ROBERTO JOSÉ NEGRÃO NOGUEIRA

NUTRIÇÃO ENTÉRICA EM LACTENTES ATÉ SEIS MESES EM UMA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA, ESTUDO DE 110 CASOS

CAMPINAS

2005

ROBERTO JOSÉ NEGRÃO NOGUEIRA

NUTRIÇÃO ENTÉRICA EM LACTENTES ATÉ 6 MESES EM UMA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA, ESTUDO DE 110 CASOS

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para a obtenção do Título de Mestre em Saúde da Criança e Adolescente, área de concentração em Pediatria

Orientador: *Prof Dr Antônio Fernando Ribeiro*

CAMPINAS

2005

UNIDADE BC
Nº CHAMADA
T/UNICAMP
N689n
V EX
TOMBO BC/ 69943
PROC. 16.123.06
C D X
PREÇO 11,00
DATA 22-9-06

BIB ID: 386274

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

N689n

Nogueira, Roberto José Negrão

Nutrição entérica em lactentes até seis meses em uma unidade de terapia intensiva pediátrica, estudo de 110 casos. / Roberto José Negrão Nogueira. Campinas, SP : [s.n.], 2005.

Orientador : Antônio Fernando Ribeiro

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Desnutrição Protéica-Energética. 2. Nutrição. 3. Alimentação Enteral. 4. Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica. I. Ribeiro, Antônio Fernando. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

(Sln/fcm)

FOLHA DE AVALIAÇÃO

DATA:

MEMBROS TITULARES:

_____
PROF. DR. ANTÔNIO FERNANDO RIBEIRO
(PRESIDENTE)

_____
PROF. DR. JOSÉ ESPIN NETO

_____
PROF. DR. GABRIEL HESSEL

MEMBROS SUPENTES:

_____
PROF. Dra SEMÍRAMIS MARTINS ALVARES DOMENE

_____
PROF. Dra ADRIANA MARIA ALVES De TOMMASO

DEDICATÓRIA

Não há ninguém como ela que me carregou no seu ventre, amamentou por mais de um ano, me educou.... À minha mãe, Elza,

Ao meu pai, Sebastião (in memorian), de grande rigidez moral e austeridade, mas sem abdicar do carinho,

Aos meus irmãos queridos, particularmente à Regina, a qual compartilho os bons e maus momentos das nossas vidas,

Ao meu sogro, José Fernando, e minha sogra, Marta, que tão bem me acolheram na sua família,

Há 20 anos conheci minha esposa, Vera, e com ela divido tudo...Alegrias, percalços, a vida.... Exemplo de professora, pessoa que aprendi a admirar e que tanto me ajudou. A ela e a nosso filho, Luís Henrique, meu amor e gratidão.

AGRADECIMENTOS

Orientar é mais do que consertar e direcionar... É compreender, lidar com as particularidades de cada um, de cada trabalho, de cada situação... É saber dizer não, sem desestimular, elogiar, sem criar ilusões, é enfim, ensinar um pouco da vida... .Ao Prof. Dr. Antônio Fernando Ribeiro, meu Orientador.

Aos Mestres da minha formação médica: Prof.s Dr.s Ronan José Vieira e Edgard Ferro Collares; pediátrica: Prof.s Dr.s André Moreno Morcillo e Emílio Carlos Elias Baracat e como intensivista: Médico Carlos Eduardo Lopes.

Aos Prof.s Dr.s Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto, Gabriel Hessel e Maria Marluce dos Santos Vilela, pelo estímulo à Pós-Graduação.

Aos Prof.s Dr.s André Moreno Morcillo, Antônio Barros de Azevedo Filho pelo apoio durante os anos de Pós-Graduação.

Aos Médicos do PS e da UTI, especialmente ao Ricardo Vilela, pelo companherismo.

À Equipe de Enfermagem da UTI que, com suas anotações precisas, possibilitaram a realização deste trabalho.

À Marli Monteiro, responsável pelo Centro de Estudos do Centro Médico de Campinas, pelo auxílio nas revisões bibliográficas.

Ao serviço de Estatística da UNICAMP, na pessoa de Helymar Machado, exemplo de profissional responsável que possibilitou e compartilhou a compreensão dos resultados.

À Simone Ferreira, secretária da Pós-Graduação, que sempre atendeu com presteza e dedicação às dificuldades burocráticas que enfrentei.

Aos Amigos, que me ajudaram e apoiaram durante a realização deste trabalho: Alexandre Esteves, Leonardo Zimmermann, Maraísa Centeville, Marcelo Brandão, Marcelo Reis, Marcos Nolasco e Yara Moreno. Não há nada mais importante que a amizade...

EPÍGRAFE

"Peço que nos dediquemos mais às criancinhas do Brasil..." (Edson Arantes do Nascimento, o Pelé, após o seu milésimo gol no estádio Maracanã).

Esta talvez seja a frase mais banalizada e incompreendida pelas elites do nosso país. Há mais de trinta anos, a personalidade brasileira mais conhecida no mundo dizia algo que não teve a atenção necessária dos poderes públicos e tampouco da classe dominante.

A infância é o período fundamental da vida. É onde tudo começa e nada acaba... Define-se a constituição física, os padrões morais e a personalidade. Forma-se o ser humano que, de algum modo, influenciará no destino da humanidade. Uns mais, outros menos. Passa pelo cuidado com as crianças a diminuição da criminalidade, a possibilidade de progresso e principalmente a esperança. Esperança de melhores dias, de justiça, de diminuição da desnutrição e melhores condições de saúde.

Não há nenhuma possibilidade de um país melhor, mais justo se não houver atenção especial à infância. Sem dúvida, Pelé tinha razão...

PÁG.

RESUMO..... *xxxi*

ABSTRACT..... *xxxv*

1- INTRODUÇÃO..... 39

1.1- Histórico..... 41

1.2- Metabolismo nutrição e aproveitamento dos alimentos..... 45

1.3- Reação metabólica ao *stress*..... 48

1.4- As necessidades energéticas..... 52

1.5- As necessidades protéicas..... 57

1.6- A importância da desnutrição..... 62

1.7- Objetivos, meios e vias para a nutrição em UTI e dificuldades para a progressão e manutenção da nutrição entérica..... 68

1.8- Nutrição entérica precoce (NEP)..... 77

2- JUSTIFICATIVAS E OBJETIVOS..... 83

2.1- Justificativa..... 85

2.2- Objetivos gerais..... 85

2.3- Objetivos específicos..... 85

3- CASUÍSTICA E MÉTODOS..... 87

3.1- Aspectos éticos..... 89

3.2- Caracterização da amostra..... 89

3.3- Coleta dos dados de 110 pacientes..... 89

3.4- Coleta dos dados de 51 pacientes..... 91

3.4.1- Volume e aporte energético e protéico..... 91

3.4.2- Motivos de interrupção da administração da NE..... 92

3.5- Análise estatística..... 93

4- RESULTADOS..... 95

4.1- Análise descritiva geral..... 97

4.2- Análise comparativa para desnutrição..... 101

4.3- Análise comparativa para óbito..... 102

4.4- Análise comparativa para NEP..... 103

4.5- Análises para ventilação mecânica e sedação contínua..... 103

4.5.1- Ventilação mecânica..... 103

4.5.2- Sedação contínua..... 104

4.6- Análise descritiva e comparativa dos pesos..... 105

4.7- Tipo e localização da sonda para NE..... 107

4.8- Análise descritiva e comparativa dos aportes de energia, proteínas e motivos da interrupção da NE..... 107

4.8.1- NEP e aporte energético e protéico..... 109

4.8.2- Motivo para a interrupção da NE..... 110

4.8.3- Motivo para a interrupção da NE e os aportes de energia e proteínas..... 111

5- DISCUSSÃO DOS RESULTADOS..... 115

5.1- Características gerais dos prontuários analisados..... 117

5.2- Análise das interrupções na administração da NE..... 120

5.3- Análise descritiva e comparativa dos aportes energéticos..... 121

5.4- Análise descritiva e comparativa dos aportes protéicos..... 122

5.5- Análise comparativa para desnutrição..... 123

5.6- Análise comparativa para os óbitos..... 126

5.7- Análise comparativa para NEP..... 127

5.8- Análise comparativa para ventilação mecânica..... 128

5.9- Análise para a sedação contínua..... 129

5.10- Análise descritiva e comparativa dos pesos..... 129

6- CONCLUSÕES..... 131

6.1- Proposta..... 133

7- ANÁLISE ESTATÍSTICA..... 135

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 151

9- ANEXO..... 171

Anexo 1-Paediatric index of mortality..... 173

10- APÊNDICES..... 175

Apêndice 1- Protocolo de investigação..... 177

Apêndice 2- Formulações para nutrição..... 181

AACR	Aminoácidos de Cadeia Ramificada
ADP	Difosfato de Adenosina
AMP	Monofosfato de Adenosina
ATP	Trifosfato de Adenosina
B6 (vitamina)	Piridoxina
B9 (vitamina)	Ácido Fólico
B12 (vitamina)	Cianocobalamina
C (vitamina)	Ácido Ascórbico
CoA	Coenzima A
CO_2	Dióxido de Carbono
DA2	Receptor de Dopamina Tipo 2
DEP	Desnutrição Energética e Protéica
DHA	Ácido Docosaexanóico
DMOS	Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas
DP	Desvios Padrão
E (vitamina)	Acetato de Alfa-Tocoferol
EPA	Ácido Eicosapentaenóico
FDA	Food and Drugs Administration
GH	Hormônio de Crescimento
H-B	Harris - Benedict
H_2O_2	Peróxido de Hidrogênio
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva

IgA	Imunoglobulina A
IGF1	Fator de Crescimento Similar à Insulina
IMC	Índice de Massa Corpórea (P/E x E)
Kcal	Quilocaloria
Kg	Quilograma
MCM	Massa Corpórea Magra
NADPH	Nicotinamida Dinucleotídeo Fosfato Forma Reduzida
NCHS	National Center for Health Statistics
NE	Nutrição Entérica
NEP	Nutrição Entérica Precoce
NP	Nutrição Parentérica
OMS	Organização Mundial da Saúde
PIM	Paediatric Index of Mortality
PO	Pós-Operatório
PUFA	Ácidos Graxos Poliinsaturados
PVC	Policloreto de Vinila
RLO	Radicais Livres de Oxigênio
SAME	Serviço de Arquivo Médico
SARA	Síndrome da Angústia Respiratória do Tipo Adulto
SAS	Statistical Analysis System
SNC	Sistema Nervoso Central
SOD	Superóxido Dismutase
SRIS	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
T3	Triiodotironina

T4	Tiroxina
TCE	Traumatismo de Crânio e Encéfalo
TCM	Triglicerídeo de Cadeia Média
TGI	Trato Gastrintestinal
TMB	Taxa Metabólica Basal
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
USP	Universidade de São Paulo
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
UTIPED	Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica
w 3	Ômega 3
w 6	Ômega 6
w 9	Ômega 9
WHO	World Health Organization

PÁG.

Tabela 1- Alterações associadas e mortalidade predita de acordo com a percentagem de MCM perdida..... 58

Tabela 2- Grupos de motivos que ocasionaram a interrupção da administração da NE..... 92

Tabela 3- Evolução de Z escore de peso dos pacientes desnutridos e não desnutridos, com o decorrer dos dias de internação..... 105

Tabela 4- Diferença entre caloria (Kcal) e proteínas (gramas) prescritas e recebidas pelos 51 casos passíveis de análise..... 108

Tabela 5- Percentual de inadequação energética e protéica apresentado pelos 51 casos passíveis de análise..... 109

Tabela 6- Motivos de interrupção da NEP identificados na presente casuística..... 110

Tabela 7- Descrição das variáveis coletadas na amostra total..... 137

Tabela 8- Análise descritiva e comparativa dos aportes..... 138

Tabela 9- Cruzamento dos aportes com demais variáveis de interesse..... 139

Tabela 10- Cruzamento da Desnutrição com demais variáveis de interesse... 141

Tabela 11- Cruzamento do Óbito com demais variáveis de interesse..... 143

Tabela 12- Cruzamento de NEP com demais variáveis de interesse..... 144

Tabela 13- Análise descritiva e comparativa dos pesos..... 145

Tabela 14- Cruzamentos com ventilação mecânica e sedação..... 146

Tabela 15- Freqüências dos motivos de interrupção da dieta por dia de internação..... 149

PÁG.

Figura 1- Percentagem de tempo de internação, de acordo com a classificação: menor que 7 dias, 7 a 13 dias, maior que 13 dias de internação..... 97

Figura 2- Percentagem de faixa etária, de acordo com a classificação: menor que 29 dias, 29 a 89 dias, maior que 89 dias de vida..... 98

Figura 3- Distribuição dos motivos de internação na presente casuística 99

Figura 4- Distribuição das doenças prévias à internação em UTIPED na presente casuística..... 100

Figura 5- Número de óbitos ocorridos no decorrer das semanas de internação..... 102

Figura 6- Oscilação do Z escore de peso dos pacientes, desnutridos e não desnutridos, com o decorrer dos dias de internação..... 107

Figura 7- Motivos para a interrupção da NE do terceiro ao sétimo dia de internação..... 111

PÁG.

Quadro 1- Alterações hormonais no *stress* e suas principais conseqüências para o metabolismo dos aminoácidos, gorduras e carboidratos..... 51

Quadro 2- Fatores de multiplicação para o cálculo do gasto energético (LONG E BLAKEMORE, 1979)..... 54

Quadro 3- Classificação dos aminoácidos segundo a capacidade de síntese pelo organismo humano. Capacidade total (não essenciais), capacidade parcial (condicionalmente essenciais) e sem capacidade (essenciais)..... 59

RESUMO

A desnutrição é freqüente em pacientes graves e a nutrição entérica é o melhor meio para manter o estado nutricional. Os objetivos desse estudo foram analisar as indicações, prescrições, motivos das interrupções e a evolução da terapia nutricional entérica nos pacientes com menos de 6 meses de idade, internados na UTIPED do HC/UNICAMP. Trata-se de estudo retrospectivo baseado em análise de prontuários, com utilização de ficha padronizada. Avaliou-se o gênero, a data de nascimento e de internação, a presença de óbito, uso de leite materno, o peso nos primeiros 30 dias de internação, as quantidades de energia e proteína prescritas e administradas nos primeiros 7 dias, o uso de sedação contínua e ventilação mecânica, a utilização de nutrição parentérica e a aplicação de nutrição entérica nas primeiras 36 horas de internação. Para a análise estatística, utilizaram-se os testes de Wilcoxon, qui-quadrado, exato de Fisher e Mann-Whitney.

Em 9 meses, 110 pacientes foram avaliados, com mediana de tempo de internação de 7 dias. As interrupções da dieta relacionaram-se a problemas do funcionamento do hospital, alterações do trato gastrintestinal e as pausas para a prática de procedimentos. Apenas 4 pacientes (7,84%) não tiveram nenhuma interrupção a partir do início da mesma, mostrando que a nutrição não é administrada de forma ideal. Àqueles que permaneceram no mínimo 7 dias internados e receberam nutrição entérica exclusiva foram selecionados para análise mais detalhada. Restaram 51 pacientes para aporte energético administrado, onde se observou que, em média, receberam apenas 84,98% do total prescrito ($p < 0,0001$). Em relação ao aporte protéico, a diferença foi de -4,41g/dia em média ($p < 0,0001$). Desta forma, os aportes de energia e proteínas foram inadequados, mostrando risco para o paciente e prejuízo financeiro para a instituição hospitalar. Em 93 lactentes em que foi possível concluir sobre desnutrição, 46 estavam desnutridos (49%) e apresentavam maior freqüência de doença de base ($p = 0,016$), assim como aporte energético recebido significativamente mais adequado que os não desnutridos ($p = 0,040$). Da mesma maneira que o aporte energético, os desnutridos receberam um aporte protéico significativamente maior ($p = 0,015$). O tempo de sedação contínua foi mais prolongado entre os desnutridos quando comparados aos não desnutridos ($p = 0,009$). A média ponderada do Z escore de peso entre os desnutridos foi de – 3,63 e a mediana, de – 1,86; entre os não desnutridos estes valores foram de – 0,83 e – 1,07, respectivamente. A oscilação dos valores obtidos para os desnutridos foi, em média, de – 0,05 e mediana de – 0,03; e para os não

desnutridos, de – 0,01 e 0,00, respectivamente. A nutrição entérica precoce foi possível somente em 59 pacientes (53,6%), e, portanto, não foi prática adotada sistematicamente. Houve uma maior quantidade de pacientes sem possibilidade de recebê-la entre os ventilados (p = 0,009).

Assim, as práticas vigentes na unidade não se mostraram efetivas para mudar a condição nutricional dos pacientes durante o período de internação. Protocolos com sistematização da utilização da nutrição em pacientes de UTIPED seriam úteis para minimizar as falhas observadas.

ABSTRACT

The undernutrition is quite frequently in intensive care patients and the enteral nutrition is the best way to optimize the nutritional status. The aims of this study were to analyze the indications, medical prescriptions, causes of incorrect administration and evolution of the enteral nutrition of the patients 6 months old or younger at the Pediatric Intensive Care Unity, Clinical Hospital (CH/UNICAMP). It was a retrospective study. Data from medical reports were obtained with a registration chart. It was used to obtain data about sex, birthday, admition day, death, previous breast feeding, weight in the first 30 days of hospital stay, amount of energy and protein prescribed and received, time and use of sedation and mechanical ventilation, presence or absence of parenteral nutrition and the possibility of enteral nutrition in the first 36 hours of hospitalar admission. The statistical analysis tests used were Wilcoxon, qui-square, Fisher and Mann-Whitney.

In 9 months, 110 patients were evaluated, with median stay in intensive care unit of 7 days. The incorrect administration of the enteral nutrition was related to bad functioning of the hospital, gastrointestinal tract problems and interruptions for procedures. Only 4 patients (7.84%) had nonstop delivery of the enteral nutrition since its start, which shows an imperfect administration of the enteral nutrition. Those patients who were at least 7 days at the hospital and received only enteral nutrition were selected to a minucius analysis. Then it could be observed that in 51 pacients received only 84.98% of the energy prescription ($p < 0.0001$). In concern to protein the difference was -4.41g/day ($p < 0.0001$). The energy and protein delivery was insufficient, which shows that the patients were in risk to malnutrition. There were 46 undernourished patients (total amount of 93. 49%) and this group showed a significant amount of previous diseases ($p = 0.016$), and an energy delivery significantly higher than the patients non-malnourished patients ($p = 0.040$). In relation to protein delivery, the malnourished patients also received a significantly larger amount ($p = 0.015$). The continuous sedation time was longer among malnourished patients ($p = 0.009$). The average Z score among malnourished children was – 3.63 and the median – 1.86, among non-malnourished children these values were – 0.83 e – 1.07, respectively. The range oscilation of weight in malnourished children was – 0.05 and median of – 0.03 and for the non-malnourished children – 0.01 and 0.00, respectively. Early enteral nutrition was possible in only 59 patients (53.6%), and was not made systematically. There was a greater amount of patients that could not receive early enteral nutrition among those in mechanical

ventilation (p = 0.009). This study allowed to conclude that the nutritional delivery at this moment at Pediatric Intensive Care Unit of CH/UNICAMP was not enough to improve the nutritional status of the patients during the stay in this unit. Guidelines would be useful to improve the nutritional delivery in this service.

1- INTRODUÇÃO

1.1- Histórico

Dos banquetes a imunonutrição

Alimentar-se é uma preocupação de todos os seres vivos e faz parte da história da humanidade. Desde a Antigüidade existiam, no Império Romano e na China, locais, na estrada, onde as pessoas descansavam e comiam para se restaurar. Entende-se a palavra restaurar como o ato de restabelecer as forças perdidas. Adaptada a conceitos bioquímicos e biofísicos, base da nutrição, pode-se considerar que as forças perdidas são, na verdade, a energia usada para manutenção da homeostase. Assim a palavra restaurante carrega consigo um sentido mais profundo. Restaurante tem origem no latim *restaurats* e designava local na França, próximo ao Louvre, fundado por Boulanger em 1765, que servia caldos que uniam derivados de carne de aves e bois, com raízes, cebolas e especiarias em geral. Esses eram chamados de caldos restauradores, pois a eles eram atribuídas qualidades que geravam energia e vitalidade. A expansão dos restaurantes mostrou-se vertiginosa a partir de então, de modo que, nos meados do século XIX, já havia 3000 deles na Europa (PITTE, 1998).

Alimentar-se é, também, um ato social da maior relevância. Os almoços e jantares de negócio, as festas de casamento com farta comida e bebida, os churrascos na casa de amigos, as ceias e banquetes de fim de ano atestam essa importância. Os banquetes são registrados desde as primeiras civilizações na Suméria, na Mesopotâmia e na Assíria. Estes estavam ligados a festividades, expressando fraternidade e, muitas vezes, alianças políticas (JOANNÈS, 1998).

A alimentação aplicada à saúde espelha-se em conceitos mais amplos que a binômia saúde-doença. Alimentar-se adequadamente é pensar de modo saudável, dormir bem, praticar atividade física regularmente; enfim ter uma vida equilibrada (KRAUSE e MAHAN, 1991).

Nas obras de Galeno (século II depois de Cristo) observam-se explícitas recomendações para o ato de alimentar-se: *"Os velhos não devem comer muito queijo, ovos cozidos, moluscos, carne de porco..."*. Muito mais do que um regime alimentar conceitos importantes para a preservação da saúde, sem o conhecimento de lipidogramas e afins,

eram sabiamente expostos (MAZZINI, 1998). Se não fosse possível preservar a saúde e a doença emergisse, a alimentação deveria ser própria para a situação. Há numerosos relatos da antiguidade de dietas para situações como a febre, diferentes formas de loucura, doenças renais e convalescências após cirurgia (MAZZINI, 1998).

Todavia, muitas vezes, o ser humano padece de acometimento físico ou psicológico que o impede de realizar alimentação adequada pela boca, necessitando fazê-lo por meio de sondas. O uso desse dispositivo para a administração de dieta é descrito há milhares de anos. Alguns autores acreditam que os primeiros relatos datam do Egito, por via retal, outros da época do esplendor do Império Romano. Não obstantemente, o primeiro uso comprovado desse tipo de dispositivo foi em 1617. Este era feito de prata e, acredita-se, que tenha sido usada por um monge chamado Aquapendente, em uma alimentação nasogástrica (FELANPE, 2004).

O tratamento de desnutridos utilizando a nutrição entérica (NE) inicia-se de modo efetivo a partir do século XIX. Em 1882, Rankin usa um tubo por via oral e, também, nasal para a alimentação de paciente, quando este se apresentava impossibilitado de alimentar-se voluntariamente. Em 1921, foram relatados os primeiros usos de sondas de Levine. Estas, constituídas de material rígido de policloreto de vinila (PVC), eram um avanço significativo para a época, mas com uso prolongado, incomodam sobremaneira o paciente e apresentam risco de lesão nasal e esofágica. As sondas de silicone e de poliuretano, mais maleáveis e biocompatíveis, começam a serem usadas a partir da década de 60. Claramente há uma diminuição na freqüência dos efeitos colaterais, e deste modo, representam um marco para a administração mais segura e confortável da NE (TELLES, 1994).

Não só os meios mais seguros para a administração, mas também as formulações dietéticas apresentaram avanço. De fato, a modificação de leites faz parte da prática pediátrica a partir de 1865 com Ballot e teve seu marco quando Moll, em 1922, elaborou o leite cálcico, com pouca lactose e, portanto, útil em pacientes com deficiência de lactase (WOISKI, 1988b).

Novos conhecimentos foram agregados e formulações desenvolvidas até os tempos atuais. Apesar dos avanços, havia casos de impossibilidade total ou parcial da utilização do trato gastrintestinal (TGI) impedindo o uso, mesmo de dietas elaboradas. Desse modo, a via parentérica seria única viável. Em 1968, Dudrick norteia os princípios modernos da nutrição parentérica (NP), que se desenvolve a partir desta data de maneira vertiginosa (MAKSOUD, 1994). Por um período de tempo pouco definido, a indicação de NP é superestimada e seus efeitos colaterais começam a aparecer. Destes, três fatos relevantes merecem destaque histórico.

O primeiro refere-se ao aparecimento de acidemia no transcorrer do uso da NP, particularmente em alguns países do mundo, entre eles o Brasil. Descobriu-se, que a origem do problema estava relacionado à presença de um perfil de aminoácidos excessivamente catiônico e, portanto ácido, na solução nutritiva. Isto foi resolvido aumentando-se a quantidade de aminoácidos aniônicos, permitindo o uso da NP por tempo mais prolongado (MAKSOUD, 1994).

Um segundo problema estava na incompatibilidade da solução lipídica com os demais componentes da NP. O desenvolvimento de soluções compatíveis de lipídios e assim a possibilidade de acrescentá-los à solução nutritiva foi fundamental, particularmente para o paciente pediátrico que tem menos alternativas de venóclise (TANNURI, 1994).

Outro fato relevante foi a descoberta da precipitação do cálcio com o fósforo, ocasionando embolia e insuficiência respiratória e culminando em 3 óbitos. Em todos estes haviam sido utilizadas soluções de fosfato de potássio (inorgânico) e concentrações elevadas de cálcio e fósforo. Este fato ocasionou um alerta formal do FDA (Food and Drug Administration) em 1994 (LUMPKIN, 1994). Após isto, com os cuidados para manter-se uma relação mais equilibrada de cálcio e fósforo, e com o uso de fosfato de sódio (orgânico), mais estável, esta complicação tornou-se rara (COSTELLO et al., 1995).

De fato, em unidade de terapia intensiva (UTI), a terapia nutricional sempre foi relevante. Desde o surgimento da UTI de adultos no Brasil, na década de 50, a preocupação foi o tratamento de pacientes em pós-operatório e com doenças cardíacas graves. Estes primeiros, devido à obrigatoriedade de jejum prolongado, têm uma grande dificuldade em receber aporte nutricional adequado e precisam freqüentemente de NP (OKADA, 1998).

É justamente em paciente grave que foi registrado o primeiro uso de NP em crianças, no Brasil. Tratava-se de um caso de doença de Von Gierke, atendido na Universidade de São Paulo (USP) em 1973. A partir de então, a NP passa a ser usada com relevante melhora na mortalidade em cirurgias de atresia de esôfago (MAKSOUD, 1994). Apesar do entusiasmo inicial com a NP, percebeu-se, ao longo de seu uso, que os efeitos colaterais não eram poucos e nem tampouco simples. Paralelamente, as soluções para o uso entérico continuaram a se desenvolver. Hoje existe para variadas situações uma gama de opções de dietas, geralmente derivadas do leite de vaca. Essas dietas oferecem opções para distúrbios de absorção, doenças hepáticas, doenças renais, erros inatos do metabolismo, entre outras situações especiais; possibilitando diminuir sobremaneira as indicações de NP, mesmo nos pacientes em UTI. Ressalta-se que o custo da NP é mais elevado que o da NE, embora em muitas situações na unidade de terapia intensiva pediátrica (UTIPED) seja o único meio possível para nutrir o paciente (OKADA, 1998) (TANNURI, 2000).

Em UTI é observado um avanço no manuseio do paciente em várias áreas. Novos e mais sofisticados aparelhos para a monitorização e aplicação de ventilação mecânica e cuidados hemodinâmicos se desenvolvem.

O suporte nutricional também faz parte dessas inovações. Assiste-se, atualmente, um avanço do suporte nutricional como opção não só para repor as necessidades nutricionais, mas como parte da estratégia para a modulação da resposta inflamatória (SUCHNER et al., 2000).

Do mesmo modo, deve-se saber que apesar de já existirem indícios fortes sobre os benefícios dos componentes nutricionais imunomoduladores, também há efeitos deletérios. Pôde-se concluir que há muito para se pesquisar e aprender nesse campo antes de recomendar-se sua utilização rotineira em UTI (BEALE et al., 1999) (GADEK et al., 1999) (HEYS et al., 1999) (SCHNEIDER e ATKINSON 2000) (NITENBERG, 2000) (GALBAN et al., 2000) (ASPEN, 2002 g).

Assim, independentemente dos avanços atuais e os que certamente virão, o suporte nutricional entérico ou parentérico está ligado à rotina do tratamento intensivo e com importância comparável às outras práticas inerentes à UTI, tais como a ventilação

mecânica e o manejo hemodinâmico. Portanto, não se admite, em tempos atuais, organismos consumirem suas próprias reservas se, há milênios, esta é uma preocupação da humanidade.

