meses, porém com ganho durante o último mês.</li> <li>· Sem perdas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Perda de 5 a 10%.</li> <li>· Declínio rápido de peso e/ou &gt;10%, porém com recuperação recente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Perda &gt; 10%.</li> <li>· Declínio grande, rápido e contínuo, principalmente no mês anterior, e sem sinais de recuperação.</li> </ul>

### 4. Classificação do estado nutricional a partir da capacidade funcional

	Bem Nutrido	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Sem limitações.</li> <li>· Melhora nas atividades funcionais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Atividades restritas devido à fadiga e fraqueza.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Deterioração grande (ex. acamado) das atividades funcionais.</li> </ul>

### 5. Doença e sua relação com o estado nutricional

	Bem Nutrido	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Fratura de colo do fêmur, pacientes cônicos com complicação aguda (HAS, DM, DPOC, HD, CA e cirrose)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Grande cirurgia abdominal, AVC, pneumonia grave, CA hematológico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· TCE, TMO, pacientes em UTI (APACHE &gt;10)</li> </ul>

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

### 6. Classificação do estado nutricional a partir da perda de gordura subcutânea

	Bem Nutrido	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Parâmetros	Nenhuma perda subcutânea.	Sinais de perda em algumas regiões, mas não em outras.	Perda grande de gordura na região.

### ANEXO 3 - Classificação do estado nutricional a partir da perda de massa muscular

	Normal	Moderadamente Desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Músculos	Sem evidência de perda.	Sinais de perda em algumas regiões, mas não em outras.	Sinais de perda severa em todas as regiões ou na maioria das regiões.
Regiões das têmporas	Músculo aparente através da têmpora. Região reta e plana.	Depressão leve próxima às têmporas.	Depressão grande e profunda próxima às têmporas.
Região da clavícula	Homens: a clavícula não é usualmente visível. Mulheres: a clavícula pode ser visível.	Difícil de distinguir.	Clavícula bastante proeminente.
Região dos ombros	Ombros redondos, especialmente na junção entre o pescoço e o ombro.	Embora os ombros não estejam quadrados, a protrusão do acrômio pode estar evidente.	Ombros quadrados. A protrusão do acrômio é bastante proeminente.
Região da escápula	Escápula não-proeminente. Não existem depressões ao redor do osso.	Os músculos podem parecer definidos. Podem haver depressões em todas as regiões ao redor do osso.	Escápula visível. Perda evidente de tecido nas depressões acima da escápula, entre esta e a articulação do ombro, e entre esta e a espinha dorsal.
Região das costelas	As costelas não aparecem.	As costelas podem estar aparentes, mas as depressões não estão tão pronunciadas.	As costelas estão muito aparentes.
Dorso das mãos	Mulher: músculo normalmente plano. Homem: músculo proeminente.	A depressão é pequena.	Depressão profunda entre os dedos polegar e indicador.

## CASOS CLÍNICOS EM NUTRIÇÃO

Quadríceps	·Aparência normal.	·Pouca redução.	·Significativamente reduzido.
Região interna da perna.	·Aparência normal.	·Perda moderada ao redor dos joelhos.	·Ossos do joelho protraídos.
Panturrilha	·Aparência normal.	·Difícil de detectar.	·Redução acentuada deste tecido.

### ANEXO 4 - Classificação do estado nutricional de acordo com a ASG

	Bem nutrido	Moderadamente desnutrido ou com suspeita de ser desnutrido	Desnutrição grave
Categoria	A	B	C
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Sem sinais físicos de desnutrição.</li> <li>·Nenhuma perda significativa de peso.</li> <li>·Nenhuma dificuldade com a alimentação.</li> <li>·Nenhuma incapacidade funcional relacionada à nutrição.</li> <li>·Nenhum sintoma gastrointestinal de risco nutricional.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Perda de peso de 5 a 10%, com nenhum ganho subsequente.</li> <li>·Perda leve de gordura subcutânea ou muscular.</li> <li>·Redução na ingestão alimentar.</li> <li>·Incapacidade funcional ou não.</li> <li>·Com ou sem sintomas gastrointestinais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Perda severa de gordura subcutânea.</li> <li>·Perda de massa muscular.</li> <li>·Presença de edema.</li> <li>·História clínica sugestiva de risco nutricional.</li> </ul>

Fonte: CARDOSO, S.P.; MARTINS, C. Terapia Nutricional enteral e parenteral. Curitiba: Nutroclínica, 2000.

### SOBRE OS AUTORES



#### **Gabryelly Santana Freire**

Graduanda em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins, Campus Palmas. Participou no Projeto de Inovação Pedagógica do Curso de Nutrição, contribuindo com pesquisas e estudos para o desenvolvimento de materiais de apoio ao aprendizado e para a integração entre o ensino e a prática no Estágio em Nutrição Clínica. Para a construção deste ebook, participou da etapa de concepção da obra, execução e redação do material.



#### **Manoel Gramoza Vilarinho**

Graduando em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT) e atua como monitor no Projeto de Inovação Pedagógica do Curso de Nutrição. Membro fundador da iniciativa da Monitoria Integrada e monitor das disciplinas de Processos Bioquímicos e de Fisiopatologia da Nutrição. Membro fundador e diretor da Liga Acadêmica de Nutrição Esportiva e

Fisiologia do Exercício (LANEFE). Participa como extensionista no Projeto de Extensão Ambulatório de Bariátrica - Ambbar. Para a construção deste ebook, participou da etapa de concepção da obra, execução e redação do material.



### **Kellen Cristine Silva**

Professora Adjunto III da Universidade Federal do Tocantins. Atua no Curso de Nutrição, Campus Palmas, nas disciplinas de Avaliação Nutricional, Nutrição nos Ciclos da Vida e Componente Curricular de Extensão II. Coordena o Projeto de Inovação Pedagógica do Curso de Nutrição e desenvolve projetos de pesquisa na área de ambientes alimentares, análise nutricional de populações e ensino em Nutrição. Para a construção deste ebook, participou da etapa de concepção da obra, redação e revisão da crítica do material.



### **Sônia Lopes Pinto**

Docente do Curso de Nutrição e do Programa de Pós graduação em Ciências da Saúde, da Universidade Federal do Tocantins, Câmpus de

Palmas. Doutorado em Ciência da Nutrição pela Universidade Federal de Viçosa (2019). Na UFT atua nas disciplinas de Estágio Supervisionado em Nutrição Clínica e Práticas em Ambulatório de Especialidades em Nutrição. Coordenadora do Projeto de Extensão Ambulatório de Bariátrica - Ambbar e do Grupo de pesquisa Obesidade e Alterações metabólicas. Coordenadora do Laboratório de Estudos Metabólicos (LABEM). Para a construção deste ebook, participou da etapa de concepção da obra, execução, redação e revisão da crítica do material.