1.2- Metabolismo, nutrição e o aproveitamento dos alimentos

Metabolismo é a somatória das reações químicas necessárias para o funcionamento celular. Frente a um aumento da taxa metabólica, diz-se que há hipermetabolismo. Em situações de síntese de proteínas e neoformação tecidual ocorre o estado anabólico. O oposto é o catabolismo ou metabolismo que destrói, com quebra das proteínas e degradação tecidual. Habitualmente, duas condições geram o catabolismo. A primeira relaciona-se à diminuição da ingestão ou aquisição de nutrientes necessários, denominada situação de jejum ou inanição. A segunda refere-se a processos de lesão aguda ou traumática, onde a necessidade aumentada de nutrientes e perda dos estoques de proteína corpórea é característica. A compreensão do papel da nutrição nestas situações é fundamental para o tratamento dos pacientes (STAPE, 1997).

A nutrição pode ser definida como o conjunto de processos pelos quais o organismo utiliza os alimentos que ele recebe. É representada pela ingestão, absorção, assimilação e excreção. Todo esse processo tem uma demanda energética própria que exige um consumo diário do nosso organismo, e que varia de acordo com a idade, o gênero, a taxa de crescimento, as proporções corporais, a atividade física, os fatores genéticos e as condições ambientais. Esses fatores e a doença envolvida determinarão as necessidades de proteínas e de energia do organismo naquele momento específico (WOISKI, 1988a).

Quando nos alimentamos, a maior parte dos nutrientes consumidos é tranformada em energia. O excesso de nutrientes será estocado sob a forma de gordura ou para a síntese de proteína, com o objetivo de restaurar e manter a massa corpórea magra (MCM). Assim, a composição corpórea é o resultado da somatória da massa de gordura e da massa livre de gordura. Cada molécula tem seu papel na manutenção da homeostase e, portanto, qualquer perda protéica é deletéria (BERGER e ADAMS, 1989).

A maior parte das proteínas da MCM provém do tecido muscular esquelético, sendo que o restante pode ser encontrado na pele, no sistema imunológico e na estrutura dos órgãos viscerais. Desta forma, a perda de proteínas reduz as possibilidades de formação adequada dessas estruturas, comprometendo a sobrevivência do organismo (LONG E BLAKEMORE, 1979).

Os três macronutrientes estão diretamente envolvidos no processo de disponibilidade energética e síntese protéica. Os lipídios e carboidratos são constituídos apenas de hidrogênio, carbono e oxigênio, sendo, portanto elementos terciários e intercambiáveis. Por outro lado, a proteína é um elemento quartenário de estrutura mais complexa, possuindo nitrogênio na sua estrutura. É justamente esta complexidade que explica a sua função estrutural e o consumo maior de energia para a sua metabolização, correspondendo a um aumento de até 30% acima do metabolismo basal contra 4 a 5% dos lipídios e dos carboidratos (WOISKI, 1988a).

Assim, o metabolismo basal está relacionado diretamente à massa celular ativa, o que corresponde a aproximadamente 50 a 55Kcal/Kg/24 horas, nos primeiros 6 meses de vida. O consumo energético acima do metabolismo basal é denominado ação dinâmico-específica dos alimentos, que é o valor exigido pela metabolização dos três macronutrientes e com consumo calculado em aproximadamente 4 a 8Kcal/24horas. A perda excretória refere-se àqueles alimentos que, não aproveitados são perdidos nas fezes. Essas perdas podem ser grandes para os lipídios particularmente em situações em que há má absorção de gorduras. De modo geral pode-se dizer que oscilam entre 4 a 10 Kcal/Kg/24 horas (WOISKI, 1988a).

A atividade física é o quarto fator importante a ser computado. Varia com a idade e características individuais e, embora nos primeiros 6 meses seja menor que no segundo semestre de vida, estima-se que o consumo diário gire em torno de 15 a 30Kcal/Kg/24 horas. Todavia, deve-se lembrar que a criança cresce, e, sobretudo têm um grande consumo energético para tal. Calcula-se que as necessidades chegam a 10 a 20Kcal/Kg/24 horas nos primeiros 6 meses de vida. Assim, de modo resumido, pode-se dizer que para o cálculo das necessidades energéticas do organismo devem-se considerar os seguintes aspectos: metabolismo basal, ação dinâmico-específica dos alimentos, perda

excretória, atividade física e, na criança e adolescente, o crescimento e desenvolvimento. Desse modo, pode-se calcular que as necessidades globais situam-se nos primeiros 6 meses de vida entre 80 a 120Kcal/Kg/24 horas (CURRAN e BARNESS, 2000 a).

As proteínas são metabolizadas em aminoácidos e peptídeos. Em situações de anabolismo, a maior parte dos bioprodutos protéicos são usados para a síntese de proteínas e não para a produção de energia. Há, no entanto, duas situações especiais, que são o jejum e os estados hipercatabólicos (DARCIE, 2003).

No jejum, o organismo utiliza mecanismos com objetivo de preservar a MCM através de uma adaptação hormonal com conservação de energia e o uso de depósitos de lipídios como fonte de energia e assim minimização da perda de proteínas. Os depósitos de carboidratos do organismo duram entre 18 a 20 horas em um adulto e são consideravelmente menores na criança. No recém nascido, atingem seu nadir com duas horas de vida (FALCÃO e DE HARO, 2003).

Na fase inicial de jejum, há uma queda de insulina e aumento do glucagon. Assim, a energia fornecida advém principalmente da glicose derivada da gliconeogênese, porém a lipólise fornece ácidos graxos livres que, ao serem oxidados, geram corpos cetônicos e energia. Na fase tardia que, de modo geral, ocorre após alguns dias, boa parte dos órgãos usam corpos cetônicos (ácido acetoacético, propiônico e butírico). O destino destes é a produção de energia e a gliconeogênese reduz-se à metade da produzida na fase inicial. O cérebro, as hemácias e o tecido nervoso ainda dependem parcialmente da glicose para a obtenção de energia. A conservação de energia é uma das respostas adaptativas básicas à redução de calorias, assim quando a oferta de alimentos é pequena a atividade metabólica diminui para poupar combustível (CERRA, 1986) (FELANPE, 2004).

O ajuste nas necessidades de energia como resposta às alterações da ingestão de calorias, são regulados pela atuação de vários hormônios, principalmente a noradrenalina e os hormônios tireoidianos. A noradrenalina é produzida pelo sistema nervoso simpático e pelas glândulas supra-renais. A tiroxina (T4) é o hormônio produzido pela glândula tireóide e modificado, na periferia, transformando-se no hormônio ativo que é o triiodotironina (T3). Tanto a noradrenalina quanto o T3 participam da diminuição da atividade metabólica, quando a ingestão de calorias diminui (LANDSBERG e YOUNG, 1978).

Deste modo, o principal evento no jejum refere-se à poupança de proteínas que pode ser observada pela diminuição da excreção urinária de nitrogênio (LONG e BLAKEMORE, 1979).

No estado hipermetabólico há hipoperfusão e aumento da demanda energética com uso menos eficiente dos nutrientes, o que resulta na transformação do piruvato em lactato e este em glicose (Ciclo de Cori), obtendo-se somente uma pequena porção de energia. O bioproduto dessa reação é o calor. Assim, pode-se entender que a produção energética passa a ser menos eficaz com produção de duas moléculas de ATP (glicose a partir do lactato reciclado), sem que haja a transformação mais eficiente, a qual ocorre na entrada no ciclo de fosforilação oxidativa com piruvato para acetyl CoA e produção de 36 moléculas de ATP(Ciclo de Krebs) (CERRA, 1986).

1.3- Reação metabólica ao *stress*

Os pacientes graves apresentam uma resposta metabólica, medida por hormônios, que altera sobremaneira a utilização de nutrientes. Estas alterações são chamadas de reação metabólica ao *stress.* A resposta metabólica pode ser dividida, de modo didático, em fase vazante (*ebb*) e fase do fluxo (*flow*). A fase *ebb* ocorre imediatamente após a agressão ou doença e até 24 a 48 horas depois, quando passa a ser seguida da fase *flow* (CUTHBERTSON, 1954).

A fase *ebb* é caracterizada pelo choque hipovolêmico, com diminuição do débito cardíaco, da pressão sangüínea e do consumo de oxigênio. Desse modo, a perfusão tecidual diminui consideravelmente. Acredita-se que a redução da taxa metabólica decorrente desses mecanismos e também da diminuição da temperatura corpórea seja um mecanismo de proteção (CUTHBERTSON, 1954). Há diminuição do consumo de energia, desvio do fluxo disponível para a proteção dos órgãos vitais com objetivos da manutenção da sobrevivência até que ocorra uma reperfusão efetiva. À medida que o volume de sangue se estabiliza tem início a fase *flow* onde há o predomínio do catabolismo, com aumento dos níveis de hormônios contra-reguladores (glicocorticóides, catecolaminas e glucagon) (CUTHBERTSON, 1954).

Este hipermetabolismo é determinado pelo aumento dos mediadores inflamatórios, as citocinas. A liberação dessas ocasiona uma resposta hipotálamo-hipofisária e, secundariamente, estimulação da produção e liberação de hormônio do crescimento e da resposta adrenérgica intermediada pelo aumento dos níveis sistêmicos de cortisol, noradrenalina e adrenalina, e, conseqüentemente, hiperglicemia. Segue-se um aumento de insulina em resposta à hiperglicemia. Entretanto, esta elevação não é efetiva para determinar o aproveitamento da glicose devido ao aumento substancial dos hormônios contra-reguladores (TERRA et al., 2000).

Restam ao organismo os lipídios e as proteínas como fontes de energia. O aproveitamento dos lipídios está prejudicado, pois há um bloqueio da ação da piruvato desidrogenase, em decorrência do aumento da insulina, impedindo o aproveitamento de substratos derivados do glicerol, e, portanto, do metabolismo de ácidos graxos, e derivados da transformação de glicose via fosfatotriose (TELLES et al., 1994).

Considerando o bloqueio no aproveitamento normal de substratos a partir de carboidratos e gordura, o organismo tenta suprir as necessidades energéticas a partir de substrato protéico. Deste modo, instala-se a gliconeogênese com grande catabolismo e perda de proteínas. O organismo passa a utilizar proteína como combustível, e também aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), que são aminoácidos tipicamente construtores (BONAU et al., 1987) (CURLEY e CASTILLO, 1998). De fato, embora estudo demonstre que em determinadas situações o organismo criticamente enfermo possa utilizar emulsões lipídicas como substrato energético, ainda assim há utilização de substrato derivado de proteínas em grande quantidade (NORDENSTRÖM ET AL., 1982) (TELLES et al., 1994).

Embora o catabolismo protéico seja marcante, há a necessidade de produção de proteínas de fase aguda, como as relacionadas à coagulação e a proteína C reativa o que consome ainda mais os estoques de aminoácidos, em detrimento à produção de proteínas construtoras e reparadoras de lesão tecidual. Assim no metabolismo nitrogenado encontram-se as maiores variações, acarretada pela alta taxa de degradação protéica, diminuição da síntese de proteínas selecionadas, aumento do catabolismo de aminoácidos e das perdas nitrogenadas (TERRA et al., 2000).

As conseqüências desse catabolismo protéico são variadas e graves. Há decréscimo da resposta imunológica a infecções, diminuição da capacidade de coagulação, prejuízo no transporte de oxigênio e na cicatrização de feridas. A perda muscular, e, portanto de massa corpórea magra (MCM) relaciona-se a diferentes complicações ressaltando-se a perda da musculatura respiratória e a dificuldade de ventilação efetiva (BIOLO et al., 1997) (CHIOLÉRO et al, 1997). Assim, os pacientes gravemente enfermos têm balanço nitrogenado negativo e são hipermetabólicos, necessitando de constantes ajustes na sua taxa energética e protéica (CERRA et al., 1986) (COSS-BU et al., 2001).

De modo resumido, pode-se dizer que a resposta metabólica ao *stress* tem como eventos primordiais o aumento do consumo de oxigênio, da taxa metabólica, da temperatura, do catabolismo protéico com perda da MCM e distribuição anormal do fluxo de sangue desencadeando e agravando a isquemia tecidual (DELGADO et al., 2000). Todos esses fenômenos são desencadeados por uma ação hormonal intensa, com mudanças significativas no organismo (QUADRO 1).

QUADRO 1- Alterações hormonais no *stress* e suas principais conseqüências para o metabolismo dos aminoácidos, gorduras e carboidratos.

SUBSTÂNCIA	**NÍVEL HORMONAL**	**PRODUÇÃO GLICOSE**	**PROTEÓLISE**	**SÍNTESE PROTEÍNAS**
Catecolaminas	Aumentada +++	Aumentada +++	Aumentada ++	Diminuída +
Cortisol	Aumentada ++	Aumentada ++	Aumentada +++	Diminuída ++
Glucagon	Aumentada ++	Aumentada ++	Aumentada +	Diminuída +
Insulina	Aumentada +	Diminuída +	Diminuída +	Aumentada ++
*GH	Diminuída +	Aumentada +	Diminuída ++	Aumentada ++
Testosterona	Diminuída ++	Não muda	Diminuída +	Aumentada +

PODE-SE DIZER QUE AS ALTERAÇÕES HORMONAIS OCASIONAM:

→ Aumento da taxa metabólica e da conversão de aminoácidos para glicose pela gliconeogênese hepática,

→ Quebra da musculatura esquelética com o uso de aminoácido como fonte de energia,

→ Perda da cetose, indicando que nessa situação a gordura não é a maior fonte de reserva energética,

→ Manutenção da resposta catabólica a despeito da ingestão de nutrientes,

→ Catabolismo mediado pela resposta inflamatória,

→ Caquexia muscular devido ao trauma ou à doença causal.

*GH = hormônio de crescimento

** Legenda para interpretação:

Leve: +

Moderado: ++

Intenso: +++

(Modificado de DELGADO et al., 2000).

1.4- As necessidades energéticas

No organismo enfermo, dois fatores comumente são adicionados à taxa metabólica basal (TMB): fator doença *(stress)* e efeitos do tratamento. O fator *stress* foi inicialmente relatado em pacientes submetidos a cirurgias de grande porte e eventos traumáticos. Os fatores que podem influenciar de modo significativo são: cirurgia eletiva (110%), trauma grave em UTI (120 a 150%), queimadura com área de superfície atingida > 40% (140 a 160%) (MORIYAMA et al., 1999) (KHORRAM-SEFAT et al., 1999).

Deve-se lembrar, ainda, que o estágio da doença é um elemento a ser considerado. Um dos exemplos já mencionado refere-se a sepse. Nesta, observa-se que na fase hipermetabólica há variação de 155% em relação aos valores de referência. Quando já há falência orgânica o valor cai para 124%, e diminui ainda mais na situação de choque (102%) (MORIYAMA et al., 1999) (KHORRAM-SEFAT et al., 1999).

A influência da febre, quando ocorre de modo intenso e contínuo, não deve ser desprezada. Para cada grau Celsius de elevação de temperatura há um aumento do consumo energético de 10 a 15% (ROE e KINNEY, 1965).

Nos pacientes em ventilação mecânica há aumento da necessidade energética, como demonstrado em estudo que envolveu 19 crianças cujas idades variavam de 2 a 14 anos. A necessidade energética obtida foi aproximadamente 48% maior do que o predito pela altura como especificado na fórmula de Talbot (COSS-BU et al., 1998a).

Outros procedimentos e medicamentos utilizados na UTI são importantes. O uso de catecolaminas aumenta o consumo de calorias numa faixa que varia de 4% para a dopamina até 29% para a epinefrina, diferentemente dos medicamentos beta bloqueadores, que irão diminuir o consumo em, aproximadamente, 7%. Sedação, analgesia potente com opióides e, sobretudo, o uso de relaxantes musculares podem diminuir o consumo energético em valores que podem chegar a 66% (CHIOLÉRO et al., 1997).

Um outro fator adicional é a redução do metabolismo não essencial, ou seja, termogênese, crescimento e síntese de neurotransmissores (LISTER, 1992).

Adicionalmente, demonstrou-se um aumento da energia gasta em repouso após a primeira semana da instalação do quadro crítico. O gasto energético total, em pacientes sépticos adultos, foi estimado em 25 ± 5Kcal/Kg/dia durante a primeira semana de doença. Na segunda semana de doença, esse gasto atingiu valores de 47 ± 6Kcal/Kg/dia, metas que dificilmente são alcançadas nesse grupo de pacientes. Assim, a precisão na prescrição da quantidade energética a ser administrada é assaz difícil, devido à variabilidade do paciente criticamente enfermo (UEHARA et al., 1999).

Vários investigadores examinaram as alterações de energia gasta em pacientes criticamente enfermos, principalmente em sepse e politrauma, e têm documentado aumentos no gasto energético e imprecisão das fórmulas para este cálculo (WEISSMAN et al., 1984) (SHAW e WOLFE 1987) (KHORRAM-SEFAT et al., 1999) (MORIYAMA et al., 1999).

A mensuração da quantidade de produção energética pode ser extremamente útil quando se pretende nutrir o indivíduo. O consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono (CO_2) são dados obtidos na calorimetria indireta, que é o padrão ouro para a mensuração do gasto energético. Apesar de ser considerado o método ideal de cálculo do consumo de energia, algumas limitações devem ser destacadas, tais como a freqüência respiratória elevada, necessidade de fração de oxigênio para ventilação mecânica maior que 50%, impossibilidade de obter amostra do ar expirado e o custo do aparelho (FERRANNINI, 1988).

Desta forma, na prática clínica, apesar da imprecisão relatada, a norma é a utilização de fórmulas que permitem o cálculo do gasto energético. As fórmulas de cálculo de gasto energético são comparadas à calorimetria para aferir a sua confiabilidade (FERRANNINI, 1988).

Em adultos, a fórmula de Harris-Benedict (H-B), desenvolvida em 1919, é a mais usada e sabida como a mais confiável. A taxa metabólica basal é expressa da seguinte forma (P = peso em quilogramas, A = altura em centímetros, I = idade em anos):

Homem: 66,473 + [(13,7516 x P)] + [(5,0033 x A)] – [(6,755 x I)]

Mulher: 655,0955 + [(9,5634 x P)] + [(1,8496 x A)] – [(4,6756 x I)]

Desse modo, essa fórmula respeita as variações que ocorrem ao longo da vida, e as diferenças intrínsecas ao gênero. No uso da fórmula de H-B para se obter o gasto energético real, é necessário compensar a taxa metabólica basal para atividade física, lesão atual e temperatura corporal. Assim, o gasto energético real será expresso da seguinte forma:

Gasto energético real = Taxa metabólica basal x fator atividade x fator lesão x fator térmico (QUADRO 2).

QUADRO 2- Fatores de multiplicação para o cálculo do gasto energético (LONG E BLAKEMORE, 1979).

FATOR DE ATIVIDADE	FATOR DE LESÃO	FATOR TÉRMICO
Acamado x 1,2	Sem complicações x 1,0	38^0C x 1,1
Acamado e por vezes móvel x 1,25	Pós-operatório de câncer x 1,1	39^0C x 1,2
Ambulante x 1,3	Fratura x 1,2	40^0C x 1,3
	Sepse x 1,3	41^0C x 1,4
	Peritonite x 1,4	
	Politrauma x 1,5	
	Politrauma + sepse x 1,6	
	Queimadura 30 a 50% x 1,7	
	Queimadura 50 a 70% x 1,8	
	Queimadura 70 a 90% x 2,0	

O fator de atividade pode ser mais variável do que a equação sugere, como pôde ser observado em uma série de pacientes criticamente enfermos, onde houve um gasto energético em repouso maior que em pacientes não criticamente enfermos (KINNEY, 1995).

Além das peculiaridades, de acordo com a gravidade, pode haver uma variação individual para cada um dos fatores que serão multiplicados (BRIASSOULIS et al., 2000).

Embora a fórmula de H-B seja universalmente aceita para adultos, esta foi obtida a partir de 97 recém nascidos menores que 8 dias e 239 indivíduos com idade maior que 16 anos de idade, e portanto, existem limitações para seu uso rotineiro na infância, sendo que nunca foi validada para crianças (BRIASSOULIS et al., 2000). Essa discrepância de resultados pôde ser observada em um estudo que envolveu 18 pacientes em UTIPED, com média de idade de 11 anos (2 a 18 anos), sendo 13 meninos e 5 meninas. Em um período que variou de 72 a 96 horas de internação, observou-se que o gasto energético predito obtido pela equação de H-B foi 30% maior que a calorimetria indireta (TILDEN et al., 1989). De fato, o cálculo a partir da fórmula de H-B com os fatores de *stress* superestimou o gasto energético em 50% em estudo brasileiro realizado em 28 pacientes adultos (COLETTO et al., 2003).

É relevante questionar se a criança cursa com hipermetabolismo de igual monta que o adulto. Um estudo britânico com 21 crianças internadas em UTIPED e 21 controles pareados por idade (mediana de 8 meses para os lactentes e 34,65 meses nas crianças) e por peso, em crianças com sepse (15) ou SRIS (6), não mostrou hipermetabolismo. Os cálculos foram realizados utilizando calorimetria indireta por dois dias consecutivos. Os autores especularam que possivelmente o gasto metabólico que seria destinado ao crescimento fôra direcionado, neste grupo de crianças, para o processo inflamatório sistêmico, e, portanto não haveria necessidade de acrescentar fatores de *stress* nesta faixa de idade (TURI et al., 2001).

Estudo em Pittsburg com 37 crianças em ventilação mecânica mostrou que a ingestão energética comparada à aplicação da calorimetria indireta foi menor que o necessário nos dois primeiros dias, sendo equivalente a partir do terceiro dia e superestimada no sétimo dia em diante. Ainda pôde ser observado que os pacientes desnutridos tiveram maior índice de gravidade, ou seja, maior freqüência de Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas (DMOS). Assim, evidenciou-se que o cálculo, quando adicionado de fatores de *stress,* superestima grosseiramente o gasto energético. Os autores concluem, então, que a freqüência de estado hipermetabólico em crianças críticas aparenta ser menor que a de adultos (BRIASSOULIS et al., 2000). Esses dados são consistentes com outro estudo que mostra que o hipermetabolismo não é observado, na mesma proporção que adultos nas crianças criticamente enfermas (STEINHORN e GREEN, 1991).

Outras fórmulas recomendadas para crianças também tendem a superestimar as necessidades energéticas. Aplicando-se as fórmulas de Talbot e H-B adaptado para crianças em 55 pacientes em ventilação mecânica com faixa média de 5,9 anos de idade, e comparando-as com a calorimetria indireta, não houve correspondência adequada, com superestimação dos cálculos de gasto energético, particularmente observada nos mais jovens (COSS-BU et al., 1998a).

Assim, a superalimentação, embora menos freqüente que a nutrição insuficiente, é um dos problemas que podem ocorrer em um paciente internado. Esta é mais observada em crianças que em adultos, como demonstrado em pós-operatório de recém nascidos. Neles a utilização de substratos é menor que nos adultos, sendo inclusive relatados casos de superalimentação com uso de calorias acima de 50% do preconizado (ASPEN, 2002 b).

A preocupação com a superalimentação é consistente, visto que pode ocasionar muitos problemas para um paciente em UTI. Esses incluem a termogênese induzida pela dieta, o aumento da produção de CO_2 e a deposição gordurosa no fígado (BURSZTEIN et al., 1989).

Não só a administração de energia excessiva de modo global, mas também de determinados macronutrientes, podem prejudicar o paciente. A administração excessiva de carboidratos está associada à hiperglicemia, glicosúria, síntese e armazenamento de gordura, esteatose hepática e aumento da produção de CO_2. A superalimentação pode, deste modo, causar alterações na dinâmica respiratória, disfunção hepática, com conseqüente aumento da morbidade e mortalidade (COSS-BU et al., 1998b). O quociente respiratório (relação entre o CO_2 produzido e o O_2 consumido) aumenta com o excesso de carboidratos e, portanto o uso exagerado deste macronutriente deve ser evitado (CHAN et al., 1999).

A superestimação das necessidades pode ser devido à aplicação inadequada dos dados, por erros de medida e falta de conhecimento exato da influência da gravidade da doença no metabolismo energético (STEINHORN e GREEN 1991) (BRIASSOULIS et al., 2000). Além disso, nenhuma fórmula prevê todos os fatores inerentes ao tratamento de cada paciente (CHIOLÉRO et al., 1997).

É provável, portanto, que corrigir a quantidade de energia ofertada para os fatores de *stress* seja prejudicial. Além disto, não está claro que se possa deter o catabolismo ou ainda, em situação ideal, promover algum grau de anabolismo. Deste modo, a reposição energética e protéica na criança criticamente enferma deve objetivar, inicialmente, prevenir a perda catabólica de nitrogênio e, na fase de convalescença, tentar conferir algum grau de anabolismo (BRIASSOULIS et al., 2000).

Considerando essa grande variação no consumo energético e que há fatores ligados à dinâmica do paciente, do tratamento e bloqueio do crescimento, pode-se considerar que as necessidades energéticas devam ser estimadas em lactentes nascidos a termo com 80 a 120Kcal/Kg/dia nos primeiros meses de vida, e aproximadamente 100Kcal/Kg/dia até o fim do primeiro ano de vida (CURRAN e BARNESS, 2000 a). Para crianças maiores a quantidade de energia necessária pode ser obtida por meio de quantidades estabelecidas a partir da formulação de Holliday-Segar, que é estabelecida da seguinte forma:

100Kcal/Kg/dia: até 10 Kg, 1000 Kcal com 10 Kg,

50Kcal/Kg/dia acrescidos as 1000 Kcal para cada Kg acima de 10 Kg,

20Kcal/Kg/dia acrescidos as 1500 Kcal para cada Kg acima de 20 Kg (CHESNEY, 1998).

1.5- As necessidades protéicas

A massa do organismo divide-se basicamente em 25% de gordura e 75% de MCM. Dessa MCM, 20% é representado pelas proteínas, 70% pela água e 10% pelos minerais. A quantidade de MCM é determinada pela atuação dos hormônios anabólicos. A manutenção dos estoques protéicos essenciais e a adequação de energia para preservação destes ocorre dentro de uma variabilidade geneticamente determinada.

Em situações de *stress,* a atuação dos hormônios anabólicos se faz presente embora não seja suficiente para reequilibrar a situação catabólica instalada. Quando a preservação da MCM falha em prevenir a perda dos estoques de proteínas há grande

morbidade e mortalidade (DEMLING e DESANTI, 2003). A perda da MCM é de tal importância que há uma relação direta entre a sua depleção e a mortalidade (TABELA 1).

TABELA 1- Alterações associadas e mortalidade predita de acordo com a percentagem de MCM perdida.

% DE MASSA MAGRA PERDIDA	ALTERAÇÕES ASSOCIADAS	MORTALIDADE PREDITA
10	alteração na defesa imunológica e, portanto, no aumento da possibilidade de infecção	aproximadamente 10%
20	diminuição da cicatrização de feridas, fraqueza generalizada e um aumento substancial na possibilidade de infecção	aproximadamente 30%
30	impede a cicatrização e altera funções simples da musculatura esquelética como o ato de sentar	mortalidade em torno de 50%
40	todos acima	óbito em 100% dos casos

(Modificado de DEMLING e DESANTI L, 2003)

A proteína corpórea está contida na MCM, a maior parte sob a forma de musculatura esquelética. Metade ou um pouco mais que isso da MCM é representada pelos músculos sendo que os outros 40 a 50% são tendões e ossos. A proteína tem função estrutural crítica no músculo, nas vísceras, nas células vermelhas e no tecido conectivo (DARCIE, 2003).

A formação de enzimas e a manutenção das funções imunológicas necessitam da presença de uma adequada massa de proteínas. A perda protéica e não a de gorduras é que produz as importantes complicações da desnutrição como a reparação tecidual inadequada, visto que a pele e o subcutâneo são compostos prioritariamente de tecido colágeno protéico (MEYER, 1994).

As proteínas são formadas a partir da junção de aminoácidos, que podem ser divididos em três grupos: essenciais, condicionalmente essenciais e não essenciais (QUADRO 3).

QUADRO 3- Classificação dos aminoácidos segundo a capacidade de síntese pelo organismo humano. Capacidade total (não essenciais), capacidade parcial (condicionalmente essenciais) e sem capacidade (essenciais).

Essenciais	**Condicionalmente essenciais**	**Não essenciais**
Valina	Glutamina	Ácido Glutâmico
Leucina	Arginina	Alanina
Isoleucina	Tirosina	Serina
Fenilalanina	Cisteína	Ácido Aspártico
Metionina	Taurina	Asparagina
Histidina	Glicina	
Lisina	Prolina	
Treonina		
Triptofano		

(Adaptado de DARCIE, 2003).

O primeiro grupo refere-se àqueles que o organismo não consegue metabolizar e, portanto, necessita adquirir pela ingestão. São considerados condicionalmente essenciais àqueles que em determinadas situações tornam-se insuficientes para a demanda protéica do organismo, como no *stress* ou em determinadas faixas de idade. No *stress,* há uma deficiência de glutamina e arginina, tornando-os essenciais. No período neonatal há necessidade de receber tirosina e cisteína, tendo em vista à diminuída atividade da fenilalanina hidroxilase e cistationase, que pode acarretar em deficiência de tirosina (derivada da fenilalanina), cisteína (derivada da metionina) e taurina (derivada da cisteína) (DARCIE, 2003).

Além dessas particularidades decorrentes de deficiências enzimáticas, na infância a requisição de aminoácidos é proporcionalmente maior que nos adultos. A quantidade de proteínas necessária é maior no neonato e vai declinando progressivamente com o passar da idade. Em situações de doença grave as necessidades de proteínas serão o resultado da combinação de três fatores: necessidade de manutenção, crescimento e *stress*. Desse modo, o que diferencia a criança do adulto é a necessidade de proteínas adicionais para o crescimento, e, sobretudo, os estoques são muito diferentes. Enquanto nos adultos as proteínas constituem 20% do peso, no lactente isto é representado por apenas 2%, sendo que a maior parte da incorporação nitrogenada ocorre no primeiro ano o que explica o maior consumo protéico nesse período da vida (IMURA e OKADA, 1998).

Os estados de *stress* agravam essa situação e medidas devem ser tomadas para que se possa obter algum controle. Estudo em UTIPED, incluindo 33 crianças com média de idade 5 anos, observou que os pacientes são hipermetabólicos e têm um balanço nitrogenado negativo. A gordura foi a principal fonte de utilização de energia, sendo que um aporte maior de carboidratos foi associado com lipogênese e diminuição da oxidação de gorduras. O balanço nitrogenado negativo esteve relacionado a altas taxas de oxidação de proteínas. Quando foi possível assegurar uma alta quantidade de proteínas ao paciente, obteve-se balanço nitrogenado positivo (COSS-BU et al., 2001).

O consumo de aminoácidos essenciais para a gliconeogênese é um fato que contribui para piorar a situação de um paciente em *stress.* Diante de uma resposta inflamatória sistêmica, o catabolismo protéico na musculatura esquelética aumenta e AACR são usados como fonte para síntese de alanina e glutamina os quais são substratos para a gliconeogênese. Assim, há consumo de aminoácidos essenciais. Esse efluxo de aminoácidos inclui a liberação de fenilalanina e triptofano pela musculatura esquelética, porque os mesmos não são metabolizados nessa situação devido a acidemia comumente instalada (IMURA e OKADA, 1998).

Estima-se que a perda protéica devido ao *stress* atinja níveis de 0,6g/kg/dia a 1,2g/kg/dia em adultos e valores maiores em crianças. De fato, a restituição dos estoques de proteínas é parte importante do tratamento do paciente criticamente enfermo (SCRIMSHAW, 1991).

Em estudo brasileiro que avaliou seguimento de reservas protéicas em uma população de 17 crianças sob NP, observou-se que os níveis de albumina não variaram significativamente, porém houve melhora em relação às proteínas de meia vida mais curta, como é o caso da pré-albumina (meia vida de 2 dias) e da proteína ligada ao retinol (meia vida de 1 dia). A explicação para a não variação dos níveis de albumina provavelmente reside no fato dessa ter uma meia vida longa (15 a 20 dias). Nesse mesmo estudo, houve uma relação linear entre a proteína ligada ao retinol e insulina; pré-albumina e cortisol; e proteína ligada ao retinol e pré-albumina; indicando uma alta especificidade desses índices (DELGADO et al., 2000).

Algumas estratégias têm sido preconizadas para atenuar essa perda protéica. Após adaptação a uma dieta normocalórica e com baixas quantidades de proteínas, cães receberam dexametasona intramuscular durante uma semana. A avaliação da quantidade de leucina e de glutamina foram realizadas ao final, e uma biópsia de duodeno foi obtida para a determinação da taxa de síntese de proteínas. A adição de glutamina resultou em um aumento de aproximadamente 56% da glutamina plasmática e também foi associada a uma redução de 26% na oxidação de leucina, com melhora do balanço global da leucina que por ser um aminoácido essencial espelha a preservação do estoque protéico (HUMBERT et al., 2002).

A glutamina parece diminuir a mortalidade na sepse e tempo de internação hospitalar em transplante de medula, politrauma e cirurgia. A arginina já foi chamada de "*o aminoácido do trauma*" (HEYLAND et al., 2001) (SINGH et al., 2002).

Sem a disponibilidade de dosagem rotineira de proteínas de meia vida curta e de realização de balanço nitrogenado freqüente, fica estabelecida a dúvida de qual a quantidade de proteínas, para prevenir excessivas perdas nitrogenadas, que o paciente grave deve receber. Acredita-se que, para adultos em *stress*, a quantidade deva ser de 1 a 1,5g/Kg/dia (ISHIBASHI et al., 1998). Em estudo com 19 crianças de 2 a 14 anos, sob ventilação mecânica, a necessidade protéica obtida, por meio do balanço nitrogenado, foi, em média, 2,8g/Kg/dia. Além disto, observou-se que as necessidades protéica e energética, essa última mensurada por calorimetria indireta, mantinham uma correlação linear (COSS-BU et al., 1998b). Deste modo, a determinação da quantidade necessária de

proteínas pode ser obtida a partir da extrapolação da quantidade de calorias necessárias obedecendo-se, no entanto, as quantias percentuais mínimas e máximas já estabelecidas para as várias faixas de idade. Estas são, para fórmulas infantis, de 1,8g/100Kcal a 4g/100Kcal, ou seja, 7,2% a 16% de proteínas (CODEX, 1994).

1.6- A importância da desnutrição

A desnutrição é uma alteração da composição corpórea em que as deficiências de macronutrientes e de micronutrientes resultam em diminuição da massa celular, disfunção orgânica e alteração de dados bioquímicos (CHAN et al., 1999). É denominada primária quando ocorre devido a alterações na quantidade e qualidade dos alimentos, e secundária, se há aumento das necessidades nutricionais ou modificações na utilização e excreção dos nutrientes (ASPEN, 2002 a).

A antropometria, por ser inócua, de baixo custo e fácil obtenção, é o método mais utilizado para o diagnóstico de desnutrição, embora não sirva para diagnosticar problemas comuns a esta condição como as disvitaminoses e a anemia (SIGULEM et al., 2000). Para o diagnóstico antropométrico é importante que haja um padrão universal. Desta forma, a Organização Mundial da Saúde (OMS) adotou, desde 1978, as curvas do *National Center for Health Statistics* (NCHS), visto que há evidências de que os padrões de crescimento no mundo são praticamente uniformes até 5 anos de idade (DOUEK e LEONE, 1995).

Embora se saiba que é desejável a mensuração da estatura, além do peso, para o diagnóstico de desnutrição, é possível estimar o déficit de altura a partir do déficit de peso, pois há forte correlação entre os dois índices (VICTORA et al., 1998).

Um método que usa exclusivamente o peso, conhecido desde 1956 e ainda preconizado, é a classificação de Gomez. Esta foi inicialmente usada para a determinação da morbimortalidade. Em crianças até 2 anos a classificação de Gomez para a identificação das crianças desnutridas é considerada melhor que a proposta em 1973 por Waterlow (DOUEK e LEONE, 1995). Um inconveniente desse método é o fato de que crianças até o

primeiro ano de vida têm maior probabilidade de serem classificadas como desnutridas, mesmo sendo normais (SIGULEM et al., 2000). Assim, para maior exatidão, o uso de peso para idade deve ser convertido em Z escore e a desnutrição classificada quando este for menor que 2 desvios padrão (dp), segundo os dados do NCHS 2000 (WHO, 1995) (ASPEN, 2002 d). De fato, em crianças até 60 meses, comparou-se o percentil 10 para P/I, com Z escore acima ou abaixo de 2dp, e concluiu-se que é um método sensível para triagem (NOGUEIRA-de-ALMEIDA et al., 1999).

Por ser uma doença metabólica complexa, o diagnóstico completo de desnutrição requer dados de história, exame físico e análise bioquímica. O principal achado físico é a perda de peso corpóreo. A diminuição da gordura subcutânea, especialmente observada nas extremidades, e da musculatura global, que é notada com facilidade na área do quadríceps, são observados precocemente. Outro dado facilmente visualizado é a presença de edema periférico, mormente quando não há doença subjacente que possa explicá-lo. Entre outros achados, encontram-se glossite, perda de cabelo e fâneros, diminuição da capacidade de cicatrização de feridas, úlceras de decúbito, apatia e infecções recorrentes (DEMLING e DESANTI, 2003).

A desnutrição atinge uma considerável parcela de pacientes que internam. Adicionalmente, é muitas vezes subdiagnosticada, como constatado em várias partes do mundo (WARD, 2003). Estudo britânico em 500 pacientes adultos mostrou que apenas 34% destes apresentavam índice de massa corpórea (IMC) e a anotação restante sobre a condição nutricional dos 200 pacientes que apresentavam IMC < 20, só estava disponível em 96 casos (MCWHIRTER e PENNINGTON, 1994).

No Brasil, estudo multicêntrico envolvendo hospitais com no mínimo 200 leitos, incluindo 4000 pacientes com idade a partir de 18 anos, constatou-se taxa de desnutrição de 48,1%, com 12,6% de desnutridos graves. Considerou-se a avaliação global subjetiva para o diagnóstico de desnutrição, que reporta, entre outros dados, as mudanças de peso nos últimos 6 meses e nas últimas 2 semanas. Em 1108 pacientes avaliados, houve aumento do número de desnutridos durante a internação: 44,5% dos indivíduos entre 3 e 7 dias, 51,2% entre 8 e 15 dias e 61% se mais que 15 dias. As condições mais freqüentemente envolvidas com desnutrição verificadas foram doenças autoimunes (70,1%), distúrbios

hematológicos (69,8%), condições respiratórias (67,4%), distúrbios gastrintestinais (61,5%), metabólicos (59,6%), neurológicos (48,1%), geniturinários (47%), cardiovasculares (36,4%), traumas (27,7%) e problemas musculoesqueléticos (22,9%). Assim, podem-se observar fatores secundários agravando o estado nutricional durante a internação (WAITZBERG et al., 2001).

A desnutrição secundária pode ser causada por eventos catabólicos agudos e doenças que acarretem em aumento do consumo de nutrientes pelo organismo. De fato, várias condições encontradas nos pacientes internados estão associadas com o desenvolvimento da desnutrição tais como as doenças crônicas (hepatopatias, nefropatias, distúrbios inatos do metabolismo...), aumento das perdas de nutrientes (fístulas, feridas cirúrgicas...) e alteração da absorção intestinal de nutrientes (síndrome de má absorção intestinal, síndrome do intestino curto, colestase...). Os eventos catabólicos agudos implicados podem ser os desencadeados por doenças graves (insuficiência respiratória, pancreatite aguda, sepse...) e traumas (politraumatismo, trauma crânio encefálico...). Assim, no momento da internação, o paciente pode apresentar desnutrição prévia associada a um ou mais dos fatores, o que agravará seu estado nutricional. Instala-se uma desnutrição progressiva que conduz à diminuição de atividade global do organismo e do apetite, o que pode agravar a condição nutricional do paciente e prejudicar as funções vitais do organismo (DEMLING e DESANTI, 2003).

De fato, as conseqüências da desnutrição pré-operatória em pacientes internados foram inicialmente observadas por Studlley na década de 1930. Este autor observou que havia uma relação direta entre o baixo peso no período pré-operatório e a taxa de mortalidade, independentemente de outros possíveis fatores de agravo como a idade, a alteração da função cardio-respiratória e mesmo o tipo de cirurgia (WARD, 2003). Outro estudo em adultos também constatou que a má nutrição pode ser desenvolvida durante o curso da internação, sendo mais grave em pacientes que já eram previamente desnutridos (MCWHIRTER e PENNINGTON, 1994).

De modo geral, as complicações em pacientes internados ocorrem mais freqüentemente no paciente desnutrido, com taxa de complicações de 9% nos desnutridos moderados e de 42% nos desnutridos graves (DETSKY et al., 1994).

As crianças hospitalizadas também estão sob alto risco de desnutrição, como constatado em estudo realizado na França. Neste, foram avaliadas 296 crianças, nas primeiras 48 horas da admissão, quanto a dados antopométricos, alimentação, diagnóstico clínico e sintomas que podem interferir com a alimentação normal, tais como dor, dispnéia e depressão. A ingestão foi reduzida para valores menores que 50% do adequado para a idade e a perda de peso ocorreu em 65%. A dor e condições associadas a cardiopatias, doenças entéricas, sepse grave, pneumopatias e doenças hematológicas foram relacionadas à maior perda de peso neste grupo de pacientes. Desse modo, os autores propõe normas de conduta de acordo com essa avaliação, incluindo desde a observação da ingestão alimentar diária até a necessidade de NE ou NP (SERMET – GAUDELUS et al., 2000).

O agravo na situação nutricional do paciente durante o transcorrer da internação se deve ao maior consumo de energia, ao jejum prolongado e alterações mecânicas do trato gastrintestinal que impedem a alimentação adequada. Tais fatores resultam em aporte nutricional energético e protéico insuficiente (WAITZBERG et al., 1998).

O paciente grave pode ser afetado de modo muito mais intenso. O motivo da internação em UTI, por si, já é um fator de risco para causa ou agravo da desnutrição. Em crianças que necessitam de UTI, o desenvolvimento da desnutrição é ainda mais rápido. No paciente grave, há um conjunto de alterações metabólicas que contribuem para que isso ocorra, como a liberação dos hormônios contra reguladores, devido a grande quantidade de fatores inflamatórios envolvidos (tais como as prostaglandinas e as calicreínas). Um estudo em crianças mostrou que, no primeiro dia de UTI, havia uma expressiva quantidade de pacientes com grandes níveis de proteínas de fase aguda e níveis extremamente baixos de fibrinogênio (DELGADO, 2000). A rápida depleção de proteínas e gorduras pode ser explicada pela gliconeogênese hepática e renal, lipólise e cetonemia. A inanição, a que muitos desses pacientes são submetidos, acelera a desnutrição energético-protéica (TERRA, 2000).

Com a impossibilidade de utilização satisfatória da acetyl – CoA, derivada das gorduras e cetonas, resta a proteólise como fonte primária de energia para muitos tecidos. Isso se agrava em lactentes sob *stress*, visto que necessitam que 43% das proteínas estejam sob a forma de aminoácidos essenciais (BRIASSOULIS et al., 2001).

Analisando-se exclusivamente crianças internadas em UTIPED, em um estudo com 71 crianças admitidas, BRIASSOULIS et al., (2001) observaram que já no primeiro dia de internação, 16,7% das crianças tinham depleção de proteínas e 31% dos estoques de gordura. De todos, 4,2% já apresentavam desnutrição energético-protéica (DEP) na sua forma crônica e 5,6% DEP aguda e, ainda, 16,9% estavam sob risco desnutrição, sendo 21,1% com risco para forma aguda.

Um outro questionamento é se o estado nutricional das crianças se agrava durante a internação. Estudo brasileiro em lactentes submetidos à intervenção nutricional por meio de NP, mostrou que houve preservação do Z escore peso para idade desses pacientes com este tipo de intervenção, considerando que não variou significantemente durante um período de 10 dias de internação. A variação média de valores foi de -0,94 ± 0,89 na internação para -1,00 ± 0,98 no quinto dia e de -0,92 ± 0,97 no décimo dia de internação em UTI (DELGADO et al., 2000).

A monitorização das taxas de albumina no sangue é, muitas vezes, usada para a avaliação nutricional no paciente internado. Embora a hipoalbuminemia não possa ser diretamente relacionada à desnutrição, pois essa pode estar diminuída devido a outros fatores como a insuficiência cardíaca, a desidratação, e os distúrbios renais, esta pode ser considerada como fator de mau prognóstico em pacientes no pré-operatório, particularmente quando seus níveis estão abaixo de 3,5g/dl (MULLEN, 1981).

De fato, a hipoalbuminemia é muitas vezes um marcador do processo inflamatório no paciente de UTI e, portanto, tem importância para o prognóstico, relacionando-se à morbidade e à mortalidade entre pacientes hospitalizados. Deve-se lembrar que a síntese hepática de albumina é algo entre 120 a 170mg/Kg/dia. Entretanto, no paciente grave, há diminuição da produção de albumina pelo aumento da produção de proteínas de fase aguda por intermédio do estímulo das citocinas. Desse modo, na fase aguda, a albumina é um marcador impreciso de desnutrição no paciente em UTI (CHAN et al., 1999). Além disso, devido a sua meia vida longa (até 21 dias), esta não serve para atestar a eficácia da intervenção nutricional aguda, realizada na UTI (IRETON-JONES e HASSE, 1992).

A correta avaliação do estado nutricional é especialmente importante se for considerado que os pacientes admitidos em UTI podem ser previamente afetados por várias situações que contribuem para a desnutrição, seja por impedimento da ingestão ou aproveitamento adequado dos nutrientes, seja por motivos relacionados ao hipermetabolismo ou, ainda, devido a atitudes terapêuticas pertinentes ao caso tais como quimioterapia e radioterapia (LEITE et al., 1993).

Assim, pode-se dizer que a gravidade da doença já induz a um risco nutricional e, portanto, é necessário fornecer nutrientes para que o paciente esteja apto para o seu aproveitamento. O suporte nutricional é, portanto, fundamental na prevenção e tratamento de um paciente de alto risco (ASPEN, 2002 a) (CHAN et al., 1999).

Dentre as conseqüências da desnutrição para ao paciente grave são descritas: perda de peso e massa muscular, má cicatrização de feridas, alteração da imunidade, diminuição do número de hemácias, alterações do débito cardíaco e o aumento da morbidade e mortalidade (GINER et al., 1996). Observa-se que crianças desnutridas têm maior possibilidade de desenvolver hipermetabolismo, excreção nitrogenada, tendência a distúrbios de controle glicêmico, eletrolíticos e do pH sanguíneo (BEISEL, 1998).

O prejuízo da desnutrição energética e protéica tem sido observado em várias situações em UTI. Na doença respiratória, é descrito que a desnutrição grave marcadamente prejudica a dinâmica respiratória, diminuindo a habilidade do sistema respiratório de ajustar-se a maiores demandas de oxigênio e na remoção de CO_2 dos tecidos. Os músculos da parede torácica e do diafragma são componentes da MCM e, portanto, estarão enfraquecidos em situações de catabolismo (DEMLING e DESANTI L, 2003).

A permeabilidade intestinal aumentada indica falência da barreira da mucosa intestinal e na capacidade de exclusão das bactérias e toxinas. A depleção nutricional está associada ao aumento da permeabilidade e diminuição no tamanho das vilosidades intestinais, agravando uma eventual resposta inflamatória sistêmica (WARD, 2003).

Considerando aspectos relacionados à resposta terapêutica é sabido que o desnutrido cursa comprovadamente com piores resultados (ASPEN, 2002 a). A biodisponibilidade dos medicamentos associada a alterações do TGI dos desnutridos tais como a diminuição da espessura da mucosa intestinal, a atrofia das vilosidades intestinais e

também o trânsito mais lento ocasionam muitas vezes efeitos colaterais medicamentosos e podem explicar em parte esse fato (KINOSIAN e JEEJEEBHOY, 1995).

Embora haja alguma contestação para a eficácia das práticas nutricionais empregadas na recuperação dos desnutridos, é inegável a importância da avaliação sistemática do estado nutricional em todos os pacientes internados (DEMPSEY et al., 1988).

1.7- Objetivos, meios e vias para a nutrição em UTI e dificuldades para progressão e manutenção da nutrição entérica

Os objetivos do suporte nutricional foram resumidos na resolução do *American College of Chest Physicians* da seguinte forma (CHAN et al., 1999):

- → dar suporte nutricional consistente com a condição clínica do paciente e a disponibilidade da via para a administração,
- → prevenir e tratar as deficiências de macronutrientes e de micronutrientes,
- → prover a quantidade de nutrientes de acordo com a situação metabólica do paciente,
- → evitar complicações relacionadas às técnicas de disponibilidade das dietas,
- → melhorar o prognóstico do paciente.

De modo geral, pode-se considerar que para atingir esses objetivos dispõe-se das vias oral, entérica e parentérica. As estratégias podem incluir ou não o uso concomitante dessas vias. Se houver impedimento, por qualquer motivo, de receber a dieta por via oral e tenha o trato gastrintestinal funcionante deve ser considerada a NE (CHAN et al, 1999).

A NE é de uso corrente em pacientes graves, pois a ventilação mecânica impede a nutrição oral. Todavia, existem casos em que a NE não é possível. As contra indicações de NE e, portanto, indicações de NP incluem a peritonite difusa, a obstrução intestinal, o íleo paralítico, a diarréia profusa e vômitos intratáveis (CHAN et al., 1999).

Em estudo retrospectivo realizado no Japão, OKADA (1998) avaliou as indicações de NP durante 26 anos. Em 1638 pacientes (804 adultos e 834 crianças), verificou-se que 38,4% das indicações eram devido a manejo pré ou pós-operatório, 21,4% em pacientes com câncer (915, sendo 538 adultos e 377 crianças), 12,9% devido à incapacidade de ingestão adequada por via oral incluindo pacientes com caquexia devido ao câncer (552, com 453 adultos e 99 crianças), 8,1% apresentavam sintomas relacionados ao TGI tais como diarréia, íleo paralítico, sangramentos (346, com 207 adultos e 139 crianças), 6,6% por complicações no pós-operatório (283, casos com 206 adultos e 77 crianças), 3,6% por manejo ventilatório (155, com 87 adultos e 68 crianças), 3% dos pacientes pertenciam aos grupos de falência orgânica intestinal (128, com 63 adultos e 65 crianças) ou falência renal e (ou) hepática (130, com 101 adultos e 29 crianças). Dos 4274 pacientes analisados, 4,3% (184, com 137 adultos e 47 crianças) não se incluíam em nenhum dos grupos supra citados.

Das situações observadas acima, nota-se que a indicação da NP ocorre não somente porque há impedimento anatômico, mas, em muitos casos, devido à intolerância funcional do TGI. Esta intolerância ocasiona aumento do risco de regurgitação e refluxo com aspiração e distensão gástrica, fatos freqüentes em pacientes que estão intubados e paralisados (ADAM e BATSON, 1997).

O paciente com trauma crânio encefálico (TCE) é um exemplo freqüente de situação de intolerância do TGI. Estudo em 23 pacientes adultos com escala de coma de Glasgow com valores de 4 a 10 constatou que somente 30% deles tinham tolerância a NE na primeira semana após o trauma. Na maioria dos pacientes o resíduo gástrico era o fator limitante e resolvia-se apenas após 14 dias de admissão na UTI. O mecanismo envolvido nessa intolerância é multifatorial. Acredita-se que a perda da autorregulação do sistema nervoso central (SNC), alterando a funcionalidade dos reflexos neurais e a motilidade do TGI, seja a principal causa (NORTON et al., 1988).

Outros traumas também diminuem a tolerância à NE, como constatado em doze pacientes com trauma de diversas origens, com retarde no esvaziamento gástrico nas duas primeiras semanas, com melhora efetiva somente na terceira semana (OTT et al., 1991).

Esse fenômeno não ocorre só em traumas. Há uma série de manifestações que alteram a motilidade do TGI e alteram o esvaziamento gástrico. Anormalidades de motricidade do TGI foram descritas no paciente sob ventilação mecânica, tais como a ausência da fase II do complexo motor migratório e a hipocinesia do antro (FROST et al., 1997).

Estas modificações na motricidade podem ser explicadas, em um paciente de UTI, por numerosas razões. Hiperglicemia e uso de medicações sedativas e (ou) analgésicas em altas doses são ocorrências comuns em UTI e estão implicados nesta alteração de esvaziamento gástrico (FROST et al., 1997). As anormalidades no controle eletrolítico, a possível isquemia intestinal, doenças de base envolvidas que possam acarretar em alterações na pressão intracraniana, e mecanismos neuroendócrinos também podem ser fatores envolvidos (DIVE et al., 2000).

O esvaziamento gástrico alterado está dentro de um contexto relacionado à gravidade da situação como se pôde observar em um estudo com 72 pacientes que ficaram em UTI durante um período de, no mínimo, 48 horas. Notaram-se alterações no fluxo esplâncnico, lesões na mucosa e na função imunológica do TGI, com supercrescimento bacteriano. Os autores discorrem que o uso de opióide em altas doses estava implicado na gênese destes acontecimentos e sugerem que as estratégias de sedação e analgesia devem ser revistas no sentido de minimizar seu uso em uma UTI (HEYLAND et al., 1996).

Doze pacientes, selecionados ao acaso, receberam NE na velocidade de 100Kcal/hora durante um período de dois dias. A motilidade gastrintestinal avaliada por manometria foi pior no grupo que recebeu dopamina. O principal mecanismo proposto para tal acontecimento foi atribuído à atuação da dopamina dos receptores DA2, que inibem a liberação de acetilcolina na musculatura lisa e, portanto, a motilidade digestória (DIVE et al., 2000).

Outro achado freqüente em UTI é a hipoalbuminemia. É sabido que a albumina mantém a pressão oncótica no organismo, inclusive na mucosa do TGI. Assim, sua alteração pode gerar intolerância à NE em vários grupos de pacientes. Entretanto, em TCE grave, constatou-se que apesar da tolerância à NE já ter melhorado no décimo primeiro dia

após o trauma, os níveis de albumina ainda se encontravam próximos ao seu nadir. Isto mostra que a queda de albumina não explica isoladamente a intolerância do TGI, embora possa contribuir para tal fato (NORTON et al., 1988).

A intolerância causada por esses fatores acarreta em atraso na administração, interrupções e dificuldade de progressão da NE. Após a introdução da NE deve-se evitar a sua descontinuidade a não ser quando estritamente necessária. Os motivos para pausas no fornecimento da NE são de várias origens, porém os únicos que podem ser considerados indiscutíveis são àqueles que indicam jejum absoluto, tais como os procedimentos cirúrgicos e situações de paralisia do TGI (íleo metabólico e isquêmico). Excetuando-se estas as outras indicações de interrupção da NE são habitualmente questionáveis. Um exemplo é a constatação de resíduo gástrico, sendo o volume de 200ml o máximo tolerável em adultos, e, portanto duas medidas acima desse nível seria motivo para interrupção (LIN e VANCRITTERS, 1997).

Não há valores máximos de resíduo gástrico claramente estabelecidos na infância e, se houvessem, teriam que variar de acordo com o peso e faixa etária, o que dificultaria ainda mais esta definição. O resíduo é conseqüência da gastroparesia freqüentemente presente no paciente grave, acarretando atraso na instituição da terapia nutricional devido ao receio das complicações decorrentes de um refluxo gástrico (tal como a pneumonia aspirativa). Assim, não é de se estranhar que esta seja retardada e interrompida, não atingindo as metas de aporte energético e protéico (MENTEC et al., 2001). O próprio controle periódico do resíduo, embora necessário, implica em interrupções da dieta (MENTEC et al., 2001) (ASPEN, 2002 c).

Apesar de tratar-se de tema de grande importância para o manuseio nutricional, poucas são as pesquisas que relatam os motivos da interrupção do fornecimento do substrato nutricional. Estudo descritivo realizado em 5 UTI's no Reino Unido, durante 9 meses, mostrou que havia problemas associados à administração da NE. O estudo foi realizado em 2 hospitais distritais e 3 universitários com pacientes acima de 18 anos de idade, e que receberam NE por um período mínimo de 25 horas. Num total de 193 pacientes apenas 76% da quantidade prescrita foi efetivamente administrada. Os problemas que comumente presentes na UTI impediam a NE foram assim agrupados:

→ Problemas relacionados à função do TGI: grandes aspirados gástricos, distensão abdominal, náuseas e vômitos, interrupção por grande aspirado gástrico, dor abdominal, sangramento do TGI, diarréia e outros problemas funcionais do TGI;

→ Procedimentos cirúrgicos ou para investigação diagnóstica: desintubação, traqueotomia, cirurgias, procedimentos em ambiente externo à UTI, procedimentos à beira do leito, intubações e outros procedimentos;

→ Miscelânea: desintubação acidental, dificuldade para relocação da sonda, jejum para a realização de procedimentos não realizados, sonda obstruída e administração com interrupção ou atraso não justificados.

Ao final do estudo os autores lograram observar que a disfunção do TGI e interrupção para procedimentos foram os responsáveis principais das reiteradas interrupções da NE. Sobretudo, por tratar-se de um estudo multicêntrico pôde-se perceber que nas UTI's em que havia protocolo definido para a administração de NE houve uma significante melhoria na administração desta (ADAM e BATSON, 1997).

Estudo brasileiro em UTI geral com 26 pacientes mostrou que apenas 53% das necessidades eram efetivamente administradas, quando a quantidade recebida foi comparada ao cálculo obtido a partir da equação de H-B. Os motivos principais para tal ocorrência foram os cuidados de enfermagem (banho e verificação de resíduo gástrico), e os atendimentos de fisioterapia respiratória (COUTO et al., 2002).

A conseqüência mais evidente deste conjunto de fatores é a incapacidade de administração correta de NE e, portanto, inviabilidade em seus benefícios. O alimento na luz intestinal é um importante estímulo para a manutenção do fluxo esplâncnico e, portanto, da integridade da mucosa do TGI, com prevenção de atrofias e ulcerações (FROST et al., 1997).

Sendo a intolerância do TGI um problema, há várias estratégias que vem sendo usadas para contorná-la dentro da UTI. HEYLAND et al (1996), estudando o esvaziamento gástrico em adultos, detectaram melhora com o uso de acetaminofem 2,6g via SNE na

forma de suspensão. Uma outra opção é o uso de agentes pró-cinéticos como a metoclopramida e a eritromicina, que têm mostrado resultados bastante controversos (DAVIES e BELLOMO, 2004).

Os agentes pró-cinéticos, como a metoclopramida, podem ser usados também para a facilitar a locação da sonda abaixo do piloro (KITTINGER et al., 1987). De fato, muitas vezes a locação transpilórica é necessária em UTI devido a gastroparesia associada. Atualmente, os métodos para esse procedimento são complicados e incluem o uso de fluoroscopia e endoscopia. Dos vários medicamentos utilizados para facilitar as tentativas de locação às cegas a eritromicina tem sido considerada promissora (LEVY et al., 2004).

Em um estudo para registro eletromiográfico em adultos envolvendo 39 pacientes de UTI foi introduzido um tubo 10F que continha eletrodo na extremidade. A eritromicina foi infundida na dose de 3mg/Kg para estimular a motricidade e o esvaziamento gástrico. A posição do tubo foi determinada radiologicamente e as sondas eram inicialmente locadas no estômago e a sua migração detectada por meio de registro eletromiográfico. A taxa de sucesso na locação pós-pilórica foi de 80%, sendo que o tempo de migração da sonda variou de 3 a 31 minutos com uma média de tempo de 7,8 minutos (LEVY et al., 2004).

Pela taxa de sucesso observada neste estudo, observa-se que, muitas vezes, faz-se necessário o uso de estratégias mais agressivas para a locação da sonda pós-pilórica, com o objetivo de permitir a introdução da nutrição mais precoce. Esta intervenção precoce foi realizada mesmo em casos de pós-operatório de pacientes traumatizados (MINARD e KUDSK, 1995).

Realmente, embora o uso da locação pós-pilórica facilite a introdução mais precoce da nutrição, ainda existe questionamento sobre suas vantagens. Analisou-se 60 pacientes, escolhidos ao acaso para receber sonda no estômago ou pós-pilórica por técnica às cegas ou, quando não fosse possível, por intermédio de fluoroscopia, com o registro dos efeitos colaterais, tais como vômitos e aspirações. Os resultados mostraram que pacientes que receberam alimentação no estômago puderam ser alimentados mais precocemente (11,2 x 27 horas) e atingiram a meta de alimentação antes (28,8 x 43 horas) e ainda a

aspiração não foi diferente entre os dois grupos. Frente a esses resultados, os autores concluíram que se deve iniciar sempre com a nutrição por via gástrica e avançá-la, de acordo com a necessidade de cada paciente (NEUMANN e DELEGGE, 2002).

Todavia, resultado controverso foi obtido em 73 indivíduos avaliados em UTI de adultos, com seleção ao acaso. Este estudo mostrou que o volume de resíduo de dieta foi significantemente menor quando a nutrição havia sido pós-pilórica, e desse modo, também a intolerância à nutrição, de modo que a necessidade de NP só ocorreu em uma pequena quantidade de pacientes (1,4%) (DAVIES et al., 2002).

Além da possível e controversa diminuição do resíduo, uma outra justificativa para a locação pós-pilórica seria o menor risco de aspiração, determinado pela menor quantidade de conteúdo gástrico. Estudo com seleção ao acaso comparando 38 pacientes (19 com sonda gástrica e 19 jejunal, locada por via endoscópica), mostrou que os que receberam a nutrição por via jejunal tiveram maior proporção de substrato energético recebido, melhor nível sangüíneo de pré-albumina e menor freqüência de pneumonia (MONTECALVO et al., 1992).

Com resultados diferentes, outro estudo, utilizando a mesma estratégia de investigação, constatou que a locação pós-pilórica não evitou, na maioria dos casos, a NP. Além disso, a energia recebida correspondia a somente 77 ± 2% da prescrição e havia a necessidade de reinserções freqüentes da sonda (2,2 ± 0,2 por semana por paciente). A pneumonia aspirativa ocorreu em 14% dos pacientes e, assim, o uso de nutrição pós-pilórica não mostrou vantagem em relação à incidência de aspiração (OTT et al., 1999).

De fato, em outro estudo prospectivo com 74 pacientes adultos e adolescentes (idade de 14,1 a 47,6 anos) com TCE (média de Escala de Coma de Glasgow de 5,2 na admissão para 6,9 com 48 horas de trauma), o tubo nasoentérico foi colocado, em média, após 5,6 dias da admissão do paciente. A passagem transpilórica foi obtida em 43% e a gástrica permaneceu em 57% dos casos; não havendo diferença na freqüência de pneumonia entre os pacientes, administração da nutrição, tempo de permanência na UTI ou aspiração pulmonar (SPAIN et al., 1995).

Uma das vantagens mais propaladas para o uso da NE pós-pilórica de rotina é a maior quantidade de calorias e proteínas administradas que a NE no estômago. Entretanto, estudo que comparou o uso da via gástrica associada a eritromicina (200mg cada 8 horas) com o de sonda pós-pilórica, mostrou que o grupo que usou a via gástrica atingiu as metas energéticas e protéicas determinadas em 74% dos casos, enquanto esse número foi de 67% para os alimentados por via transpilórica (BOIVIN e LEVY, 2001).

Dessa forma, embora não haja consenso sobre o local da sonda em ambiente de UTI, a via gástrica é a preferida por muitos serviços, inclusive o da UTIPED UNICAMP. Isto se baseia, além das taxas semelhantes de complicações, no fato da locação ser mais factível, e mais fisiológica, pois suporta dieta com maior osmolaridade e proporciona melhor aproveitamento dos mecanismos normais de digestão (COPPINI e WAITZBERG, 1998).

No entanto, há situações de impedimento anatômico para o uso da NE ou mesmo intolerância grave à NE. Alguns autores destacam que a NP poderia ter vantagens sobre a NE porque as necessidades de energia são menores nos pacientes que recebem a NP, provavelmente porque há poupança do gasto energético necessário para a ação excretória e ação dinâmica específica dos alimentos (REICHMAN et al., 1981).

Além disso, a possibilidade de atingir aporte energético e protéico com a NP é, teoricamente, mais fácil, como pôde ser constatado em estudo com 51 pacientes adultos que receberam, dependendo da evolução clínica, NP ou NE. Observou-se, no grupo que recebeu NP, a possibilidade da administração de maior quantidade de proteínas e de calorias. Contudo, também se constatou maior freqüência de choque séptico (YOUNG et al., 1987).

É justamente devido a maior taxa de complicações que se deve prescrever NP somente quando esta é estritamente necessária. O aumento da possibilidade de sepse, como evidenciado no estudo anterior, parece ser um dos maiores problemas quando do uso da NP em detrimento da NE. Em uma coorte de 96 indivíduos com idade média de 30 anos após trauma abdominal fechado ou perfurativo, notou-se que houve menor incidência de sepse naqueles que foram alimentados por via entérica (KUDSK et al., 1992).

O mecanismo que faz com que haja aumento da probabilidade de sepse é atribuído à atrofia do TGI causada pelo uso de NP exclusiva, favorecendo a translocação de bactérias através da parede do intestino (ALVERDY et al., 1988). Obviamente que a infecção pode também ser devido à contaminação do cateter ou ainda da solução nutritiva (SNYDMAN et al., 1982).

Entretanto, não somente as complicações sépticas afetam com maior probabilidade o paciente com NP. A hiperglicemia ocorre com freqüência, particularmente em pacientes sob *stress* grave. A freqüência de 38% desta manifestação em pacientes graves que recebem NP foi constatada (BERGER e ADAMS, 1989). Em contrapartida, a NE promove uma liberação mais fisiológica de insulina com menor freqüência da hiperglicemia (MOORE et al., 1989).

O número de complicações relacionadas à NP será maior se houver jejum total associado. Um dos problemas que ocorrem com a manutenção do jejum em um paciente de UTI é a alteração nos componentes da bile. Estudo realizado em Amsterdã mostrou que, após um período de 5 dias sem receber NE, houve uma diminuição nos fosfolipídios e na concentração de colesterol na bile. Em relação à concentração de fosfolipídio, esta quadriplicou após introdução da NE. Concluiu-se, portanto, que a impossibilidade de NE e jejum associado à NP estavam relacionados com profunda diminuição da concentração de lipídios na bile e que melhoravam após 5 dias de NE. Os mesmos autores supõem que a ausência de estimulação entérica dificulta o metabolismo hepático dos lipídios (DE VREE et al., 1999).

Em crianças, esse jejum acompanhado de uso exclusivo de NP comumente acarreta colestase. Conforme constatado por FEIN e HOLT (1994), a colestase no uso da NP apareceu em 42% das crianças. Este achado foi significativamente maior quando comparada a NE.

Comparou-se 240 pacientes em UTIPED que receberam NP e (ou) NE (168 somente NP; 21 somente NE; e 51 ambas), durante um período de três anos e meio. Houve diminuição do número de pacientes que receberam NP, com conseqüente aumento do número de pacientes em regime de NE. A incidência de colestase foi maior no grupo que

recebeu NP, sem, no entanto, haver diferença em relação à taxa de infecção hospitalar em ambos os grupos. O custo da NE foi menor que o da NP com uma economia anual de U$ 5.422. Os autores concluem que a nutrição pós-pilórica é factível e mais barata que a NP (DE LUCAS et al., 2000). Assim a NE é preferível, pois é mais fisiológica, está menos associada à estase biliar e hiperglicemia e é significantemente mais barata (CHAN et al., 1999).

Embora a diarréia seja uma das justificativas para o uso da NP devido à má digestão e (ou) má absorção dos nutrientes, o advento de dietas mais elementares tem diminuído a utilização da NP (DUNHAM et al., 1994). Durante a internação em UTIPED, demonstrou-se que não havia diferença significante no aparecimento da diarréia entre o grupo de crianças que recebeu a NP ou NE (DE LUCAS et al., 2000).

De modo geral, pode-se dizer que o suporte nutricional por NE é superior a NP porque tem menos complicações, permite um melhor uso de nutrientes, mantém a função da mucosa do TGI, estimula o sistema imunológico e reduz a possibilidade de translocação bacteriana (HADFIELD et al., 1995).

Desta forma, a NE é a melhor estratégia para nutrir pacientes que não podem fazer uso da nutrição oral, por ser de menor custo e maior segurança que a NP. Isto é comprovado por estudos que comparam NP com dietas poliméricas, ou mesmo especializadas com uso de imunonutrientes. Estes evidenciam melhor prognóstico e menor taxa de complicações nos grupos que receberam NE (MOORE et al., 1989) (MOORE et al., 1994) (HEYLAND, 1998).

1.8- Nutrição entérica precoce (NEP)

Conforme visto anteriormente, a NE tem vantagens quando comparada à NP. Adicionalmente, estudos demonstram que a morbidade e a mortalidade são menores na NEP (KUDSK et al., 1992), conforme mostram trabalhos microbiológicos (SNYDMAN et al., 1982).

O retarde de esvaziamento do TGI é uma das justificativas mais freqüentes para se postergar o início da NE em UTI. Embora a motilidade gástrica e colônica após insulto estejam prejudicadas, durante período de 2 e 5 dias, respectivamente, a motilidade e absorção do intestino delgado permanecem intactas após *stress* grave. Deste modo, é desejável a administração da NE o mais precocemente possível (CHELLIS et al., 1996).

Há diversas definições de NEP. ZALOGA (1999) considera àquela que é iniciada nas primeiras 48 horas após a hospitalização ou da ocorrência do evento que ocasionou a internação em UTI. Para FROST E BIHARI (1997), o início da nutrição deve ocorrer entre 24 a 48 horas de internação, desde que haja estabilidade hemodinâmica, mesmo quando da necessidade de drogas vasoativas. Outros autores consideram que o momento da introdução da terapia nutricional deva ser até 36 horas do insulto (CHIARELLI et al., 1990).

Apesar das variações na definição da NEP, não se discute a necessidade do restabelecimento da perfusão tecidual para iniciá-la. Em situações de instabilidade hemodinâmica, há um menor fluxo de sangue para o intestino, diminuição da tolerância à NE e risco para o emprego da mesma (CHAN et al., 1999).

A NEP pode, ao menos em parte, atenuar a reação metabólica ao *stress*, sendo demonstrado esse fato em estudos em animais e em humanos (ALEXANDER et al., 1980).

Em ratos, demonstrou-se que a NE contínua e iniciada imediatamente após queimadura previne a resposta metabólica ao *stress* e inibe o aumento de hormônios contra reguladores. Além disto, os animais que receberam NEP não desenvolveram atrofia da mucosa do TGI, o que foi observado quando a nutrição tinha início mais tardio (MOCHIZUKI et al., 1984).

Estudando lesão térmica em animais HERDNON et al (1993), citados por CHIARELLI, constataram que a atrofia da mucosa ocasionava a translocação bacteriana e o acesso de endotoxinas para a circulação portal. Em humanos com queimadura extensa a NEP propiciou menor excreção urinária de catecolaminas e menor nível de glicemia, quando comparados àqueles que só receberam nutrição após 56 horas de internação. Isto

mostra que houve uma atenuação na resposta ao *stress*. Detectou-se, ainda, diminuição da possibilidade de translocação bacteriana, fato temido em terapia intensiva e muitas vezes fator desencadeante de sepse e óbito (CHIARELLI et al., 1990).

Um pouco antes, em 1989, MOORE et al., analisaram 63 pacientes com idade média de 30 anos após trauma abdominal grave e com uso de jejunostomia instituída no intraoperatório. Nesse estudo, houve menor número de complicações sépticas e boa tolerância no grupo que recebeu NEP.

Uma das justificativas de maior relevância para a administração precoce da nutrição é o seu impacto sobre a desnutrição. Estudo em ratos submetidos à cirurgia abdominal mostrou que a introdução de NEP resultou em diminuição da perda do peso dos animais no período de pós-operatório e melhor cicatrização (ZALOGA et al., 1992).

Na Grécia, BRIASSOULIS et al., (2001), avaliando os resultados da NEP em 71 crianças, constataram que esta pôde diminuir o risco associado à desnutrição.

Ensaio, com seleção ao acaso e duplo-cego em adultos, mostrou aumento da taxa de sobrevida com o uso de NEP no trauma craniano (RAPP et al., 1983). De modo semelhante, outros autores concluem que a nutrição deve ser iniciada o mais rápida possível para a obtenção de uma cicatrização adequada em pacientes cirúrgicos (MEYER et al., 1994).

As complicações de um choque séptico podem desencadear DMOS, que é uma das principais causas de óbito em UTI. Dentre os motivos para sua ocorrência, destaca-se a falência da barreira do trato gastrintestinal e o conseqüente aumento da endotexemia e translocação bacteriana. Após o choque, há evidências diretas e indiretas de translocação bacteriana, pois a mucosa é um componente da barreira intestinal e a sua permeabilidade está aumentada em pacientes graves (KOMPAN et al., 1999).

Em outras situações que acarretam em reação metabólica ao *stress,* como o politraumatismo e o choque hipovolêmico, os insultos decorrentes da isquemia e reperfusão podem precipitar a lesão da mucosa. O jejum associado à NP também ocasiona um aumento na permeabilidade da mucosa, que pode ser atenuado com a instituição da NE. Em estudo que aborda este aspecto, durante 20 meses, 28 pacientes tratados em UTI e

voluntários fizeram a avaliação da permeabilidade intestinal, que foi verificada a partir de testes da lactulose e do manitol. Observou-se que os pacientes que não usaram NEP apresentaram um maior permeabilidade intestinal e uma forma mais grave de disfunção de múltiplos órgãos (KOMPAN et al., 1999).

Apesar dos benefícios constatados, o uso rotineiro da NEP não é desprovido de complicações. Em UTI demonstrou-se que a necrose intestinal não oclusiva ocorreu em 3% dos pacientes em um período de, aproximadamente, duas semanas após o trauma. O que mais chamou atenção dos autores foi a não especificidade dos sinais clínicos, ou seja, os pacientes haviam recebido a NEP sem problemas e, portanto, com boa tolerância aparente a essa terapêutica. Quando houve indícios, estes foram inespecíficos e caracterizados por febre, taquicardia e leucocitose, sendo o aparecimento de sinais ligados ao trato gastrintestinal tardio e de difícil diagnóstico (MARVIN et al., 2000).

Uma das explicações para o surgimento das complicações relacionadas a NEP é a estase e hipoperfusão do TGI em pacientes graves. A NE pode ser pouco tolerada devido à diminuição da motilidade gástrica, conseqüente à doença de base, e ao uso rotineiro de relaxantes musculares e sedativos, fazendo que a indicação de NP seja muitas vezes superestimada (OKADA, 1998).

Dessa forma, e para tentar diminuir o número de indicações desnecessárias de NP, várias estratégias podem e devem ser realizadas. A infusão lenta, com gotejamento controlado por bomba de infusão pode ser uma delas. O posicionamento da sonda pós-pilórica permite que a introdução da nutrição seja mais precoce, mesmo em casos de pós-operatório, pois como anteriormente citado, a motilidade do estômago demora um tempo maior para ser restabelecida. Assim, muitos autores preconizam que a administração da NEP deva ser realizada em sonda locada em jejuno proximal, acoplada a uma bomba apropriada que propicie uma velocidade de infusão controlada e, inicialmente, baixa; se necessário, com a introdução do uso de pró-cinéticos (FROST e BIHARI, 1997).

Na visão de MINARD e KUDSK (1995), com aplicação de iniciativas adequadas para a instituição da NE as únicas contra indicações absolutas para seu uso são a presença de obstrução intestinal, hemorragia do TGI, cirurgia gastrintestinal recente, enterocolite necrotizante e diarréia refratária.

Em uma coorte de 42 crianças (5 dias a 18 anos; média de 5.8 anos), foi administrada NEP pós pilórica. Usou-se dieta isotônica, sem lactose na velocidade inicial de infusão de 5 ml por hora, por bomba de infusão e com aumento gradativo. Não houve complicações no grupo com NEP, e o aporte energético adequado pôde ser observado dentro de 48 horas (CHELLIS et al., 1996).

O local da sonda também é motivo de controvérsia no uso da NEP. Desde os primeiros relatos, a regra era a colocação pós-pilórica. Todavia, sabe-se que é possível sua administração no estômago. Em estudo norte americano prospectivo e selecionado ao acaso em UTI, analisou-se uma coorte de 150 pacientes ventilados. Setenta e cinco desses receberam NEP, que foi definida pelos autores como aquela que ocorreu nas primeiras 24 horas de ventilação mecânica, e outros 75 pacientes receberam pequena quantidade de NE (20% do total) nos primeiros dias após esse período. Houve melhor infusão de energia e proteínas no grupo com infusão precoce de NE ($p < 0,001$). A monitorização do volume residual gástrico, a infusão lenta e o decúbito corretamente posicionado foram os fatores primordiais para o uso seguro e eficaz da NEP, sendo esta administrada no estômago (IBRAHIM et al., 2002).

Um outro questionamento a ser levantado é que fator seria mais importante; a nutrição entérica em si ou o fato do receber aporte nutricional precoce? A impressão atual é que ambos são, como pôde ser observado por ADAMS et al. (1986), que estudaram 46 pacientes traumatizados. Os pacientes foram selecionados ao acaso para receber NP precoce ou NEP, esta por jejunostomia. Concluiu-se que a NEP é mais segura e eficaz quando comparada com NP precoce.

Em uma metanálise, a NEP ao ser comparada com a NP precoce, reduziu as complicações sépticas. Esta revisão compreendeu dados de oito estudos prospectivos e todos com seleção ao acaso, comparando 112 pacientes em NP precoce com 118 em NEP. A idade, gênero e a gravidade dos casos eram semelhantes em ambos grupos. A quantidade recebida de nitrogênio era equivalente, bem como os nutrientes recebidos, o balanço nitrogenado, as variações de peso corpóreo, a resposta bioquímica, a tolerância digestória, as complicações pós-operatórias e a permanência no hospital e na UTI. Neste estudo, mesmo excluindo-se as infecções provocadas por cateter, houve um resultado favorável e

com menor número de complicações sépticas quando do uso de NE ($p < 0,01$) (MOORE et al., 1992).

Desta forma, embora haja alguma controvérsia, a NEP associada ao uso de bomba de infusão e com progressão lenta é considerada uma opção segura e eficaz para nutrir o paciente em UTI.

2- JUSTIFICATIVAS E OBJETIVOS

2.1- Justificativa

A nutrição entérica é, costumeiramente, a melhor alternativa de terapia nutricional no ambiente de terapia intensiva, portanto, o conhecimento das indicações, da prescrição, motivos de sua interrupção e morbidade a ela relacionada, são fundamentais para sua administração e contínuo aperfeiçoamento das rotinas hospitalares.

2.2- Objetivos gerais

Analisar as características relacionadas ao aporte nutricional de lactentes até 6 meses de idade que internaram na UTIPED do Hospital de Clínicas da UNICAMP.

Analisar, nesses pacientes, as indicações de internação e a sistematização da prescrição e administração da NE na UTIPED do Hospital de Clínicas da UNICAMP.

2.3- Objetivos específicos

Avaliar nos pacientes até 6 meses de idade internados na UTIPED:

→ a adequação energética e protéica na prescrição e administração da NE, na primeira semana de internação.

→ a freqüência de desnutrição e seus fatores interferentes.

→ a evolução dos pesos durante os 30 primeiros dias de internação.

→ o comportamento clínico dos pacientes desnutridos com relação à administração de NE.

→ a composição e adequação da prescrição, referentes aos macronutrientes prescritos.

→ os fatores que interferiram na administração da NE e sua freqüência.

Caracterizar o uso da NEP nestes pacientes.

Determinar os fatores que interferem na utilização da NEP.

Comparar os dados obtidos com padrões previamente estabelecidos, como consenso, na literatura especializada atual.

3- CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1- Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp (parecer nº 285/ 2004).

3.2- Caracterização da amostra

Revisados prontuários de 110 pacientes com até seis meses de idade internados entre janeiro e setembro 1999, na UTIPED do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Para a análise das características gerais dos lactentes, diagnóstico de internação e da doença de base, análise de peso, óbito, escore de gravidade e presença de NEP participaram todos os 110 pacientes. Para a análise de quantidade de volume, energia e proteínas ingeridas, bem como os motivos que, eventualmente, ocasionaram a interrupção da administração da NE foram excluídos os prontuários dos pacientes que:

→ não apresentavam um mínimo de 7 dias de internação,

→ não receberam NE em nenhum momento nesses 7 dias,

→ que receberam em algum momento, nesses 7 dias, NP.

Com as exclusões restaram 51 lactentes para essas análises.

3.3- Coleta dos dados dos 110 pacientes

Para a obtenção e coleta de dados foi utilizado instrumento padronizado, a partir de um protocolo padrão (APÊNDICE 1) obtendo-os da ficha do Serviço de Arquivo Médico (SAME), do adendo de internação, realizado pelo médico intensivista, e das anotações de enfermagem.

O gênero, a data de nascimento e a data da internação foram obtidos diretamente da folha inicial presente no prontuário, rotineiramente anexada ao arquivo médico hospitalar.

A presença ou não de amamentação prévia à internação foi obtida pela história de internação realizada pelo médico intensivista e pôde ser classificada em exclusiva (caso não houvesse nenhum uso de outra fórmula láctea), mista (uso concomitante de fórmula láctea diferente do leite materno), sem uso (desmame total) e ignorada (sem informações seguras sobre a amamentação na história de internação).

A partir da história de internação e do motivo da admissão na UTIPED, obtiveram-se as hipóteses diagnósticas iniciais. Considerou-se como doença de base àquela que o paciente já padecia antes da internação.

Os usos de sedação contínua e ventilação mecânica foram anotados a partir da prescrição médica e folha de enfermagem. O número de dias foi anotado considerando desde o primeiro até o último dia de internação na UTIPED.

Padronizou-se como peso à admissão o que estava presente na primeira prescrição médica e de enfermagem; e como pesos subseqüentes, os anotados na ficha de evolução e avaliação de enfermagem. O peso foi usado como o marcador de desnutrição (VICTORA et al, 1998). A desnutrição foi caracterizada quando havia Z escore abaixo de dois desvios padrão (2 dp) (WHO, 1995) (ASPEN, 2002 d). Em vista da possível subestimação do peso em decorrência de desidratação ou choque ou, ainda, de superestimação, em caso de edema ou hiperhidratação inicial, decorrente da reanimação fluídica, optou-se considerar desnutridos aqueles que apresentavam o Z escore abaixo do segundo desvio padrão nos pesos do primeiro, segundo e terceiro dia de internação. Os pacientes que apresentavam estes 3 pesos acima de -2 dp foram considerados não desnutridos e aqueles que estavam somente 1 ou 2 pesos abaixo de 2 dp foram considerados inconclusivos quanto a este aspecto. Foram registrados, também, os pesos nos dias 7, 14 e 30 de internação, para a posterior construção de uma curva que avaliasse a evolução do Z escore do peso. Estes dados foram processados com o auxílio do programa SISCRES (Moreno, AM & Lemos Marini SHV, 2002 CIPED / FCM / Unicamp).

A NEP foi definida como o primeiro contato do paciente com alguma fórmula láctea até 36 horas de internação (CHIARELLI et al, 1990) e obtida a partir das anotações constantes nas evoluções de enfermagem. O uso de NP foi também verificado a partir destas anotações.

O tipo de sonda usada e a localização da mesma foram pesquisados observando-se os prontuários de enfermagem.

A evolução do paciente para alta da UTIPED ou para óbito foi anotada conforme a última evolução médica do período de internação na UTIPED. Neste mesmo período, esta unidade utilizou como método de caracterização de gravidade o *Paediatric Index of Mortality* (PIM) (SHANN et al, 1997). Esse método baseia-se na avaliação do motivo da internação do paciente na UTI, condição neurológica no momento da internação, presença ou não de comorbidade associada, necessidade de ventilação mecânica, análise hemodinâmica simples e da gasometria à admissão do paciente na UTI (ANEXO 1). A sua inclusão na análise do presente trabalho justifica-se, pois demonstra a gravidade dos pacientes que internam nesta unidade.

3.4- Coleta de dados dos 51 pacientes

3.4.1- Volume e aporte energético e protéico

A prescrição de volume de NE foi obtida observando-se as prescrições médicas. A quantidade de proteínas (em gramas totais), e energia (calorias totais), foi calculada a partir do volume prescrito e considerando a fórmula usada e as possíveis adições a esta formulação (vide APÊNDICE 2). O volume recebido de NE foi extraído das evoluções enfermagem, e calculado da mesma maneira. A análise da prescrição energético e protéica foi realizada durante os 5 dias de NE, considerando-se a somatória dos dias 3 a 7. A análise destas variáveis foi realizada do terceiro ao sétimo dia, levando-se em consideração que a reanimação fluídica já deve estar estabelecida após 72 horas de internação (STAPE, 1997).

O aporte de energia recebida e prescrita foi classificado de acordo com uma faixa de variação aceitável para idade entre 80 a 120Kcal/Kg/dia (CURRAN e BARNESS, 2000 a). Optou-se pelo uso de uma faixa de adequação devido à grande oscilação das necessidades energéticas em um paciente grave (UEHARA et al, 1999). Quanto ao aporte protéico também foi estabelecida uma faixa de adequação que varia entre 7,2% a 16% das calorias totais (CODEX, 1994). Assim, a partir do aporte energético mínimo de 80 Kcal/Kg/dia, criou-se um intervalo de necessidade protéica mínima, sabendo-se que há relação entre a necessidade de ambas (COSS – BU et al, 1998b).

3.4.2- Motivos de interrupção da administração da NE

Durante este mesmo período, foram considerados os motivos de interrupção da NE. Dessa forma, registrou-se o primeiro motivo que levou à interrupção da dieta em cada período de 24 horas. A obtenção dos motivos de interrupção da dieta foi possível pela observação das anotações constantes no prontuário médico lendo-se as evoluções dos pacientes e pela leitura da evolução e relatório final de plantão da enfermagem.

As causas que contribuíram para a interrupção da dieta foram divididas em 3 grandes grupos, a saber:

TABELA 2- Grupos de motivos que ocasionaram a interrupção da administração da NE

GRUPO	MOTIVO DA INTERRUPÇÃO
A: alteração do TGI	grandes aspirados gástricos, náuseas, dor abdominal, diarréia, íleo paralítico, distensão abdominal, vômitos, sangramento pelo trato gastrintestinal e suspeita de aspiração
B: interrupção para procedimentos	introdução e retirada da cânula traqueal, traqueotomia, cirurgias, procedimentos em ambiente externo à UTI e procedimento à beira do leito que indiquem jejum (broncoscopia, biópsia, drenagens)
C: problemas operacionais	jejum para a realização de procedimentos que acabam não ocorrendo pelas mais variadas razões, perda acidental da cânula endotraqueal (não programada) e interrupção desnecessária ou atraso no início da administração do aporte entérico

De modo geral, os motivos relacionados ao grupo A foram considerados decorrentes de problemas intrínsecos à condição clínica do paciente, visto que a reação metabólica ao *strees* altera a perfusão intestinal e tem como conseqüência dificuldade na progressão da dieta devido à intolerância do TGI. Os eventos relacionados ao grupo B são necessidades intrínsecas de esclarecimento diagnóstico ou da terapêutica aplicada ao paciente, e, portanto refletem indiretamente gravidade do caso. Por sua vez, os motivos desencadeantes dos eventos contidos no grupo C estão relacionados diretamente a problemas de funcionamento do hospital (ADAM e BATSON, 1997).

3.5- Análise estatística

Para descrever o perfil da amostra, de acordo com as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de freqüência das variáveis categóricas (presença ou não de NEP, óbito, desnutrição prévia, presença ou não de amamentação, diagnóstico de base, uso de sedação contínua, uso de ventilação mecânica e do motivo de internação na unidade) e estatísticas descritivas (média, desvio padrão, mínimo e máximo, mediana) das variáveis contínuas (aportes, tempo de uso NE, tempo e uso de ventilação mecânica e de sedação contínua).

Com o objetivo de analisar se o aporte energético e o protéico mínimo estavam dentro da faixa desejável, a diferença entre os aportes prescritos, recebido e ideal foi utilizado o teste de Wilcoxon para amostras relacionadas, que verifica se a diferença entre um aporte e outro é significativamente diferente de zero. Em seguida, foi calculada a proporção de crianças fora da faixa recomendada e o respectivo intervalo de 95% de confiança (IC 95%).

Na análise da relação entre duas variáveis categóricas foi utilizado o teste do qui-quadrado, e se os valores esperados fossem menores que 5 aplicou-se o teste exato de Fisher. Já na comparação das variáveis contínuas entre 2 grupos foi utilizado o teste de Mann-Whitney. O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5% ($p < 0,05$).

Para analisar a evolução dos Z escores dos pesos foi calculada a área sob a curva e a área sob a curva incremental. A área sob a curva é obtida a partir da média ponderada dos números obtidos, dividindo-os pelo número de dias e deste modo pode-se observar se o paciente manteve-se ou não no seu Z escore. A área sob a curva incremental também usa a média ponderada pelos dias incidentes e permite observar se houve oscilação nos valores, em relação ao primeiro dado, ao longo dos dias de internação. Os dados foram colocados em um gráfico para a análise evolutiva.

A análise estatística foi feita com auxílio do programa SAS System for Windows e pode ser observada no ítem 11 (Statistical Analysis System, version 6.12, SAS Institute Inc, 1989 – 1996, Cary, NC, USA), (CONOVER, 1971), (SIEGEL, 1975), (FLEISS, 1981).

4- RESULTADOS

4.1- Análise descritiva geral

No período de janeiro a setembro de 1999 foram internados 349 pacientes na UTIPED UNICAMP, sendo que o tempo médio de internação foi de 6,9 dias com uma taxa de mortalidade de 12,6% (44 óbitos). De acordo com a análise do PIM (ANEXO1) realizado no mesmo período a taxa de mortalidade esperada seria de 33,794 óbitos. Deste modo, houve um índice de mortalidade na UTIPED de 1,302, ou seja, 30,2% maior que o esperado. No grupo estudado, de 110 pacientes, houve 15 óbitos, 13,6% da amostra.

Das 349 internações, 110 (31,52%) apresentavam idade igual ou inferior a 6 meses e foram incluídos no presente trabalho. Destes 110 pacientes, 51 (46,4%) permaneceram um tempo inferior a 7 dias, 33 (30%) por um período de 7 a 13 dias, e 26 (23,6%) durante um período de 14 ou mais dias (FIGURA 1).

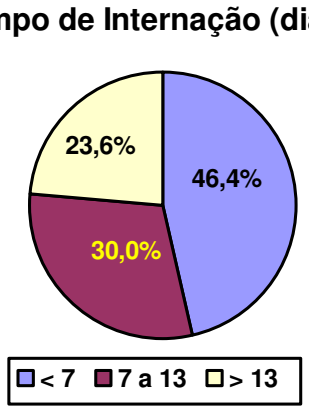

FIGURA 1- Percentagem de tempo de internação, de acordo com a classificação: menor que 7 dias, 7 a 13 dias, maior que 13 dias de internação.

O tempo de internação variou de 1 a 62 dias com média 10,75 e mediana de 7 dias. A média de idade dos pacientes foi de 86,27 dias, com mínimo de 1 dia e máximo de 184 dias, com uma mediana de 76,5 dias. Ao observar a faixa de idade dos pacientes, 14 (12,7%) apresentavam até 28 dias, 50 (45,5%) tinham entre 29 e 89 dias, e 46 (41,8%) internaram com 90 dias ou mais (FIGURA 2). Desta forma, 64 (58,18%) pacientes tinham menos que 3 meses no momento da internação.

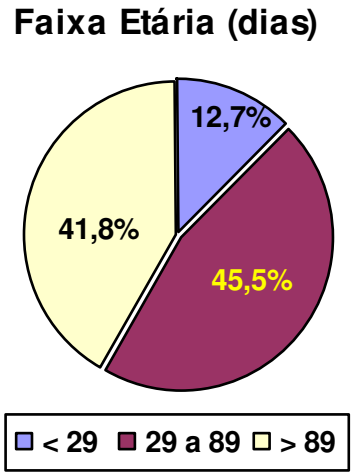

FIGURA 2- Percentagem de faixa etária, de acordo com a classificação: menor que 29 dias, 29 a 89 dias, maior que 89 dias de vida.

Em relação ao motivo da internação, foram verificados os seguintes diagnósticos: insuficiência respiratória em 54 (49,1%), sepse em 24 (21,8%), pós-operatório de cirurgia abdominal em 18 (16,4%), insuficiência cardíaca congestiva em 5 (4,5%), estado de mal epilético em 3 (2,7%), pós-operatório de cirurgia cardíaca em 2 (1,8%), pós-operatório de neurocirurgia em 2 (1,8%), crise de cianose em 1 (0,9%) e insuficiência renal em 1 caso (0,9%) (FIGURA 3).

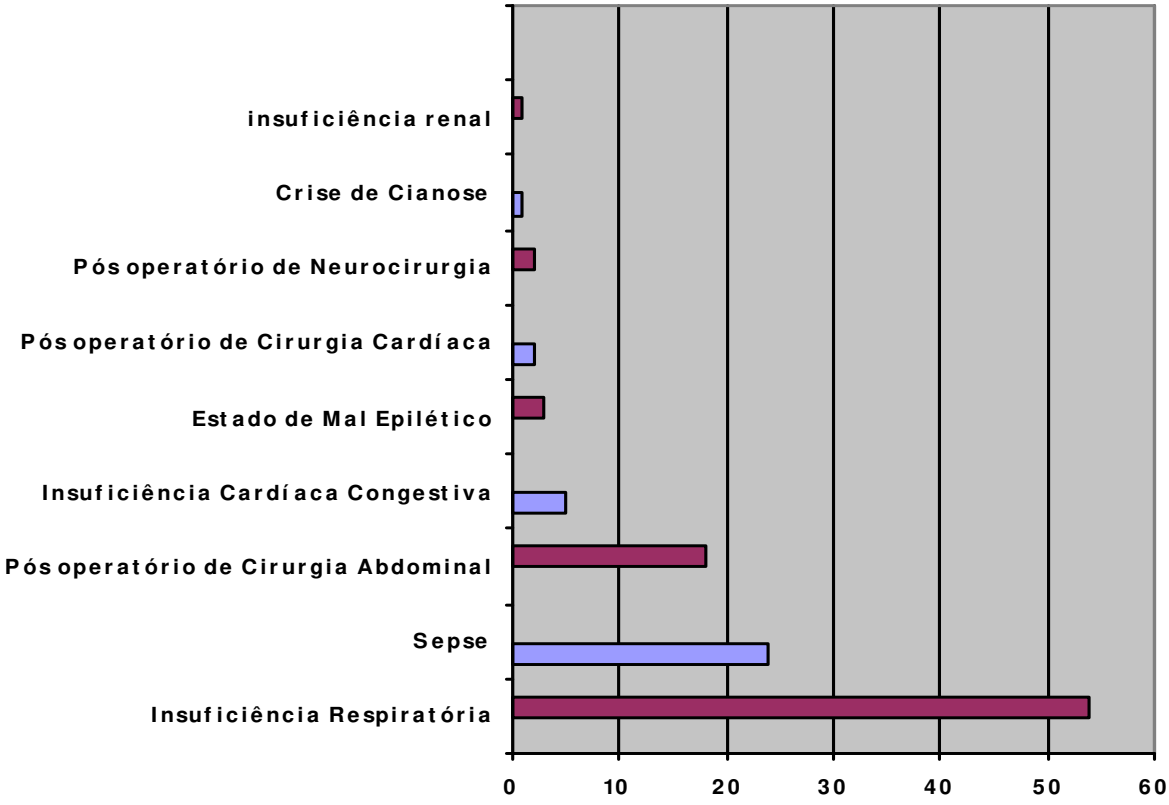

FIGURA 3- Distribuição dos motivos de internação na presente casuística.

Quarenta e cinco pacientes (40,9%), já apresentavam doença de base sendo que os diagnósticos apresentados foram de: hepatopatia em 9 (20,0%), insuficiência respiratória crônica em 9 (20,0%), cardiopatia congênita cianogênica em 8 (17,8%), epilepsia em 6 (13,3%), cardiopatia congênita acianogênica em 4 (8,9%), mielomeningocele em 3 (6,7%), Síndrome de Down em 2 (4,4%). Houve 1 caso (2,2%) de cada uma das doenças com os diagnósticos de AIDS, Fibrose Cística, síndrome de Treacher-Collins e síndrome de Werdning – Hoffman (FIGURA 4).

Se analisadas em conjunto (cianogênica e acianogênicas), as cardiopatias foram responsáveis por 12 (26,7%) pacientes.

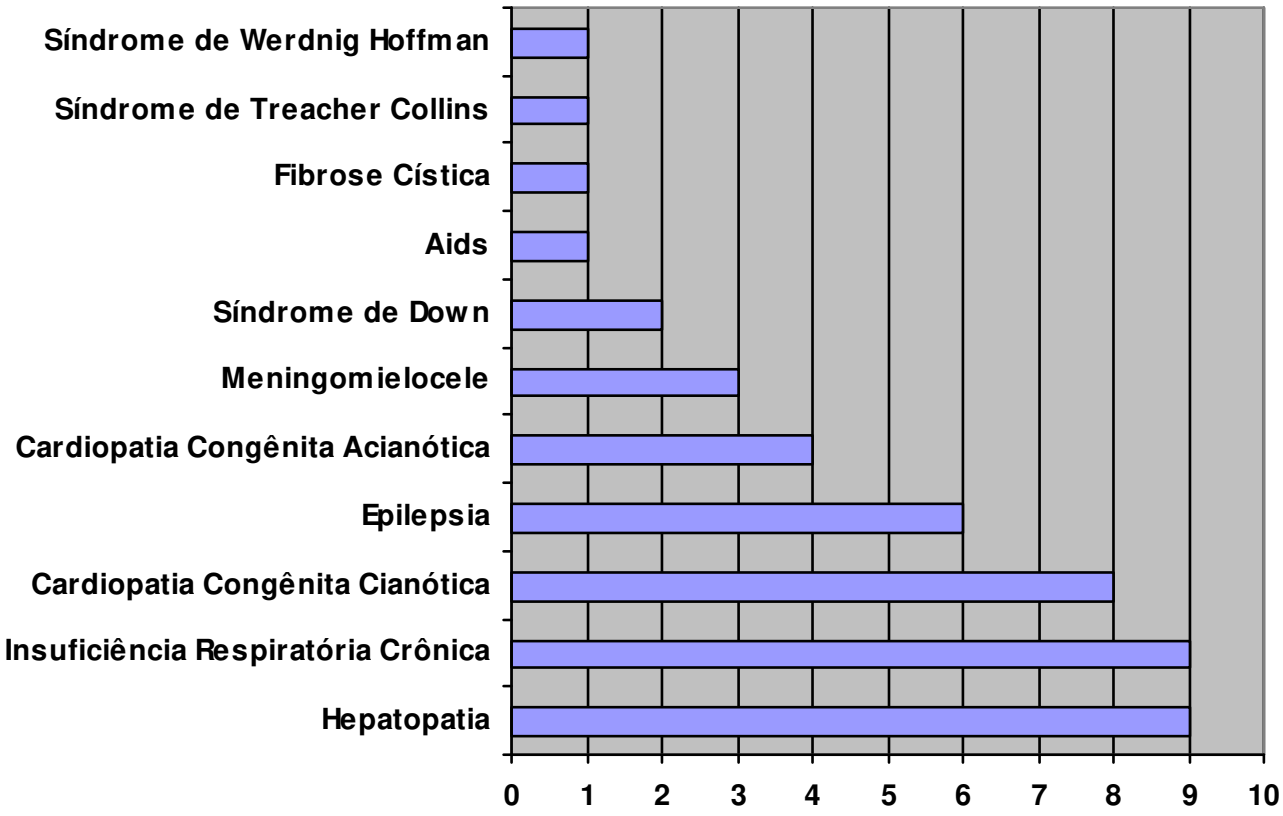

FIGURA 4- Distribuição das doenças de base em UTIPED na presente casuística.

Do total, 14 pacientes receberam em algum momento da internação a NP. Isto correspondeu a 12,7% do total, sendo que 8 (57%) eram pacientes em pós-operatório de cirurgia abdominal.

Os desnutridos corresponderam a um total de 46 pacientes (41,8%), não desnutridos 47 (42,7%) e inconclusivos para desnutrição 17 (15,5%).

No momento da internação, 21 (19,09%) pacientes recebiam amamentação exclusiva, 23 (20,90%) já recebiam alguma fórmula associada à amamentação e 63 (57,27%) pacientes não recebiam aleitamento natural. Três prontuários não tinham referência alguma sobre o aleitamento antes da internação (2,72%).

A NEP foi possível em 59 pacientes (53,6%).

As formulações usadas foram: leite de vaca modificado em 75 pacientes (68,2%), leite materno em 6 (5,5%), fórmula hidrolisada em 1(0,9%), leite de vaca integral em 1 (0,9%), e 27 pacientes (24,5%) permaneceram em jejum até o momento da sua alta. As modificações realizadas nas fórmulas lácteas ocorridas durante a internação podem ser observadas no APÊNDICE 2.

4.2- Análise comparativa para desnutrição

Em 93 pacientes onde foi possível estabelecer se havia ou não de desnutrição, houve 11 óbitos. Dos 46 desnutridos, 5 morreram, e dos 47 não desnutridos, isto ocorreu em 6 (teste do qui – quadrado de 0,08; p = 0,777).

Entre os desnutridos, a amamentação prévia exclusiva estava presente em 7, alimentação mista (leite materno e fórmula) em 10 pacientes, 28 não recebiam nenhum tipo de amamentação e 1 não tinha informação sobre esta. Entre os pacientes que não recebiam nenhum tipo de amamentação haviam 28 desnutridos e 26 não desnutridos (qui –quadrado de 0,92; p = 0,631).

Não houve diferença estatisticamente significante entre a presença de desnutrição e tempo de internação, mesmo quando foram excluídos os óbitos (Mann-Whitney; p = 0,316).

Comparando-se os 2 grupos de diagnósticos de internação mais freqüentes entre esses 93 lactentes, dos 20 pacientes com sepse, 10 eram desnutridos, e dos 49 pacientes com insuficiência respiratória 24, eram desnutridos (p = 0,939).

Entre os 46 desnutridos 24 tinham um diagnóstico prévio (doença de base) e 22 não o tinham. Já entre os não desnutridos, 13 tinham diagnóstico prévio e 34 não o tinham (qui – quadrado de 5,83; **p = 0,016**).

4.3- Análise comparativa para óbito

Quinze pacientes morreram, sendo que na primeira semana ocorreram 8 óbitos (53,4% do total de óbitos), na segunda semana 3 (20%), na terceira 2 (13,4%), na quarta nenhum óbito e na quinta semana 2 (13,4%) dos óbitos (FIGURA 5). No primeiro dia de internação, ocorreram 20% dos óbitos (3/15).

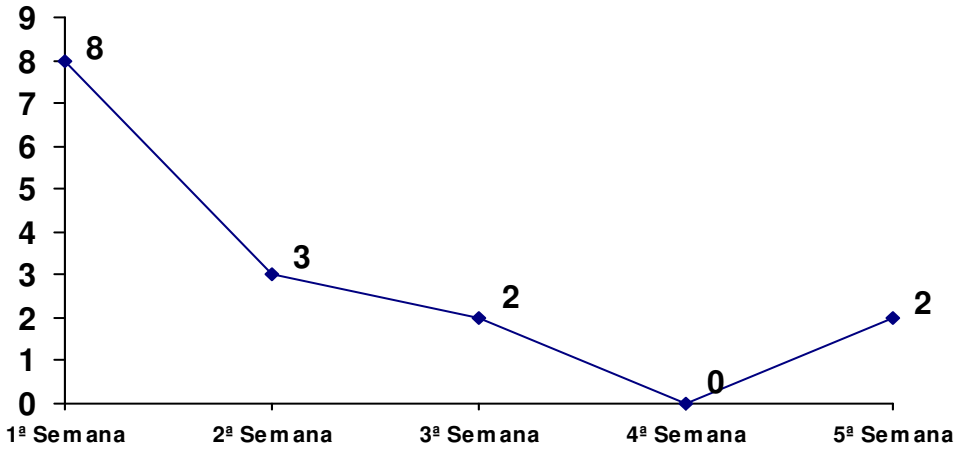

FIGURA 5- Número de óbitos ocorridos no decorrer das semanas de internação.

Comparando-se os 2 grupos de diagnósticos de internação mais freqüentes, entre os sépticos, houve 7 óbitos (7/24), e entre os pacientes com insuficiência respiratória, a relação foi de 3/54 (teste exato de Fisher, **p = 0,008**). Outros dados referentes aos indivíduos falecidos, mas sem significância estatística foram: presença de doença de base (9/36), ausência desta (6/59), (p = 0,106), idade na internação, se menos que 29 dias 1/14, 29 a 89 dias 6/50 e 90 dias ou mais 8/46 (teste do qui – quadrado de 1,17; p = 0,558).

4.4- Análise comparativa para NEP

Dos 110 pacientes a NEP foi possível em 59. Nestes, o óbito ocorreu em 7/59, enquanto que nos que não receberam NEP a ocorrência de óbito foi de 8/51 (teste do qui – quadrado de 0,34; p = 0,560). Em relação à desnutrição, a NEP foi possível em 28/46 desnutridos e em 27/47 dos não desnutridos (qui – quadrado de 0,11; p = 0,737).

Comparando a presença de NEP entre os pacientes com sepse e insuficiência respiratória, pôde-se observar que 37/54 receberam NEP no grupo de pacientes com insuficiência respiratória, enquanto que no grupo com sepse este número foi de 12/24 (qui – quadrado de 2,44; p = 0,118).

4.5- Análises para ventilação mecânica e sedação contínua

4.5.1- Ventilação mecânica

Noventa pacientes (81,8%) foram submetidos à ventilação mecânica e 20 não (18,2%). O tempo médio de ventilação foi de 9,12 dias com mediana de 6 dias. Dentre os pacientes que não foram submetidos à ventilação, 16 receberam a NEP e 4 não a receberam. Já entre os sob ventilação 43 receberam a NEP e 47 não a receberam. Assim, houve uma maior quantidade de pacientes sem possibilidade de receber a NEP entre os ventilados (qui-quadrado = 6,83; **p = 0,009**). Entre os que receberam a NEP a mediana de tempo de ventilação foi de 3 dias, enquanto os que não a receberam esta foi de 8 dias (Mann-Whitney: **p < 0,01**)

Dos 90 pacientes que receberam ventilação, 15 foram a óbito e, portanto, nenhum paciente morreu sem ter recebido ventilação pulmonar mecânica. A mediana do tempo de ventilação entre os que morreram foi exatamente igual a dos que não morreram, ou seja, de 6 dias (Mann – Whitney: p = 0,935).

O tempo de ventilação não foi significantemente mais prolongado entre os desnutridos (mediana de 8 dias), quando comparados aos não desnutridos (mediana de 6 dias) (Mann – Whitney p = 0,190).

A presença ou não de ventilação não influenciou o aporte energético (p = 0,134) ou o aporte protéico recebidos (p = 0,561). O mesmo se aplica quando se analisa maior ou menor tempo de ventilação mecânica (p = 0,731 para aporte energético e p = 0,792 para aporte protéico).

4.5.2- Sedação contínua

O uso da sedação contínua ocorreu em 43 pacientes (60,9%), com tempo médio de uso de 9,51 dias e mediana de 6 dias. Somente 2 pacientes receberam sedação contínua já nas primeiras 36 horas de internação.

Dentre os 43 pacientes que usaram sedação contínua, 27 receberam NEP e 16 não receberam. Entre os 67 pacientes que não usaram, 32 receberam NEP e, em 35, esta modalidade de nutrição não foi utilizada (qui – quadrado = 2,38; p = 0,123). Mesmo ao analisar o tempo de sedação contínua, a mediana deste foi de 5,5 dias em quem não usou NEP e 7 dias em quem a usou (Mann – Whitney: p = 0,830).

Dos pacientes que fizeram uso de sedação contínua, 9 foram a óbito (9/43) e dos que não a usaram, 6 (6/67), não havendo significância estatística (qui – quadrado = 3,19; p = 0,074).

A mediana do tempo de sedação contínua entre os que morreram foi de 5 dias e de 6,5 dias nos que não morreram (Mann – Whitney: p = 0,799).

A presença ou não de sedação contínua não influenciou o aporte energético (p = 0,304) e o aporte protéico recebidos (p = 0,123). O mesmo se aplica quando se analisa maior ou menor tempo de sedação (p = 0,497 para aporte energético e p = 0,527 para aporte protéico).

O tempo de sedação contínua foi significantemente mais prolongado entre os desnutridos (mediana de 13 dias), quando comparados aos não desnutridos (mediana de 5 dias) (Mann – Whitney, **p = 0,009**).

4.6- Análise descritiva e comparativa dos pesos

No primeiro dia, 110 pacientes tiveram seu peso registrado e o Z escore médio obtido foi de – 2,13 e mediano de – 1,95. No dia 2, 95 pacientes tiveram o dado registrado e foram – 2,23 e – 1,95. No dia 3, com 95 pacientes – 2,14 e – 2,01. No dia 7, com 59 pacientes – 2,05 e – 2,01. No dia 14, com 26 pacientes – 2,87 e – 2,60 e no dia 30, com 11 pacientes de -4,00 e – 4,08. Observa-se que o número de pacientes vai diminuindo ao longo dos dias devido à alta ou óbito (TABELA 3).

TABELA 3- Evolução de Z escore de peso dos pacientes desnutridos e não desnutridos, com o decorrer dos dias de internação.

Dia de Internação	**Z escore de peso**					
	Total		Não desnutridos		Desnutridos	
	n	Média (mediana)	n	Média (mediana)	n	Média (mediana)
D1	110	-2,13 (-1,95)	47	-0,78 (-1,01)	46	-3,62 (-3,10)
D2	95	-2,23 (-1,95)	47	-0,80 (-0,98)	46	-3,71 (-3,08)
D3	95	-2,14 (-2,01)	47	-0,71 (-0,92)	46	-3,62 (-2,88)
D7	59	-2,05 (-2,01)	29	-0,72 (-0,95)	30	-3,34 (-3,03)
D14	26	-2,87 (-2,60)	9	-1,68 (-1,73)	17	-3,50 (-3,35)
D30	11	-4,00 (-4,08)	3	-1,71 (-1,90)	8	-4,86 (-4,92)

n = número de pacientes; D = dia de internação

Selecionando-se o grupo dos não desnutridos, observou-se que o Z escore médio e mediano foi de – 0,78 e – 1,01 em uma amostra de 47 pacientes no dia 1, de – 0,80 e – 0,98, em 47 pacientes no dia 2, de – 0,71 e – 0,92, em 47 pacientes no dia 3, de – 0,72 e – 0,95, em 29 pacientes no dia 7, de – 1,68 e – 1,73, em uma amostra de 9 pacientes no dia 14 e – 1,71 e de – 1,90, numa amostra de 3 pacientes no dia 30 (TABELA 3).

Já entre os desnutridos, no primeiro dia, com um total de 46 pacientes, a média foi de – 3,62 com mediana de – 3,10, no dia 2 com 46 pacientes – 3,71 e – 3,08, no dia 3 com 46 pacientes – 3,62 e – 2,88, no dia 7 com 30 pacientes – 3,34 e – 3,03, no dia 14, com 17 pacientes, – 3,50 e – 3,35 e no dia 30, com 8 pacientes – 4,86 e – 4,92 (TABELA 3).

Não houve diferença entre os Z escores de pesos do primeiro e do segundo dia de internação ($p = 0,4550$).

A média ponderada do Z escore entre os desnutridos foi de – 3,63 e a mediana de – 1,86, entre os não desnutridos estes valores foram de – 0,83 e – 1,07, respectivamente.

A oscilação dos valores obtidos para os desnutridos foi em média de – 0,05 e mediana de – 0,03 e para os não desnutridos de – 0,01 e 0,00, respectivamente (FIGURA 6).

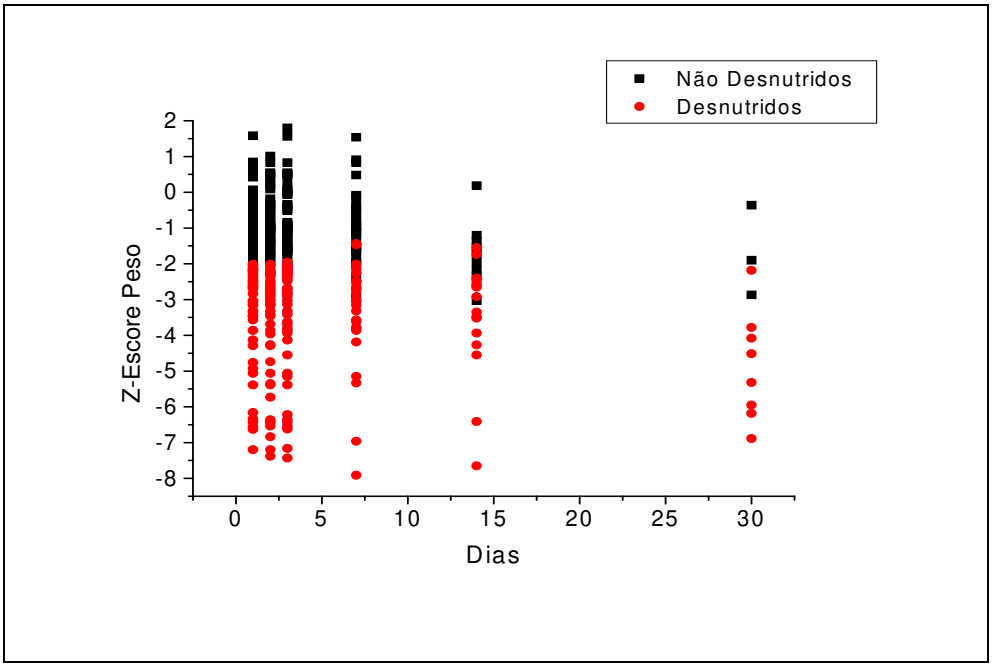

FIGURA 6- Oscilação do Z escore de peso dos pacientes, desnutridos e não desnutridos, com o decorrer dos dias de internação.

4.7- Tipo e localização de sonda para a NE

Não foi possível obter os dados referentes ao tipo de sonda usada para NE, nem tampouco a localização da extremidade da mesma nos prontuários.

4.8- Análise descritiva e comparativa dos aportes de energia, proteínas e motivos de interrupção da NE

Dos 110 prontuários, foram excluídos 51 pacientes que não permaneceram na UTIPED por período mínimo de 7 dias.

Dos 14 pacientes que receberam alguma quantidade de NP, sete ocorreram neste período e também foram excluídos. Houve uma única exclusão adicional. Tratava-se de um paciente que apesar de ter ficado o mínimo de 7 dias na UTIPED e não ter recebido NP, já apresentava morte cerebral no início da internação e, portanto, não recebeu aporte por NE. Desse modo, esta análise referiu-se a 51 casos.

Dos 51 pacientes passíveis de análise, obteve-se, em 5 dias, uma média de 1.840,45 calorias prescritas, variando de 802,60 a 1.0179,0, com mediana de 1.587,40. A quantidade recebida foi de: média 1.549,05, mínimo de 654,39 e máximo de 9.148,78, com mediana de 1.286,40. Assim, a diferença média entre o recebido para o prescrito foi de -291,40, com mediana de -215,74. Percentualmente, pôde-se observar que em média, os pacientes receberam apenas 84,98% do total prescrito, com uma mediana de 87,76%. Aplicado o teste de Wilcoxon, que identifica se a diferença entre um aporte e outro foi significativamente diferente de zero, observou-se que o resultado foi significante (**p<0,0001**) (TABELA 4).

Em relação ao aporte protéico, a média prescrita foi de 31,12g, com um mínimo de 3,6 e máximo de 79,20, e mediana de 30,00g. O aporte protéico recebido foi de 26,71 em média com mediana de 27,07g. A diferença entre o prescrito e recebido foi, em média, de -4,41, com mediana de -3,44. Aplicado o teste de Wilcoxon, obteve-se nível significante (**p<0,0001**) (TABELA 4).

TABELA 4- Diferença entre caloria (Kcal) e proteínas (gramas) prescritas e recebidas pelos 51 casos passíveis de análise.

	Média ± DP	**Mediana** (valores mínimo e máximo)
Aporte energético		
Prescrito (kcal)	1.840,45 ± 1.353,72	1.587,40 (802,60 - 1.0179,0)
Recebido (kcal)	1.549,05 ± 1.194,96	1.286,40 (645,40 - 9.148,78)
Diferença entre prescrito e recebido [a]	-291,40 ± 292,19	-215,74
Percentual (%)	84,98	87,76
Aporte protéico		
Prescrito (g)	31,12 ± 13,35	30 (3,6 - 79,20)
Recebido (g)	26,71 ± 11,55	27,07 (0 - 57,42)
Diferença entre prescrito e recebido [b]	-4,41 ± 4,32	-3,44
Percentual (%)	84,42	87,89

n = 51

[a, b] diferença significante entre aporte prescrito e recebido (**p<0,0001**, Teste de Wilcoxon)

A inadequação energética entre o recebido e o ideal foi observada em **76,5%** dos pacientes (**Intervalo de Confiança – IC de 95%: 62,2% - 86,8%**). Já entre o prescrito e o ideal, a proporção de inadequação foi de **64,7%** (**IC de 50% - 77,2%**). A inadequação de proteínas entre as recebidas e o ideal foi de **58,8%** (**IC de 44,2% - 72,1%**), entre a quantidade prescrita e a ideal foi de **45,1%** (**IC de 31,4% - 59,5%**) (TABELA 5).

TABELA 5- Percentual de inadequação energética e protéica apresentado pelos 51 casos passíveis de análise.

Aporte	**Percentual de Inadequação**	**IC de 95%**
Energético		
Recebido *vs* ideal	76,5	62,2 – 86,8%
Prescrito *vs* ideal	64,7	50 – 77,2%
Protéico		
Recebido *vs* ideal	58,8	44,2 – 72,1%
Prescrito *vs* ideal	45,1	31,4 – 59,5%

IC: Intervalo de Confiança de 95% entre as quantidades mínimas e máximas de calorias e proteínas

Nos 3 casos de óbito em que pôde ser avaliada a adequação energética recebida, 2 tinham aporte adequado. Entre os 48 indivíduos sobreviventes, isto ocorreu com 10 (teste exato de Fisher p = 0,134). Para a adequação protéica, os dados apontaram 1, entre os casos com óbito e 20, entre os sobreviventes (teste exato de Fisher p = 1,000).

4.8.1- NEP e aporte energético e protéico

A NEP ocorreu em 35/51 analisados quanto à adequação energética, sendo que esteve presente quando houve aporte adequado em 11 de 12 pacientes, e não adequado, em 24 de 39 pacientes (teste exato de Fisher p = 0,075).

Em relação à adequação protéica, 16/21 receberam aporte protéico adequado e 19/30 inadequado (teste do qui – quadrado 0,95; p = 0,330).

Destes 51 pacientes em que se pôde avaliar o aporte energético recebido, 9 dos desnutridos o receberam de modo adequado, contra apenas 3 dos não desnutridos. Entre os que não receberam aporte energético adequado, 16 eram desnutridos e 23, não desnutridos. Deste modo, pode-se observar que entre os desnutridos, houve aporte energético recebido significantemente mais adequado que os não desnutridos (qui – quadrado = 4,24; **p = 0,040**). Esta mesma análise foi realizada em relação ao aporte protéico e observou-se que, entre os desnutridos, 15 receberam aporte adequado e 11 não o receberam. Já entre os não desnutridos os números foram 6 e 19, respectivamente. Da mesma forma que o aporte energético, os desnutridos receberam um aporte protéico significantemente maior (qui – quadrado = 5,97; **p = 0,015**).

4.8.2- Motivo para a interrupção da NE

Dos 51 pacientes analisados, 27 apresentaram em algum momento da internação o motivo do grupo A, 18 o B e 29 o C (TABELA 6). Multiplicando-se a quantidade total de vezes que cada motivo aparece e depois se dividindo a quantia por 51 pode-se observar que o motivo C foi o mais incidente com 1,31 motivos por paciente, seguido pelo A (1,20) e o B (0,47) (TABELA 6). Deste modo observa-se que os motivos apareceram, num período de 5 dias, 2,98 vezes por paciente (total de 152 ocorrências na população estudada).

TABELA 6- Motivos de interrupção da NE identificados na presente casuística.

Motivo	Número de pacientes	Freqüência
Grupo A	27	1,20
Grupo B	18	0,47
Grupo C	28	1,31

A: alterações no funcionamento do TGI; B: interrupções para procedimentos cirúrgicos; C: problemas de natureza operacional na unidade.

Apenas 4 pacientes (4/51-7,84%) não tiveram nenhuma interrupção da dieta a partir do início da mesma.

No entanto, observou-se que, embora os grupos de motivos não diferissem significativamente entre si ao longo do tempo de internação, houve uma diminuição destes do terceiro ao sétimo dia de internação. Em relação ao motivo B isto foi particularmente relevante (FIGURA 7).

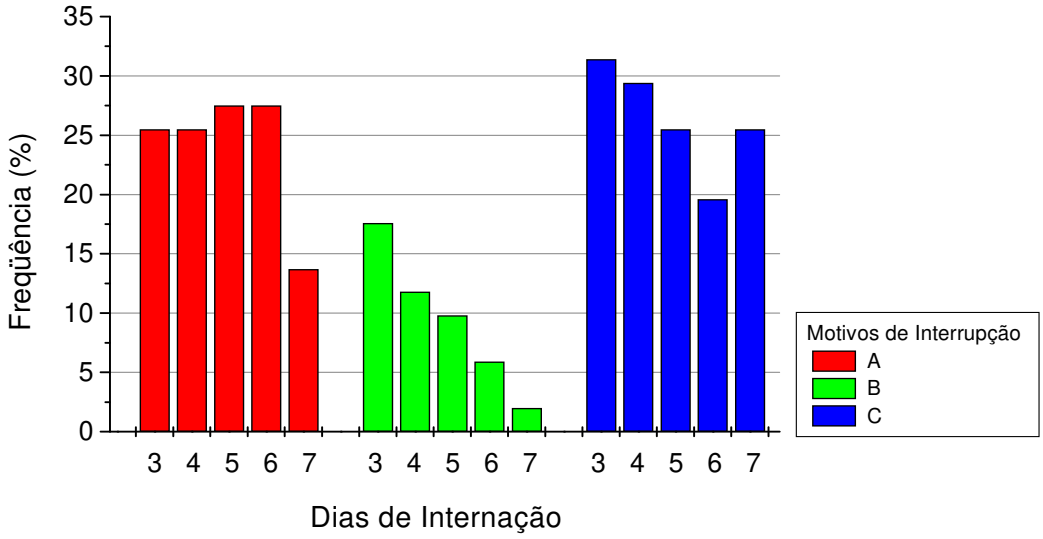

FIGURA 7- Motivos para a interrupção da NE do terceiro ao sétimo dia de internação.

O óbito na presença do motivo A foi de 3/27 (p = 0,238), enquanto que para o motivo B 0/18 (p = 0,544) e para o motivo C, 3/29 (p = 0,249).

4.8.3- Motivo para a interrupção da NE e os aportes de energia e proteínas

O motivo A para a interrupção da dieta esteve presente em 27/51 casos de análise da adequação energética. Dos 27 casos com a presença do motivo A, 6 receberam a dieta de modo adequado, e dos 24 casos sem o motivo A presente, também somente 6 receberam o aporte adequado (qui – quadrado 0,05; p = 0,815).

O motivo B estava presente em 18/51 casos, sendo que, 4 destes, o aporte energético estava adequado. Entre os 33 que não apresentavam o motivo B, a adequação energética foi encontrada em 8 pacientes (teste exato de Fisher p = 1,00).

Vinte e nove pacientes apresentavam o motivo C e a adequação energética na presença deste foi encontrada em 6 pacientes. Entre os 22 indivíduos que não apresentaram o motivo C, a adequação energética foi também observada em 6 pacientes (qui – quadrado 0,30; p = 0,583).

O motivo A para a interrupção da dieta esteve presente em 27/51 casos de análise da adequação protéica. Destes, 8 receberam a dieta de modo adequado. Por outro lado, dos 24 em que o motivo A não estava presente, 13 receberam o aporte adequado (qui – quadrado 3,16; p = 0,076).

Em relação ao motivo B, presente em 18/51, a adequação protéica foi detectada em 6 casos. Entre os 33 que não apresentavam o motivo B, a adequação protéica foi encontrada em 15 pacientes (qui – quadrado 0,71 p = 0,401).

Vinte e nove pacientes tinham o motivo C e a adequação protéica na presença deste foi encontrada em 11 casos. Entre os 22 que não apresentavam o motivo C, a adequação protéica foi observada em 10 pacientes (qui – quadrado 0,29; p = 0,589).

Dos 39 pacientes que receberam aporte energético inadequado, os motivos apareceram em média 1,33 vezes para o motivo A, 0,49 vezes para o motivo B, 1,36 vezes para o motivo C, perfazendo um total médio de 3,18 vezes.

Os 12 pacientes que receberam aporte energético adequado apresentaram em média 0,75 vezes o motivo A (p = 0,4350), 0,42 o B (p = 0,8233) e 1,17 vezes o motivo C (p = 0,6649), com um total médio de 2,33 vezes (p = 0,1403).

Em relação ao aporte protéico, e também analisando os dois grupos, observou-se que, dos 30 pacientes que receberam aporte inadequado, o motivo A aparece em média 1,60 vezes, o B 0,50 e o C 1,20 vezes, com um total de 3,30 vezes de aparecimento de algum motivo para a interrupção.

No grupo de pacientes que receberam o aporte protéico de modo adequado, ou seja, 21 pacientes, o motivo A aparece, em média, 0,62 vezes, o B 0,43 vezes e o motivo C 1,48 (p = 0,7392), com um total de 2,52 vezes. Assim o motivo A foi o único que apresentou significância estatística para inadequação protéica (Mann – Whitney **p = 0,03**).

5- DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

A fim de facilitar a leitura dos aspectos relacionados à discussão dos resultados, esta será apresentada sob o formato de tópicos.

5.1- Características gerais dos prontuários analisados

No grupo estudado, de 110 casos, houve 15 óbitos, que corresponderam a 13,6% da amostra, ou seja, mais óbitos que o encontrado na amostra total da UTIPED nesse mesmo período de internação. A maior mortalidade nos pacientes estudados já era esperada considerando tratar-se de crianças abaixo de 6 meses. Deve-se observar que tanto a média (86,27 dias) como a mediana (76,5 dias) de idade estavam abaixo dos 3 meses de vida, ou seja, 58,18%, período onde ainda há um incompleto desenvolvimento do sistema imune e, portanto, mais suscetibilidade às complicações infecciosas e demais intercorrências.

De fato, estudos em humanos mostram que os níveis de IgA são inicialmente detectados no décimo terceiro dia de vida e, a partir daí, vão aumentando atingindo níveis de adulto entre 6 e 7 anos de vida. Em relação às estruturas linfóides, estas só estão histologicamente maduras por volta de 1 ano de vida (BUCKLEY, 2000).

O tempo médio de internação foi de 6,9 dias revelando a característica principal da UTIPED, que é a resolução dos distúrbios que afetam agudamente o paciente (BERTOLINI et al, 1998).

Insuficiência respiratória (49,1%), seguida de sepse (21,8%) e pós-operatório de cirurgia abdominal (16,4%) foram os diagnósticos de internação mais freqüentes.

A insuficiência respiratória é motivo comum de adoecimento nesta faixa de idade, particularmente devido a grande incidência de doenças virais do trato respiratório e a pouca reserva ventilatória (HERENDEEN E SZILAGY, 2000). É o diagnóstico de internação de aproximadamente 50% das internações na infância em UTIPED nos Estados Unidos (DERISH e FRANKEL, 2000), e aproximadamente 70% das internações, devido a esta, ocorrem no primeiro ano de vida (ELLOVITCH, 1997).

É sabido que o desenvolvimento dos pulmões após o nascimento requer duas fases. A primeira aproximadamente até os 18 meses de vida, onde há um aumento desproporcional da superfície e volume dos compartimentos para a troca gasosa. Contudo, o aumento do volume capilar é maior e mais rápido que o volume tecidual, explicando-se a pouca reserva. Num segundo momento, por volta dos 2 anos de idade, haverá a maturidade deste sistema (BRITO JARDIM e LOPES, 1997) (HADDAD e FONTÁN, 2000).

As infecções bacterianas graves estão presentes em 10% a 15% dos lactentes com idade menor que 3 meses que apresentam febre (POWELL, 2000a). Assim, uma parte destas crianças acabará por desenvolver quadro clínico de sepse.

As cirurgias abdominais nesta faixa de idade estão muito relacionadas com doenças congênitas, como foi o caso do presente estudo, no qual seis pacientes tinham atresia de vias biliares. Tratando-se de uma UTIPED de hospital de alta complexidade, é esperado que estes pacientes aqui internem.

Quarenta e cinco pacientes (40,9%) já apresentavam alguma doença prévia à internação na UTIPED. Destes nove apresentavam doença hepática, 9 insuficiência respiratória crônica e 12 eram cardiopatas.

A doença hepática acarreta uma série de complicações, de freqüência variável, dependente da gravidade do seu acometimento, que justifica a internação em UTI. Estas complicações incluem encefalopatias, colangites, anormalidades endocrinológicas, ascite, sangramentos e disfunção renal. Por vezes, existe a necessidade de internação do paciente hepatopata para a realização de procedimento cirúrgico (PORTA e MIURA, 1997) (BALISTRERI, 2000). No presente estudo, 6 dos hepatopatas foram internados para realização de cirurgia abdominal.

Os pacientes com insuficiência respiratória crônica e os cardiopatas estão sempre sujeitos a descompensações e, assim, aumentam a possibilidade de internação.

A NP fez-se necessária em 14 pacientes (12,7%), sendo que a maior causa foi o pós-operatório de cirurgia de abdome com 8 casos (57% das indicações). Este dado está em conformidade com a literatura, onde o pós-operatório de cirurgia abdominal é uma das

principais justificativas para a NP (OKADA, 1998). Outro estudo com 582 pacientes internados na UTIPED no Canadá apresentou 9,28% de indicações de NP, e com predomínio de doenças cirúrgicas (21/54 ou 38,89%) (HEYLAND et al., 2003).

A amamentação exclusiva esteve presente somente em 19,09% dos pacientes. Considerando a faixa de idade abaixo de 6 meses e os benefícios que podem trazer o leite materno este é um dado altamente preocupante.

A amamentação é importante para o desenvolvimento imunológico, visto que o leite humano contém anticorpos contra vírus e bactérias, com grande concentração de anticorpos IgA secretores que diminuem a possibilidade de adesão dos microorganismos à mucosa intestinal, e, portanto, a possibilidade de diarréia (CURRAN e BARNESS, 2000 b). De fato, há no leite humano 1,4mg/ml de IgA e, apenas, 0,03mg/ml no leite de vaca (DARCIE, 2003). A amamentação traz indubitáveis benefícios sociais e psicológicos para a mãe e criança (REA, 2004). Além do que, o uso de leite de vaca está relacionado a maior incidência sangramento do TGI, intolerância a proteínas heterólogas e alergias (CURRAN e BARNESS, 2000 b).

Uma das explicações possíveis para a alta taxa de desmame completo (presente em 57,27%), é a presença de doença de base com possíveis internações anteriores e, conseqüentemente, desmame. Infelizmente, não foi possível detectar esse questionamento para averiguar-se esta hipótese.

Embora não confirmando, o presente estudo parece ilustrar esta ilação, visto que não é possível manter a amamentação quando da internação em UTIPED. Observa-se que nenhuma criança pôde receber leite materno enquanto intubada devido à impossibilidade de ordenha no serviço na época registrada e que persiste até hoje. Desta maneira, as formulações comerciais “maternizadas” preponderaram. O leite de vaca integral e uma fórmula hidrolisada também foram utilizados.

O uso do leite de vaca integral é inadequado para esta faixa de idade em vistas das sobrecargas salinas, protéicas (19,2% de proteínas), a inadequação do perfil de ácidos graxos e de proteínas (MONTE e GIUGLIANI, 2004). A fórmula hidrolisada utilizada é

oligomérica e tem perfil adequado para a faixa etária, porém houve casos com adição de 3% de TCM, o que implica em uma sobrecarga de lipídios, ou seja, 59% de lipídios quando o máximo deveria ser de 54%. Houve manipulações das mais variadas nas formulações como pode ser observado no APÊNDICE 2 ocasionando diminuição da quantidade de proteínas e aumento da quantidade de lipídios e carboidratos (CODEX, 1994). A presença da atresia de vias biliares, observada em 9 lactentes, poderia justificar, em alguns casos, esssas modificações devido a má absorção de lipídios.

Embora não seja possível fazer a correlação entre essas formulações e os sintomas presentes no TGI, devido às mudanças muito freqüentes das dietas, pode-se especular que isto interferiu na tolerância à nutrição. Isto pode ser ocasinado pela sobrecarga de lipídios e aumento da osmolaridade devido ao excesso de carboidratos (CODEX, 1994).

5.2- Análise das interrupções na administração da NE

Encontraram-se 27 interrupções da NE devido à sintomatologia gastrintestinal, 18 por procedimentos e 29 por problemas intrínsecos ao funcionamento hospitalar. A presença destes motivos para interrupção da NE é pouco relatada em literatura. Em estudo multicêntrico no Reino Unido, ADAM e BATSOM (1997) observaram que as pausas na NE deveram-se a disfunção do TGI e interrupções para procedimentos. No presente estudo ambas causas aparecem, embora as interrupções para procedimentos estejam como o terceiro grupo de motivos mais freqüentes. Sobretudo, é alarmante o número de interrupções, absolutamente desnecessárias, devido ao mau funcionamento da unidade e (ou) do serviço hospitalar (motivo C).

Fato de grande relevância foi que apenas 4 pacientes puderam receber a NE sem nenhuma interrupção. Além de ilustrar a gravidade dos casos, este dado reflete também a ausência de critérios para a descontinuidade da nutrição dentro da UTIPED.

O fato das interrupções diminuirem ao longo da internação poderia induzir à conclusão de que estas estão relacionadas quase exclusivamente à gravidade inicial do caso clínico. Porém as interrupções diminuem basicamente devido à menor freqüência do

motivo do grupo B. Como este grupo refere-se a procedimentos necessários conclui-se que esta diminuição é uma conseqüência do menor número de procedimentos ao longo da internação e, portanto os fatores relacionados a inadequada administração e manutenção da NE permanecem ao longo da internação.

ADAM E BATSON (1997) já haviam observado que a UTI que dispõe de protocolos, para administração e interrupção da NE consegue resultados mais favoráveis neste aspecto.

5.3- Análise descritiva e comparativa dos aportes energéticos

Foi significativa a diferença entre as calorias prescritas e as recebidas. Somente 84,98% em média das calorias prescritas foram recebidas pelos pacientes. Esses dados são um pouco melhores que os registrados por ADAM E BATSON (1997), onde apenas 76% do prescrito eram administrados ou de OTT (1999) com 77%. Estudo nacional com 26 pacientes internados em uma UTI geral mostrou que apenas 71% das calorias prescritas eram administradas (COUTO et al., 2002).

Esta diferença é ainda maior ao considerar-se a quantidade ideal e a recebida, onde a inadequação energética ocorreu em 76,5% dos pacientes. É relevante destacar que esta inadequação ainda ocorreu quando se analisa a diferença entre o prescrito e o ideal, denotando que o problema não está só na administração e interrupções da NE, mas também na prescrição do médico.

Este fato pode ser interpretado de maneira simples, concluindo que o médico não estaria familiarizado com a quantidade de energia que deve prescrever (ADAM e BATSON, 1997). Isto é possível, mas pouco provável, considerando que isto é parte da formação básica do pediatra e que foi utilizada uma faixa de adequação de 80 a 120Kcal/Kg/dia, portanto, com grande intervalo de maleabilidade (CURRAN e BARNESS, 2000 a). Assim, a justificativa mais provável para esta inadequação parece ser relacionada à progressão lenta da NE dentro da UTIPED, visto que a adequação foi analisada no período de 3 a 7 dias de internação, e os números obtidos a partir da média destes 5 dias.

Esta progressão lenta pode ser relacionada à intolerância do TGI presente no paciente de UTI, particularmente na primeira semana após o evento que resultou na internação. A hipocinesia do TGI, uso de opióides, anormalidades metabólicas e uso de catecolaminas, estão relacionados como causas de intolerância à NE (HEYLAND et al., 1996) (FROST et al., 1997) (DIVE et al., 2000).

5.4- Análise descritiva e comparativa dos aportes protéicos

Para as proteínas, também foi significativa a diferença entre o prescrito e o recebido em gramas. Em média, 84,42% do que foi prescrito foi efetivamente administrado. Observou-se, ainda, que 58,8% apresentavam inadequação entre o recebido e o ideal; e 45,1% entre o prescrito e o ideal. A gastroparesia expressa pela presença do motivo do grupo A, foi a principal causa desta inadequação. Da mesma forma que o notado em relação ao aporte de energia, ocorreu aqui uma significativa inadequação da prescrição e da administração da NE. Isto já era esperado visto que o cálculo de inadequação de proteína foi feito a partir da faixa mínima de calorias que poderiam ser prescritas (CODEX, 1994).

Justamente porque se tomou como ponto de cálculo a faixa mínima de calorias (80Kcal/Kg/dia), os números parecem menos relevantes, mas são expressivos quando se considera estudos que demonstram que a perda protéica por *stress* atinge até 1,2g/Kg/dia em sepse em adultos e valores ainda proporcionalmente maiores na criança (SCRIMSHAW, 1991).

Assim, a inadequação, tanto energética quanto protéica, foi claramente observada. Há relatos com a utilização da calorimetria indireta evidenciando que a necessidade energética e protéica mantém correlação linear (COSS-BU et al., 1998a). Deste modo, os dados de inadequação para ambos é coerente.

Considerando que o paciente tem uma necessidade de receber caloria exógena para poupar seus estoques da gliconeogênese, entende-se a relevância destes resultados. A baixa oferta de energia pode aumentar o consumo de proteínas endógenas acarretando balanço nitrogenado negativo, como descrito por CERRA et al., (1986) em pacientes

sépticos e traumatizados. Sobretudo, esta perda de proteínas é proporcionalmente maior no lactente, devido à reserva protéica menor nesta idade, a qual representa apenas 2% do peso (IMURA e OKADA, 1998).

Acredita-se, também, que, ao passar dos dias, esta inadequação de energia e proteínas ocasiona perda de massa muscular respiratória, com dificuldade para ventilação e desmame e, conseqüentemente, aumento do tempo de internação (BIOLO et al., 1997), (BRITO JARDIM e LOPES, 1997) (CHIOLÉRO et al., 1997).

5.5- Análise comparativa para a desnutrição

Foram 41,8% de desnutridos, 42,7% de não desnutridos e 15,5% considerados inconclusivos para a determinação de desnutrição. Em estudo multicêntrico brasileiro, foi constatada uma taxa de desnutrição de 48,1%, (WAITZBERG et al., 2001). Embora a quantidade de desnutridos seja bastante próxima, os resultados não são comparáveis, pois se trata de uma população adulta e com critérios diferentes para o diagnóstico de desnutrição; avaliação global subjetiva no estudo em adultos e Z escore de peso no presente estudo.

Por outro lado, dados de uma população brasileira até 5 anos de idade, usando os critérios de Goméz (1956), apresentou 30,7% de desnutrição (BRASIL, 1999). Trata-se de método de diagnóstico semelhante, pois usa somente peso para a idade e é em população pediátrica, porém não em crianças internadas. Em crianças hospitalizadas, estudo norte-americano constatou desnutrição em 44% destas (HENDRICKS et al., 1995), muito próximo ao encontrado no presente estudo.

Não houve diferença significativa entre a presença de amamentação e a desnutrição ou entre a desnutrição e o tempo de internação. O tempo de internação esteve aumentado em estudos anteriores quando se tratava de pacientes desnutridos (WEINSIER et al., 1979), (GREEN et al., 1982), (WAITZBERG et al., 2001). Isto, provavelmente, devido a maiores possibilidades de complicações (DETSKY et al., 1994),

aumento da morbidade em pós-operatório (WARD, 2003) e maior possibilidade de distúrbios metabólicos e infecciosos (BEISEL, 1998).

Uma explicação para justificar esta discordância entre a literatura e o presente estudo poderia ser que a desnutrição ocasiona óbito mais precocemente e, portanto, menor tempo de internação. Para verificar esta suposição, os dados foram novamente analisados excluindo os óbitos e mesmo assim não houve diferença significativa. Pode-se, então, especular que a ausência de maior tempo de internação no desnutrido poderia ser explicada pelo não acompanhamento da evolução até a alta hospitalar destes pacientes. No presente estudo, não houve seguimento do paciente após a alta da UTIPED.

Os desnutridos receberam um aporte energético e protéico significativamente maior que os não desnutridos. Estes dados podem ser explicados pela própria maneira de administração da NE na faixa de lactentes. No primeiro e segundo dia de NE, habitualmente, eram administrados um valor padrão de 5 a 10 ml de dieta a cada 3 horas e feitos aumentos gradativos. Desta forma, o paciente que tem menor peso receberá proporcionalmente mais NE nos primeiros dias. Como se calculou a administração nos 5 primeiros dias de dieta, isto pode ter influenciado o resultado final. Esta padronização de progressão da dieta, embora seja útil, deveria ser proporcional ao peso do paciente evitando, assim, este problema.

Houve uma diferença significativa entre a presença ou não de doença de base e a desnutrição. Esta esteve presente em 24 desnutridos, e apenas 13 dos não desnutridos. Este número significativo pode ser atribuído às repercussões da doença crônica sobre o estado nutricional, sobretudo se for considerado que a análise do peso para a constatação da desnutrição foi realizada nos três primeiros dias de internação e, portanto a condição nutricional prévia à internação.

As doenças de base encontradas mais freqüentemente foram: hepatopatia em 9 (20,0%), insuficiência respiratória crônica em 9 (20,0%), cardiopatia congênita cianogênica em 8 (17,8%). Somando-se as cardiopatias congênitas acianogênica, foram 12 pacientes cardiopatas, ou seja, 26,6% de todos que apresentavam diagnóstico prévio. De modo semelhante, estudo nacional em crianças constatou que as cardiopatias e as pneumopatias

crônicas foram as principais doenças de base observadas nos desnutridos (LEITE, et al., 1993).

De fato, estas condições estão associadas com o desenvolvimento da desnutrição devido ao aumento de perdas pelo TGI e alteração da absorção intestinal de nutrientes em um paciente comumente hipercatabólico (DEMLING e DESANTI L, 2003).

Nas doenças hepáticas crônicas, a desnutrição torna-se comum se houver disfunção hepatocelular grave. Isto ocorre por vários motivos, mas, particularmente, porque o fígado estoca e distribui os nutrientes (KALMAN e SALTZMAN, 1996). Náuseas, vômitos, anorexia, ascite, depressão, alteração na produção de sais biliares e aumento das necessidades de energia; associadas ou não a anormalidades secundárias ao hipermetabolismo e infecção de repetição, foram observados na doença hepática crônica na infância (MCCULLOUGH e TAVILL, 1991). A ascite ocasiona saciedade precoce; e o quadro pode agravar-se na presença de colestase com má absorção de gorduras (ASPEN, 2002 e).

Dados têm mostrado que há um requerimento até 18% maior de energia em hepatopatas (ASPEN, 2002b f). Isto pode ser observado na atresia de vias biliares, onde há alteração do metabolismo das proteínas, com um gasto energético para a metabolização destas aumentando de 4 a 9% para 17%, quando o balanço nitrogenado é próximo de zero (ASPEN, 2002 h). Todos os casos de doença hepática crônica do presente estudo referiam-se a atresia de vias biliares.

A doença respiratória crônica resulta em perda de peso por uma série de fatores. Há ingestão inadequada devido à dispnéia e anorexia relacionada ao processo inflamatório; maior demanda de energia devido ao aumento substancial do trabalho respiratório; e aumento do catabolismo resultante da produção de citocinas e substâncias oxidantes. Isto tudo acarreta em alteração da função cardio-respiratória e dificuldade na entrega e disponibilidade normal de nutrientes (BRITO JARDIM, 1997) (DEMLING e DESANTI, 2003).

De fato, tomando como exemplo os pacientes com displasia broncopulmonar, verifica-se que os mesmos necessitam de maior necessidade de energia e de proteínas para um crescimento adequado (BRUNTON et al., 1998). As evidências demonstram que ofertas de 130Kcal/Kg/dia podem ser necessárias para que haja recuperação efetiva de peso e estatura nestas crianças (ASPEN, 2002 i).

As cardiopatias congênitas podem resultar em grande perda de peso e desnutrição até estados de caquexia cardíaca. Esta é definida como a perda de 10% ou mais da MCM. A insuficiência cardíaca provoca fadiga, que naturalmente diminui a atividade física, com conseqüente prejuízo para a MCM. O paciente cardiopata é muitas vezes anorético devido ao uso de medicamentos que alteram a percepção do paladar e, por vezes, ocasionam intolerância gástrica. Além disto, o edema das alças intestinais acarreta em hipomotilidade do TGI com náuseas e piora do quadro de intolerância alimentar. Este edema intestinal pode desencadear má absorção e diminuição da possibilidade de aproveitamento dos nutrientes. A dispnéia reflete um aumento do trabalho respiratório e, portanto, o gasto energético (FREEMAN e ROUBENORFF, 1994). Também é descrito aumento das citocinas, principalmente do fator de necrose tumoral com conseqüente instalação de quadro hipercatabólico (ANKER e COATS, 1999).

Houve 5 óbitos entre os desnutridos, e 6 entre os não desnutridos (teste do qui - quadrado de 0,08; p = 0,777). WENSIER et al (1979) encontrou uma maior quantidade de óbitos entre os desnutridos. Em estudo nacional com 4000 pacientes adultos, a freqüência de óbitos foi 3,8 vezes maior nos desnutridos (WAITZBER, et al., 2001). Provavelmente, os dados do presente estudo foram diferentes da literatura devido à pequena quantidade de óbitos.

5.6- Análise comparativa para os óbitos

Mais da metade dos óbitos ocorreu na primeira semana de internação. Este dado permite especular que os pacientes morrem mais como conseqüência do problema que os levou a internar do que intercorrências ao longo da internação.

Comparando-se as duas causas mais freqüentes de internação, foi possível mostrar que os pacientes com sepse tiveram uma quantidade de óbitos significativamente maior que os pacientes com insuficiência respiratória. Isto é esperado, devido à gravidade da sepse, e coincide com o fato deste tipo de paciente já internar bastante grave e com risco de morte já nas primeiras horas ou primeiros dias de internação. Estudos anteriores mostraram que a mortalidade da sepse depende de alguns fatores, tais como o agente infectante, a presença ou não de DMOS e a defesa imunológica do hospedeiro. Assim, em algumas investigações puderam ser observados índices de 40 a 60% de mortalidade (LUNDBERG et al, 1998) (POWELL, 2000b). A presença ou não de diagnóstico de base não aumentou o risco de morte, nem a tampouco a menor idade de internação. Novamente, a pequena quantidade de óbitos pode ser a explicação para estes dados.

5.7- Análise comparativa para a NEP

Dos 110 prontuários analisados, somente 59 pacientes (53,6%) receberam NEP. A ocorrência de óbito não foi significativamente diferente ao se comparar os pacientes que a receberam ou não.

Na literatura a ausência da NEP relacionou-se a uma maior permeabilidade intestinal e, portanto, maior risco de translocação bacteriana (KOMPAN et al., 1999). A presença da NEP esteve relacionada com aumento da taxa de sobrevida em pacientes adultos com trauma (RAPP et al., 1983); menor risco de sepse e de mortalidade em pacientes cirúrgicos (MOORE et al., 1989) e em pacientes com trauma abdominal (KUDSK et al., 1992).

Por outro lado, a NEP foi relacionada à presença de necrose intestinal de difícil diagnóstico (MARVIN et al., 2000). Assim, embora existam mais trabalhos relatando o potencial benefício da NEP, não há, ainda, consenso sobre a diminuição da mortalidade com sua aplicação (MARVIN et al., 2000).

Não houve diferença entre a possibilidade ou não de instalação da NEP e a adequação protéica. Em relação à adequação energética observou-se uma tendência a melhor adequação nos pacientes que receberam a NEP. Este fato pode ser explicado porque

os dados foram obtidos ao longo de cinco dias e a partir do terceiro dia. Desta forma, e considerando que a nutrição foi administrada de modo gradual e com progressão a cada 24 horas, entende-se a sutileza desta diferença.

Não ocorreu diferença significativa entre os dois grandes grupos de pacientes estudados no que tange à possibilidade ou não de introdução da NEP, quais sejam os pacientes com sepse e com insuficiência respiratória, isto se deve, aparentemente, ao fato de que a maior influência observada para receber ou não a NEP, foi à presença ou não de ventilação mecânica.

5.8- Análise comparativa para ventilação mecânica

Comparando-se os pacientes ventilados e os não ventilados, pôde-se perceber, com relevância estatística, que os ventilados receberam menos NEP. A gastroparesia atinge indistintamente os pacientes graves, entretanto a ventilação mecânica agrava esta hipomotilidade, pois, altera a fase II do complexo migratório do estômago e ocasiona, hipocinesia do antro, justificando a incapacidade de administração da NEP (FROST et al., 1997).

Não houve influência da presença de ventilação mecânica no aporte energético e protéico recebido, provavelmente porque a análise da ventilação ocorreu em toda a internação e a dos aportes de energia e proteínas apenas do terceiro ao sétimo dia da internação.

Entre os desnutridos a ventilação mecânica foi um pouco mais prolongada (mediana de 8 dias contra de 6 dias entre os não desnutridos), mas sem relevância estatística. Esse dado é diferente do que se poderia esperar, considerando que a desnutrição prejudica a dinâmica respiratória e dificulta a eliminação de CO_2 (ELLOVITCH, 1997) (DEMLING E DESANTI, 2003). É descrito, que os pacientes com desnutrição têm maior risco de permanecer em ventilação mecânica. Isto é devido a alterações na força muscular e na caixa torácica (ALDRICH, 1989). Esta discordância com a literatura pode ser devido a outros fatores, que indiquem gravidade dos pacientes, e não puderam ser analisados.

5.9- Análise comparativa para a sedação contínua

A sedação contínua não foi um fator decisivo para a introdução ou não da NEP, embora isto pudesse ser esperado, visto que a sedação tem ação inibitória na motilidade do TGI, como observado por HEYLAND et al. (1996). Isto pode ser explicado porque não foi prática clínica a introdução da sedação contínua, nas primeiras 36 horas de internação, momento limítrofe para julgar-se se houve ou não NEP (CHIARELLI et al, 1990).

Não houve maior número de óbitos naqueles que a receberam. Isto poderia ser considerado controverso, pois os pacientes que têm sedação contínua são, habitualmente, aqueles com maior dificuldade de ventilação e, portanto, mais graves. Entretanto, deve-se lembrar que a instalação da sedação contínua é prática mais comum com o decorrer da internação. A predominância dos óbitos nesta casuística ocorreu na primeira semana de internação.

A mesma interpretação pode ser dada para o fato de não ter havido relação entre a presença de sedação e os aportes de energia e de proteínas.

O tempo de sedação contínua foi significativamente maior nos pacientes desnutridos. A alteração da metabolização das drogas nos desnutridos pode ter influenciado este dado. Deve-se lembrar que a maior parte dos medicamentos anagésicos e sedativos, comumente utilizados em UTIPED, têm metabolismo hepático e excreção renal (LEE e SOUZA, 1997).

5.10- Análise descritiva e comparativa dos pesos

Notou-se que os pacientes desnutridos assim permaneceram durante a internação. Observando-se os Z escores, os pacientes não ganharam peso durante a internação. Na verdade a media e a mediana de Z escores foi piorando ao longo da internação.

Assim pôde-se observar que os pacientes desnutridos permanecem em condição nutricional ruim durante a internação. Os não desnutridos, embora não cheguem a tornarem-se desnutridos, pioram a sua condição nutricional.

Este fato deve ser interpretado como alarmante se considerarmos que se trata de uma cauística de lactentes até 6 meses de vida, idade em que o anabolismo, em situações de normalidade, é marcante.

Outros trabalhos apresentaram resultados semelhantes. Em crianças criticamente enfermas, observou-se que 16 a 20% destas desenvolveram desnutrição energético protéica, sendo que algumas já a apresentavam nas primeiras 48 horas de internação (POLLACK et al., 1981).

Avaliação em 500 pacientes adultos britânicos mostrou que houve perda de peso de 5,4% ao longo da internação; notou-se, ainda, que a maior perda ocorreu entre aqueles que já eram desnutridos à admissão (MCWHIRTER e PENNINGTON, 1994).

Entre 1108 pacientes brasileiros avaliados em estudo multicêntrico, houve aumento do número de desnutridos durante a internação, com 44,5% dos indivíduos entre 3 e 7 dias, 51,2% entre 8 e 15 dias e 61% se mais que 15 dias (WAITZBER et al., 2001).

Provavelmente, o agravo na situação nutricional do paciente durante o transcorrer da internação se deve ao maior consumo de energia, ao jejum prolongado e alterações mecânicas do trato gastrintestinal que impedem a alimentação adequada. Tais fatores resultam em aporte nutricional energético e protéico insuficiente (WAITZBERG et al., 1998).

A manutenção do Z escore de peso não é um objetivo que pode ser alcançado se não for perseguido de modo sistemático. Isto pôde ser observado em estudo nacional em lactentes que mostrou manutenção do Z escore peso para idade com valores de -0,94 ± 0,89 na internação para -1,00 ± 0,98 no quinto dia e de -0,92 ± 0,97 no décimo dia de internação em UTIPED, após intervenção nutricional ativa com NP. Aparentemente o fato mais importante não foi a modalidade de intervenção nutricional (NP), mas, sobretudo a intervenção nutricional ativa e protocolada (DELGADO et al., 2000), diferente do estudo em questão.

6- CONCLUSÕES

Considerando os resultados obtidos na análise da presente casuística pôde-se concluir que:

→ Os aportes de energia e proteínas prescritos e recebidos foram inadequados para boa parte dos pacientes.

→ As interrupções da NE foram presentes em quase a totalidade dos pacientes na primeira semana de internação e é um fator importante para o aporte energético e protéico insatisfatório. Estas interrupções foram relacionadas primariamente devido ao inadequado funcionamento do hospital, e depois por alterações gastrintestinais e as pausas para a prática de procedimentos.

→ Quase metade dos pacientes que internam são desnutridos, particularmente os que já apresentavam doença de base.

→ Os desnutridos receberam, na primeira semana de internação, um aporte energético e protéico mais satisfatório – devido à prática de progressão de volume - que os não desnutridos, embora também recebessem aporte inadequado.

→ Os desnutridos tiveram que receber um tempo maior de sedação contínua.

→ As práticas para nutrição vigentes na unidade não se mostraram efetivas para mudar o padrão nutricional dos pacientes durante o período de internação.

→ As manipulações das formulações não obedeceram às recomendações de macronutrientes normatizadas para a faixa etária avaliada.

→ A NEP não foi praticada de maneira sistemática, principalmente nos pacientes que receberam ventilação mecânica.

6.1- Proposta

→ À luz deste estudo, pode-se sugerir que a elaboração e instituição de protocolos para a sistematização da utilização da nutrição, em pacientes de UTIPED, poderá ser útil no intuito de minimizar estas falhas observadas.

7- ANÁLISE ESTATÍSTICA

Estatística Descritiva

Tabelas de freqüência e as estatísticas descritivas das variáveis coletadas para caracterização da amostra total

TABELA 7- Descrição das variáveis coletadas na amostra total.

TEMPO DE INTERNAÇÃO (faixas)

DI	Frequency	Percent
<7	51	46,4
7-13	33	30,0
>=14	26	23,6

TEMPO DE INTERNAÇÃO (dias)

N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
110	10,75	11,17	62	7	1

NE_PRECOCE

NEPRECOC	Frequency	Percent
NÃO	51	46,4
SIM	59	53,6

AMAMENTAÇÃO

AMAMENTA	Frequency	Percent
NÃO	63	57,27
EXCLUSIVA	21	19,09
MISTO	23	20,90
Frequency Missing = 3		2,72%

ÓBITO

OBITO	Frequency	Percent
NÃO	95	86,4
SIM	15	13,6

NÚMERO DE MOTIVOS TIPO A DE INTERRUPÇÃO DA DIETA

MOTIVOA	Frequency	Percent
0	24	47,1
1	12	23,5
2	4	7,8
3	5	9,8
4	4	7,8
5	2	3,9

NÚMERO DE MOTIVOS TIPO B DE INTERRUPÇÃO DA DIETA

MOTIVOB	Frequency	Percent
0	33	64,7
1	12	23,5
2	6	11,8

NÚMERO DE MOTIVOS TIPO C DE INTERRUPÇÃO DA DIETA

MOTIVOC	Frequency	Percent
0	22	43,1
1	11	21,6
2	3	5,9
3	11	21,6
4	3	5,9
5	1	2,0

NÚMERO DE MOTIVOS DE INTERRUPÇÃO DA DIETA

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
MOTIVOA	51	1,20	1,51	0,00	1,00	5,00
MOTIVOB	51	0,47	0,70	0,00	0,00	2,00
MOTIVOC	51	1,31	1,46	0,00	1,00	5,00
MOTIVTOT	51	2,98	1,62	0,00	3,00	5,00

DIAGNÓSTICO

DIAGNOST	Frequency	Percent
INSUF RESP	54	49,1
SEPSE	24	21,8
PO CIR ABDOME	18	16,4
ICC	5	4,5
EME	3	2,7
PO CIR CARD	2	1,8
PO NEUROCIR	2	1,8
CRISE CIANOSE	1	0,9
INSUF RENAL	1	0,9

FÓRMULA

FORMULA	Frequency	Percent
ALFARE	1	0,9
JEJUM	27	24,5
LM	6	5,5
LVI	1	0,9
NAN 1	75	68,2

TABELA 7 (continuação)- Descrição das variáveis coletadas na amostra total.

USO DE NUTRIÇÃO PARENTÉRICA

NUTRPARE	Frequency	Percent
NÃO	96	87,3
SIM	14	12,7

IDADE (faixas – dias)

IDADE	Frequency	Percent
<=28	14	12,7
29-89	50	45,5
>=90	46	41,8

IDADE (dias)

N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
110	86,27	48,96	184	76,5	1

HD PRÉ-INTERNAÇÃO

HDPRE2	Frequency	Percent
NÃO	65	59,1
SIM	45	40,9

HD PRÉ-INTERNAÇÃO – DESCRIÇÃO

HDPREINT	Frequency	Percent
HEPATOPATIA	9	20,0
I RESP CR	9	20,0
CCC	8	17,8
EPILEPSIA	6	13,3
CCA	4	8,9
MIELOMEN	3	6,7
DOWN	2	4,4
AIDS	1	2,2
FIBROSE C	1	2,2
TRACHER	1	2,2
WERD HOFF	1	2,2

DESNUTRIÇÃO

DESNUTRI	Frequency	Percent
NÃO	47	42,7
SIM	46	41,8
INCONC	17	15,5

Análise Descritiva e Comparativa dos Aportes Energético e Protéico

As tabelas 8 e 9, a seguir, apresentam a descrição e a comparação dos aportes energético e protéico, e os cruzamentos com as variáveis de interesse.

TABELA 8- Análise descritiva e comparativa dos aportes.

APORTES PARA CALORIAS*

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
APORTPRE	51	1840,45	1353,72	802,60	1587,40	10179,0
APORTREC	51	1549,05	1194,96	654,39	1286,40	9148,78
DIFRCPR	51	-291,40	292,19	-1181,3	-215,74	0,00
PERCCAL	51	84,98	11,51	60,29	87,76	100,00

TESTE DE WILCOXON: **p<0,0001**

(DIFERENÇA SIGNIFICATIVA ENTRE APORTE RECEBIDO E PRESCRITO)

APORTES PARA PROTEÍNA**

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
PROTPRES	51	31,12	13,35	3,60	30,00	79,20
PROTRECE	51	26,71	11,55	0,00	27,07	57,42
DIFPROT	51	-4,41	4,32	-21,78	-3,44	0,00
PERCPROT	51	84,42	16,29	0,00	87,89	100,00

TESTE DE WILCOXON: **p<0,0001**

(DIFERENÇA SIGNIFICATIVA ENTRE APORTE RECEBIDO E PRESCRITO)

* Siglas: AportPre=quantidade prescrita; AportRec=quantidade recebida; DifRcPr=Diferença em calorias entre valor prescrito e recebido; PercCal=Percentual Recebido em relação ao Prescrito.

** Siglas: ProtPres=quantidade prescrita; ProtRece=quantidade recebida; DifProt=Diferença em proteína entre valor prescrito e recebido; PercProt=Percentual Recebido em relação ao Prescrito.

TABELA 8- Análise descritiva e comparativa dos aportes.

```
ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA (RECEBIDO vs IDEAL)
 ADEQCAL   Frequency   Percent
------------------------------
INADEQ -          35      68,6
ADEQUADO          12      23,5
INADEQ +           4       7,8

PROPORÇÃO DE INADEQUADOS: 76,5%
INTERVALO DE 95% DE CONFIANÇA: 62,2% - 86,8%


ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA (PRESCRITO vs IDEAL)
ADEQCALP   Frequency   Percent
-------------------------------
INADEQ -          28      54,9
ADEQUADO          18      35,3
INADEQ +           5       9,8

PROPORÇÃO DE INADEQUADOS: 64,7%
INTERVALO DE 95% DE CONFIANÇA: 50,0% - 77,2%
```

```
ADEQUAÇÃO PROTÉICA (RECEBIDO vs IDEAL)
 ADEQPRO   Frequency   Percent
-------------------------------
INADEQ -          30      58,8
ADEQUADO          21      41,2


PROPORÇÃO DE INADEQUADOS: 58,8%
INTERVALO DE 95% DE CONFIANÇA: 44,2% - 72,1%


ADEQUAÇÃO PROTÉICA (PRESCRITO vs IDEAL)
ADEQPROP   Frequency   Percent
-------------------------------
INADEQ -          22      43,1
ADEQUADO          28      54,9
INADEQ +           1       2,0

PROPORÇÃO DE INADEQUADOS: 45,1%
INTERVALO DE 95% DE CONFIANÇA: 31,4% - 59,5%
```

Obs: caso o intervalo de 95% de confiança para a proporção de inadequados não contenha o valor nulo (0%), pode-se dizer que o percentual de inadequados é significativamente diferente de zero ($p<0,05$), ou seja, houve diferença significativa entre o valor prescrito/recebido e o ideal.

TABELA 9- Cruzamento dos aportes com demais variáveis de interesse.

```
ÓBITO vs ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA (RECEBIDO)

OBITO     ADEQCAL
Frequency,
Row Pct   ,
Col Pct   ,INADEQUA,ADEQUADO,  Total
----------+--------+--------+
NÃO       ,      38 ,      10 ,      48
          ,   79,17 ,   20,83 ,
          ,   97,44 ,   83,33 ,
----------+--------+--------+
SIM       ,       1 ,       2 ,       3
          ,   33,33 ,   66,67 ,
          ,    2,56 ,   16,67 ,
----------+--------+--------+
Total           39        12        51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,134
```

```
ÓBITO vs ADEQUAÇÃO PROTÉICA (RECEBIDO)

OBITO     ADEQPRO
Frequency,
Row Pct   ,
Col Pct   ,INADEQUA,ADEQUADO,  Total
----------+--------+--------+
NÃO       ,      28 ,      20 ,      48
          ,   58,33 ,   41,67 ,
          ,   93,33 ,   95,24 ,
----------+--------+--------+
SIM       ,       2 ,       1 ,       3
          ,   66,67 ,   33,33 ,
          ,    6,67 ,    4,76 ,
----------+--------+--------+
Total           30        21        51


TESTE EXATO DE FISHER: p=1,000
```

TABELA 9 (continuação)- Cruzamento dos aportes com demais variáveis de interesse.

PRESENÇA DE MOTIVO A vs ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA (RECEBIDO)

MOTIVOA / Frequency, Row Pct, Col Pct	INADEQUA	ADEQUADO	Total
NÃO	18	6	24
	75,00	25,00	
	46,15	50,00	
SIM	21	6	27
	77,78	22,22	
	53,85	50,00	
Total	39	12	51

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,05$; GL=1; p=0,815

PRESENÇA DE MOTIVO B vs ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA (RECEBIDO)

MOTIVOB / Frequency, Row Pct, Col Pct	INADEQUA	ADEQUADO	Total
NÃO	25	8	33
	75,76	24,24	
	64,10	66,67	
SIM	14	4	18
	77,78	22,22	
	35,90	33,33	
Total	39	12	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=1,000

PRESENÇA DE MOTIVO C vs ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA (RECEBIDO)

MOTIVOC / Frequency, Row Pct, Col Pct	INADEQUA	ADEQUADO	Total
NÃO	16	6	22
	72,73	27,27	
	41,03	50,00	
SIM	23	6	29
	79,31	20,69	
	58,97	50,00	
Total	39	12	51

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,30$; GL=1; p=0,583

PRESENÇA DE MOTIVO A vs ADEQUAÇÃO PROTÉICA (RECEBIDO)

MOTIVOA / Frequency, Row Pct, Col Pct	INADEQUA	ADEQUADO	Total
NÃO	11	13	24
	45,83	54,17	
	36,67	61,90	
SIM	19	8	27
	70,37	29,63	
	63,33	38,10	
Total	30	21	51

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=3,16$; GL=1; p=0,076

LEVE TENDÊNCIA (p<0,10) A MAIS INADEQUADOS ENTRE OS C/ MOTIVO A.

PRESENÇA DE MOTIVO B vs ADEQUAÇÃO PROTÉICA (RECEBIDO)

MOTIVOB / Frequency, Row Pct, Col Pct	INADEQUA	ADEQUADO	Total
NÃO	18	15	33
	54,55	45,45	
	60,00	71,43	
SIM	12	6	18
	66,67	33,33	
	40,00	28,57	
Total	30	21	51

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,71$; GL=1; p=0,401

PRESENÇA DE MOTIVO C vs ADEQUAÇÃO PROTÉICA (RECEBIDO)

MOTIVOC / Frequency, Row Pct, Col Pct	INADEQUA	ADEQUADO	Total
NÃO	12	10	22
	54,55	45,45	
	40,00	47,62	
SIM	18	11	29
	62,07	37,93	
	60,00	52,38	
Total	30	21	51

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,29$; GL=1; p=0,589

TABELA 9 (continuação)- Cruzamento dos aportes com demais variáveis de interesse.

NÚMERO DE MOTIVOS DE INTERRUPÇÃO vs ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA*

GRUPO "INADEQUADO"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
MOTIVOA	39	1,33	1,63	0,00	1,00	5,00
MOTIVOB	39	0,49	0,72	0,00	0,00	2,00
MOTIVOC	39	1,36	1,48	0,00	1,00	5,00
MOTIVTOT	39	3,18	1,54	0,00	3,00	5,00

GRUPO "ADEQUADO"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
MOTIVOA	12	0,75	0,97	0,00	0,50	3,00
MOTIVOB	12	0,42	0,67	0,00	0,00	2,00
MOTIVOC	12	1,17	1,47	0,00	0,50	4,00
MOTIVTOT	12	2,33	1,78	0,00	2,50	5,00

NÚMERO DE MOTIVOS DE INTERRUPÇÃO vs ADEQUAÇÃO PROTÉICA**

GRUPO "INADEQUADO"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
MOTIVOA	30	1,60	1,69	0,00	1,00	5,00
MOTIVOB	30	0,50	0,68	0,00	0,00	2,00
MOTIVOC	30	1,20	1,37	0,00	1,00	5,00
MOTIVTOT	30	3,30	1,53	0,00	4,00	5,00

GRUPO "ADEQUADO"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
MOTIVOA	21	0,62	0,97	0,00	0,00	3,00
MOTIVOB	21	0,43	0,75	0,00	0,00	2,00
MOTIVOC	21	1,48	1,60	0,00	1,00	4,00
MOTIVTOT	21	2,52	1,66	0,00	3,00	5,00

* comparação do número de motivos de interrupção da dieta entre os grupos de Adequação Energética (teste de Mann-Whitney): Motivo A (p=0,4350); Motivo B (p=0,8233); Motivo C (p=0,6649); Número Total de Motivos (p=0,1403).

** comparação do número de motivos de interrupção da dieta entre os grupos de Adequação Protéica (teste de Mann-Whitney): Motivo A (**p=0,0307**); Motivo B (p=0,5486); Motivo C (p=0,7392); Número Total de Motivos (p=0,0801).

Análise Comparativa para Desnutrição

- a tabela 10, a seguir, apresenta os cruzamentos das variáveis de interesse com a Desnutrição.

TABELA 10- Cruzamento da Desnutrição com demais variáveis de interesse.

ÓBITO

OBITO / DESNUTRI Frequency, Row Pct , Col Pct	NÃO	SIM	Total
NÃO	41 50,00 87,23	41 50,00 89,13	82
SIM	6 54,55 12,77	5 45,45 10,87	11
Total	47	46	93

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,08$; GL=1; p=0,777

AMAMENTAÇÃO

AMAMENTA / DESNUTRI Frequency , Row Pct , Col Pct	NÃO	SIM	Total
NÃO	26 48,15 55,32	28 51,85 62,22	54
EXCLUSIVA	11 61,11 23,40	7 38,89 15,56	18
MISTO	10 50,00 21,28	10 50,00 22,22	20
Total	47	45	92

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,92$; GL=2; p=0,631

TABELA 10 (continuação) Cruzamento da Desnutrição com demais variáveis de interesse.

TEMPO DE INTERNAÇÃO (dias), EXCLUINDO ÓBITOS
DI DESNUTRI
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
<7	16	14	30
	53,33	46,67	
	39,02	34,15	
7-13	17	13	30
	56,67	43,33	
	41,46	31,71	
>=14	8	14	22
	36,36	63,64	
	19,51	34,15	
Total	41	41	82

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=2,30$; GL=2; p=0,316

DIAGNÓSTICOS MAIS FREQÜENTES
DIAGNO2 DESNUTRI
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
INS RESP	25	24	49
	51,02	48,98	
	71,43	70,59	
SEPSE	10	10	20
	50,00	50,00	
	28,57	29,41	
Total	35	34	69

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,01$; GL=1; p=0,939

DIAGNÓSTICO PRÉ INTERNAÇÃO
HDPRE2 DESNUTRI
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
NÃO	34	22	56
	60,71	39,29	
	72,34	47,83	
SIM	13	24	37
	35,14	64,86	
	27,66	52,17	
Total	47	46	93

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=5,83$; GL=1; **p=0,016**

DIF. SIGNIFICATIVA: MAIOR FREQ. DE DESNUTRIDOS ENTRE OS COM DIAGNÓSTICO PRÉ-INTERNAÇÃO.

Análise Comparativa para Óbito

- a tabela 11, a seguir, apresenta os cruzamentos das variáveis de interesse com o Óbito.

TABELA 11- Cruzamento do Óbito com demais variáveis de interesse.

DIAGNÓSTICO
DIAGNO2 OBITO
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
INS RESP	51	3	54
	94,44	5,56	
	75,00	30,00	
SEPSE	17	7	24
	70,83	29,17	
	25,00	70,00	
Total	68	10	78

TESTE EXATO DE FISHER: **p=0,008**

DIF. SIGNIFICATIVA: MAIS ÓBITOS ENTRE SEPSE.

HD PRÉ INTERNAÇÃO
HDPRE2 OBITO
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
NÃO	59	6	65
	90,77	9,23	
	62,11	40,00	
SIM	36	9	45
	80,00	20,00	
	37,89	60,00	
Total	95	15	110

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi 2=2,62$; GL=1; p=0,106

IDADE NA INTERNAÇÃO (dias)
IDADE OBITO
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
<=28	13	1	14
	92,86	7,14	
	13,68	6,67	
29-89	44	6	50
	88,00	12,00	
	46,32	40,00	
>=90	38	8	46
	82,61	17,39	
	40,00	53,33	
Total	95	15	110

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi 2=1,17$; GL=2; p=0,558

PRESENÇA DE MOTIVO TIPO A
MOTIVOA OBITO
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
NÃO	24	0	24
	100,00	0,00	
	50,00	0,00	
SIM	24	3	27
	88,89	11,11	
	50,00	100,00	
Total	48	3	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,238

PRESENÇA DE MOTIVO TIPO B
MOTIVOB OBITO
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
NÃO	30	3	33
	90,91	9,09	
	62,50	100,00	
SIM	18	0	18
	100,00	0,00	
	37,50	0,00	
Total	48	3	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,544

PRESENÇA DE MOTIVO TIPO C
MOTIVOC OBITO
Frequency,
Row Pct ,
Col Pct ,NÃO ,SIM , Total

	NÃO	SIM	Total
NÃO	22	0	22
	100,00	0,00	
	45,83	0,00	
SIM	26	3	29
	89,66	10,34	
	54,17	100,00	
Total	48	3	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,249

Análise Comparativa para NE Precoce

A tabela 12, a seguir, apresenta os cruzamentos das variáveis de interesse com NE Precoce.

TABELA 12- Cruzamento de NE Precoce com demais variáveis de interesse.

ADEQUAÇÃO ENERGÉTICA

ADEQCAL / NEPRECOC	NÃO	SIM	Total
INADEQUA	15	24	39
	38,46	61,54	
	93,75	68,57	
ADEQUADO	1	11	12
	8,33	91,67	
	6,25	31.43	
Total	16	35	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,075

LEVE TENDÊNCIA (p<0,10) A MAIS ADEQUADOS ENTRE OS NE PRECOCE.

ADEQUAÇÃO PROTÉICA

ADEQPRO / NEPRECOC	NÃO	SIM	Total
INADEQUA	11	19	30
	36,67	63,33	
	68,75	54,29	
ADEQUADO	5	16	21
	23,81	76,19	
	31,25	45,71	
Total	16	35	51

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,95$; GL=1; p=0,330

ÓBITO

OBITO / NEPRECOC	NÃO	SIM	Total
NÃO	43	52	95
	45,26	54,74	
	84,31	88,14	
SIM	8	7	15
	53,33	46,67	
	15,69	11,86	
Total	51	59	110

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,34$; GL=1; p=0,560

DESNUTRIÇÃO

DESNUTRI / NEPRECOC	NÃO	SIM	Total
NÃO	20	27	47
	42,55	57,45	
	52,63	49,09	
SIM	18	28	46
	39,13	60,87	
	47,37	50,91	
Total	38	55	93

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=0,11$; GL=1; p=0,737

DIAGNÓSTICO

DIAGNO2 / NEPRECOC	NÃO	SIM	Total
INS RESP	17	37	54
	31,48	68,52	
	58,62	75,51	
SEPSE	12	12	24
	50,00	50,00	
	41,38	24,49	
Total	29	49	78

TESTE QUI-QUADRADO: $\chi2=2,44$; GL=1; p=0,118

Análise Descritiva e Comparativa dos Pesos

A tabela 13, a seguir, apresenta a descrição e a comparação dos pesos e dos Z escores dos pesos medidos em vários momentos (1, 2, 3, 7, 14 e 30 dias), entre Desnutridos e Não-Desnutridos.

TABELA 13- Análise descritiva e comparativa dos pesos.

PESOS E Z ESCORES – AMOSTRA TOTAL

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
PESO1	52	4,32	1,38	1,83	4,21	7,90
PESO2	52	4,35	1,39	1,79	4,24	8,03
DIFPESO%	52	0,83	5,72	-18,25	0,00	23,97

TESTE DE WILCOXON: p=0,4550

(NÃO HOUVE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA ENTRE PESO1 E PESO2).

PESOS E Z ESCORES – AMOSTRA TOTAL

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
Z1	110	-2,13	1,82	-7,20	-1,95	1,69
Z2	95	-2,23	1,90	-7,38	-1,95	1,01
Z3	95	-2,14	1,96	-7,43	-2,01	1,80
Z7	59	-2,05	1,95	-7,91	-2,01	4,66
Z14	26	-2,87	1,62	-7,65	-2,60	0,19
Z30	11	-4,00	2,03	-6,89	-4,08	-0,36

PESOS – NÃO DESNUTRIDOS vs DESNUTRIDOS**

GRUPO "NÃO DESNUTRIDOS"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
PESO1	26	5,15	1,34	2,80	5,05	7,90
PESO2	26	5,20	1,34	2,80	5,10	8,03
DIFPESO	26	0,99	2,92	-3,17	0,00	9,09

GRUPO "DESNUTRIDOS"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
PESO1	26	3,49	0,79	1,83	3,53	4,80
PESO2	26	3,50	0,81	1,79	3,57	4,88
DIFPESO	26	0,68	7,62	-18,25	-0,11	23,97

Z ESCORES DOS PESOS – NÃO DESNUTRIDOS vs DESNUTRIDOS***

GRUPO "NÃO DESNUTRIDOS"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
Z1	47	-0,78	0,83	-1,95	-1,01	1,58
Z2	47	-0,80	0,77	-1,95	-0,98	1,01
Z3	47	-0,71	0,91	-2,10	-0,92	1,80
Z7	29	-0,72	1,44	-2,96	-0,95	4,66
Z14	9	-1,68	0,90	-3,03	-1,73	0,19
Z30	3	-1,71	1,27	-2,87	-1,90	-0,36

GRUPO "DESNUTRIDOS"

ITEM	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
Z1	46	-3,62	1,52	-7,20	-3,10	-2,01
Z2	46	-3,71	1,60	-7,38	-3,08	-2,01
Z3	46	-3,62	1,66	-7,43	-2,88	-1,95
Z7	30	-3,34	1,44	-7,91	-3,03	-1,44
Z14	17	-3,50	1,57	-7,65	-3,35	-1,55
Z30	8	-4,86	1,53	-6,89	-4,92	-2,18

ÁREA SOB A CURVA (AUC) DOS Z ESCORES DOS PESOS****

GRUPO	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
NÃO DESNU	47	-0,83	0,89	-2,61	-1,07	1,80
DESNUTRID	46	-3,63	1,62	-7,30	-2,92	-1,86

ÁREA SOB A CURVA INCREMENTAL (AUIC) DOS Z ESCORES DOS PESOS

GRUPO	N	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX.
NÃO DESNU	47	-0,05	0,31	-0,89	-0,03	0,59
DESNUTRID	46	-0,01	0,32	-0,87	0,00	0,72

* Siglas: DifPeso=diferença percentual entre Peso 1 e Peso 2.

** comparação dos pesos entre Desnutrição (N/S) (teste de Mann-Whitney): Peso 1 (**p=0,0001**); Peso 2 (**p=0,0001**); Dif % Peso (p=0,2037).

*** comparação dos Z escores dos pesos entre Desnutrição (N/S) (teste de Mann-Whitney): Z1 (**p=0,0001**); Z2 (**p=0,0001**); Z3 (**p=0,0001**); Z7 (**p=0,0001**); Z14 (**p=0,0010**); Z30 (**p=0,0321**).

**** comparação das áreas entre Desnutrição (N/S) (teste de Mann-Whitney): AUC (**p=0,0001**); AUIC (p=0,5285).

Análises para Ventilação Mecânica e Sedação Contínua

A tabela 14, a seguir, apresenta os cruzamentos entre as variáveis de interesse e a ventilação mecânica e a sedação.

TABELA 14- Cruzamentos com ventilação mecânica e sedação.

USO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA

VM	Frequency	Percent
NÃO	20	18,2
SIM	90	81,8

TEMPO DE USO DE VM (dias)

N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
90	9,12	11,08	62	6	1

USO DE SEDAÇÃO CONTÍNUA

SEDACAO	Frequency	Percent
NÃO	67	60,9
SIM	43	39,1

TEMPO DE USO DE SEDAÇÃO (dias)

N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
43	9,51	8,46	32	6	1

TEMPO DE ÓBITO (dias)

N	MEDIA	DP	MAX	MEDIANA	MIN
15	9,87	10,18	32	6	1

OBITO	Frequency	Percent
1	3	20,0
2	1	6,7
3	1	6,7
4	1	6,7
6	2	13,3
9	3	20,0
16	1	6,7
18	1	6,7
31	1	6,7
32	1	6,7

VENTILAÇÃO MECÂNICA vs NE PRECOCE

VM	NEPRECOC		
Frequency, Row Pct, Col Pct	NÃO	SIM	Total
NÃO	4 20,00 7,84	16 80,00 27,12	20
SIM	47 52,22 92,16	43 47,78 72,88	90
Total	51	59	110

TESTE QUI-QUADRADO: X2=6,83; GL=1; **p=0,009**

SEDAÇÃO vs NE PRECOCE

SEDACAO	NEPRECOC		
Frequency, Row Pct, Col Pct	NÃO	SIM	Total
NÃO	35 52,24 68,63	32 47,76 54,24	67
SIM	16 37,21 31,37	27 62,79 45,76	43
Total	51	59	110

TESTE QUI-QUADRADO: X2=2,38; GL=1; p=0,123

TABELA 14 (continuação)- Cruzamentos com Ventilação Mecânica e Sedação.

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,068

SEDAÇÃO vs ÓBITO

SEDACAO / Frequency, Row Pct, Col Pct	OBITO NÃO	OBITO SIM	Total
NÃO	61	6	67
	91,04	8,96	
	64,21	40,00	
SIM	34	9	43
	79,07	20,93	
	35,79	60,00	
Total	95	15	110

TESTE QUI-QUADRADO: X2=3,19; GL=1; p=0,074

VENTILAÇÃO MECÂNICA vs APORTE ENERGÉTICO RECEBIDO

VM / Frequency, Row Pct, Col Pct	ADEQCAL INADEQ	ADEQ	Total
NÃO	1	2	3
	33,33	66,67	
	2,56	16,67	
SIM	38	10	48
	79,17	20,83	
	97,44	83,33	
Total	39	12	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,134

SEDAÇÃO vs APORTE ENERGÉTICO RECEBIDO

SEDACAO / Frequency, Row Pct, Col Pct	ADEQCAL INADEQ	ADEQ	Total
NÃO	12	6	18
	66,67	33,33	
	30,77	50,00	
SIM	27	6	33
	81,82	18,18	
	69,23	50,00	
Total	39	12	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,304

VENTILAÇÃO MECÂNICA vs APORTE PROTÉICO RECEBIDO

VM / Frequency, Row Pct, Col Pct	ADEQPROT INADEQ	ADEQ	Total
NÃO	1	2	3
	33,33	66,67	
	3,33	9,52	
SIM	29	19	48
	60,42	39,58	
	96,67	90,48	
Total	30	21	51

TESTE EXATO DE FISHER: p=0,561

SEDAÇÃO vs APORTE PROTÉICO RECEBIDO

SEDACAO / Frequency, Row Pct, Col Pct	ADEQPROT INADEQ	ADEQ	Total
NÃO	8	10	18
	44,44	55,56	
	26,67	47,62	
SIM	22	11	33
	66,67	33,33	
	73,33	52,38	
Total	30	21	51

TESTE QUI-QUADRADO: X2=2,38; GL=1; p=0,123

TABELA 14 (continuação)- Cruzamentos com Ventilação Mecânica e Sedação.

DESNUTRIÇÃO vs APORTE ENERGÉTICO RECEBIDO

DESNUTR	ADEQCAL		
Frequency / Row Pct / Col Pct	INADEQ	ADEQ	Total
NÃO	23	3	26
	88,46	11,54	
	58,97	25,00	
SIM	16	9	25
	64,00	36,00	
	41,03	75,00	
Total	39	12	51

TESTE QUI-QUADRADO: X2=4,24; GL=1; **p=0,040**

DESNUTRIÇÃO vs APORTE PROTÉICO RECEBIDO

DESNUTR	ADEQPROT		
Frequency / Row Pct / Col Pct	INADEQ	ADEQ	Total
NÃO	19	6	25
	76,00	24,00	
	63,33	28,57	
SIM	11	15	26
	42,31	57,69	
	36,67	71,43	
Total	30	21	51

TESTE QUI-QUADRADO: X2=5,97; GL=1; **p=0,015**

TEMPOS DE VM E SEDAÇÃO vs NE PRECOCE

NEPRECOC	TEMPOS	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
NÃO	TEMPVM	47	6,5	8,1	1,0	3,0	34,0
	TEMPSED	16	10,5	10,0	1,0	5,5	25,0
SIM	TEMPVM	43	12,0	13,1	1,0	8,0	62,0
	TEMPSED	27	8,9	7,6	1,0	7,0	32,0

TEMPVM: TESTE DE MANN-WHITNEY: **p<0,001**

TEMPSED: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,830

TEMPOS DE VM E SEDAÇÃO vs ÓBITO

ÓBITO	TEMPOS	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
NÃO	TEMPVM	75	9,3	11,6	1,0	6,0	62,0
	TEMPSED	34	9,4	8,1	1,0	6,5	25,0
SIM	TEMPVM	15	8,3	8,4	1,0	6,0	32,0
	TEMPSED	9	9,9	10,3	1,0	5,0	32,0

TEMPVM: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,935

TEMPSED: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,799

TEMPOS DE VM E SEDAÇÃO vs DESNUTRIÇÃO

DESNUTR	TEMPOS	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
NÃO	TEMPVM	41	6,8	4,3	1,0	6,0	20,0
	TEMPSED	22	5,9	4,7	1,0	5,0	19,0
SIM	TEMPVM	38	14,0	15,1	1,0	8,0	62,0
	TEMPSED	20	13,9	9,8	1,0	13,0	32,0

TEMPVM: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,190

TEMPSED: TESTE DE MANN-WHITNEY: **p=0,009**

TEMPOS DE VM E SEDAÇÃO vs APORTE ENERGÉTICO RECEBIDO

ADEQCAL	TEMPOS	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
INADEQ	TEMPVM	38	13,9	13,6	2,0	9,0	62,0
	TEMPSED	27	9,7	7,8	2,0	7,0	25,0
ADEQ	TEMPVM	10	11,2	8,8	2,0	8,5	32,0
	TEMPSED	6	12,8	10,6	5,0	8,5	32,0

TEMPVM: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,731

TEMPSED: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,497

TEMPOS DE VM E SEDAÇÃO vs APORTE PROTÉICO RECEBIDO

ADEQPROT	TEMPOS	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX
INADEQ	TEMPVM	29	13,0	12,3	3,0	9,0	62,0
	TEMPSED	22	9,5	7,8	2,0	7,0	25,0
ADEQ	TEMPVM	19	13,9	13,7	2,0	9,0	50,0
	TEMPSED	11	11,7	9,4	2,0	8,0	32,0

TEMPVM: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,792

TEMPSED: TESTE DE MANN-WHITNEY: p=0,527

Análises para Dias de Ocorrência dos Motivos de Interrupção da Dieta

TABELA 15- Freqüências dos motivos de interrupção da dieta por dia de internação.

D3	Frequency	Percent	IC95%
A	13	25,5	1,8-49,2
B	9	17,6	0,0-42,6
C	16	31,4	8,6-54,1
N	13	25,5	1,8-49,2

D4	Frequency	Percent	IC95%
A	13	25,5	1,8-49,2
B	6	11,8	0,0-37,5
C	15	29,4	6,4-52,5
N	17	33,3	10,9-55,7

D5	Frequency	Percent	IC95%
A	14	27,5	4,1-50,8
B	5	9,8	0,0-35,9
C	13	25,5	1,8-49,2
N	19	37,3	15,5-59,0

D6	Frequency	Percent	IC95%
A	14	27,5	4,1-50,8
B	3	5,9	0,0-32,5
C	10	19,6	0,0-44,2
N	24	47,1	27,1-67,0

D7	Frequency	Percent	IC95%
A	7	13,7	0,0-39,2
B	1	2,0	0,0-29,1
C	13	25,5	1,8-49,2
N	30	58,8	41,2-76,4

***** testes de Cochran para comparação da freqüência dos motivos entre os 5 dias: **Motivo A**: Q=5,90; p=0,207; **Motivo B**: Q=8,76; *p=0,067*; **Motivo C**: Q=3,03; p=0,553; **Motivo N**: Q=19,68; **p<0,001**.

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAM, S.; BATSON, S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. **Intensive Care Med**, 23(3):261-6, 1997.

ADAMS, S.; DELLINGER, E.P.; WERTZ, M.J.; ORESKOVICH, M.R.; SIMONOWITZ, D.; JOHANSEN, K. Enteral versus parenteral nutritional support following laparotomy for trauma: a randomized prospective trial. **J Trauma,** 26(10):882-91, 1986.

ALDRICH, T.K. The patient at risk of ventilator dependency. **Eur Respir J**, (7 Suppl): 645S-50S, 1989.

ALEXANDER, J.W.; MACMILLAN, B.G.; STINETT, J.D.; OGLE, C.K.; BOZIAN, R.C.; FISCHER J.E.; et al. Beneficial effects of agressive protein feeding in severely burned children. **Ann Surg,** 192(4):505-17, 1980.

ALVERDY, J.C.; AOYS, E.; MOSS, G.S. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. **Surgery**, 104(2):185-90, 1988.

ANKER, S.D.; COATS, A.J. Cardiac cachexia. A syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. **Chest**, 115(3):836-47, 1999.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:9SA-17SA, 2002 a.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:25SA, 2002 b.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26: 34SA , 2002 c.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:48SA, 2002 d.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:65SA, 2002 e.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:66SA, 2002 f.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26: 95SA-96SA, 2002 g.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:114SA, 2002 h.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients**. JPEN J Parenter Enteral Nutr**, 26:119SA, 2002 i.

BALISTRERI, W. F. Manifestations of liver disease. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p 1198-201.

BEALE, R.J.; BRYG, D.J.; BIHARI, D.J. Immunonutrition in the critically ill: A systematic review of clinical outcome. **Crit Care Med**, 27(12):2799-805, 1999.

BEISEL, W.R. Metabolic response of the host to infections. In: FEIGEN, R. **Textbook of pediatrics infectious disease.** Fourth edition. Philadelphia: Saunders, 1998. p 54-67.

BERGER, R.; ADAMS, L. Nutritional support in the critical care setting (part 2). **Chest**, 96(2):372-80, 1989.

BERTOLINI, G.; RIPAMONTI, D.; CATTANEO, A.; APOLONE, G. Pediatric Risk of Mortality: An assessment of its performance in a sample of 26 Italian intensive care units. **Crit Care Med**, 26(8):1427-32, 1999.

BIOLO, G.; TOIGO, G.; CIOCCHI, B.; SITULIN, R.; ISCRA, F.; GULLO, A.; GUARNIERI, G. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism. **Nutrition**, 13:52S-7S, 1997.

BOIVIN, M.A.; LEVY, H. Gastric feeding with erythromicin is equivalent to transpyloric feeding in the critically ill. **Crit Care Med**, 29(10):1916-9, 2001.

BONAU, R.A.; JEEVANANDAM, M.; MOLDAWER, L.; BLACKBURN, G.L.; DALY, J.M. Muscle amino acid flux in patients receiving branched-chain amino acid solutions after surgery. **Surgery**, 101(4):400-7, 1987.

BOWER, R.H.; CERRA, F.B.; BERSHADSKY, B.; LICARI, J.J.; HOYT, D.B.; JENSEN, G.L. et al. Early Enteral administration of a formula (Impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: Results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. **Crit Care Med**, 23(3):436-49, 1995.

BRASIL. Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde. **Programa nacional de saúde**, Brasília 1999.

BRIASSOULIS, G.; VENKATARAMAN, S.; THOMPSON, A. E. Energy expenditure in critically ill children. **Crit Care Med**, 28(4): 1166-72, 2000.

BRIASSOULIS, G.; ZAVRAS, N.; HATZIS, T. Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. **Nutrition**, 17(7-8):548-57, 2001.

BRITO JARDIM, J.R.; LOPES, J.M. Músculos Respiratórios e Fadiga Respiratória. In: MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R.WHERTER BRUNOW DE CARVALHO. **Terapia Intensiva Pediátrica**. 2 ª Edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte; Editora Atheneu, 1997. p 235-42.

BRUNTON, J.A.; SAIGAL, S.; ATKINSON, S.A. Growth and body composition in infants with bronchopulmonary dysplasia up to 3 months corrected age: A randomized trial of a high-energy nutrient enriched formula fed after hospital discharge. **J Pediatr**, 133(3):340-5, 1998.

BUCKLEY, R. H. The immunologic system and disorders. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p 590-6.

BURSZTEIN, S.; ELWYN, D. H.; ASKANAZI, J. Energy metabolism and indirect calorimetry in critically ill and injured patients. **Acute Care**, 14-15:91-110, 1988-89.

CERRA, F.; HIRSCH, J.; MULLEN, K.; LUTHER W. The effect of stress level, amino acid formula, and nitrogen dose on nitrogen retention in traumatic and septic stress. **Ann Surg**, 205(3):282-7, 1986.

CHAN, S.; MCCOWEN, K.C.; BLACKBURN, G.L. Nutrition management in the ICU. **Chest**, 115:145S-8S, 1999.

CHELLIS, M.J.; SANDERS, S.V.; WEBSTER, H.; DEAN, M.; JACKSON, D. Early enteral feeding in the pediatric intensive care unit. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 20:71-3, 1996.

CHESNEY, R.W. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy, by Malcolm A. Holliday,MD, and William E Segar,MD, Pediatrics,1957;19:823-32. **Pediatrics**, Jul 45:179-200, 1998.

CHIARELLI, A.; ENZI, G.; CASADEI, A.; BAGGIO, B.; VALERIO, A.; MAZZOLENI, F. Very early nutrition supplementation in burned patients. **Am J Clin Nutr**, 51(6):1035-9, 1990.

CHIOLÉRO, R.; REVELLY, J.P.; TAPPY, L. Energy metabolism in sepsis and injury. **Nutrition**, 13(9):45S-51S, 1997.

CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION**. Food Standarts Programme. Codex Standard for Formula.** In: Codex alimentarius Joint FAO/WHO CODEX STAN 72-1981 vol.4, Ed 2. Rome, 1994.

COLETTO, A.F.; MARSON, F.; CAMPOS, A.D.; MARCHINI, J.S.; BASILE-FILHO, A. Análise comparativa do gasto energético entre as equações de Harris-Benedict e de Long e a calorimetria indireta em pacientes sépticos. **RBTI**, 15:3 93-100, 2003.

CONOVER, W. J. **Practical Nonparametric Statistics**. New York: John Wiley & Sons, 1971.

COPPINI, L.Z.; WAITZBERG, D.L.; J.B. Complicações da Nutrição Enteral In: WAITZBERG D.L. **Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica.** 2ª edição São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu,1998. p.198-205.

COSS-BU, J.A.; JEFFERSON, L.S.; WALDING, D.; DAVID, Y.; O´BRIAN SMITH, E.; KLISH, W.J. Resting energy expenditure in children in a pediatric intensive care unit: comparison of Harris-Benedict and Talbot predictions with indirect calorimetry values. **Am J Clin Nutr**, 67(1):74-80, 1998a.

COSS-BU, J.A.; JEFFERSON, L.S.; WALDING, D.; DAVID, Y.; O´BRIAN SMITH. E.; KLISH, W.J. Resting energy expenditure and nitrogen balance in Critically ill pediatric patients on mechanical ventilation. **Nutrition**, 14(9):649-52, 1998b.

COSS-BU, J.A.; KLISH, W.J.; WALDING, D.; STEIN, F.; O´BRIAN SMITH, E.; JEFFERSON, L.S. Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. **Am J Clin Nutr**, 74(5):664-9, 2001.

COSTELLO, I.; POWELL, A.; WILLIAMS, A.F. Sodium glycerophosphate in the treatment of neonatal hypophosphataemia. **Arch Dis Child**, 73(1):F44-5, 1995.

CURLEY, M.A.; CASTILLO, L. Nutrition and shock in pediatric patients. **New Horizons**, 6(2):212-5, 1998.

CURRAN, S.C.; BARNESS, L.A. Nutritional requirements. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000a. p 138-41.

CURRAN, S.C.; BARNESS, L.A. Breast feeding. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000b. p 150-66.

COUTO, J.C.F.; BENTO, A.; COUTO, C.M.F.; SILVA, B.C.O.; OLIVEIRA, I.A.G. Nutrição enteral em Terapia Intensiva: o paciente recebe o que prescrevemos? **Rev Bras Nutr Clin**, 17(2):43-6, 2002.

CUTHBERTSON, D.P. Interrelationship of metabolic change consequent to injury. **Br Med Bull**, 10(1):33-7, 1954.

DARCIE, S. Proteínas. In: FEFERBAUM, R.; FALCÃO, M.C. **Nutrição do Recém Nascido.** São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto e Belo Horizonte: Atheneu, 2003. p 111-30.

DAVIES, A.R.; BELLOMO, R. Establishement of enteral nutrition: prokinetic agents and small bowel feedings tubes. **Curr Opin Crit Care**, 10(2):156-61, 2004.

DAVIES, A.R.; FROOMES, P.R.; FRENCH, C.J.; BELLOMO, R.; GUTTERIDGE, G.A.; NYULASI, I. et al. Randomized comparison of nasojejunal and nasogastric feeding in critically ill patients. **Crit Care Med**, 30(3):586-90, 2002.

DE LUCAS, C.; MORENO, M.; LÓPEZ-HERCE, J.; RUIZ, F.; PÉREZ-PALENCIA, M.; CARRILLO, A. Transpyloric enteral nutrition reduces the complication rate and cost in the critically ill child. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**, 30(2):175-80, 2000.

DELGADO, A.F.; KIMURA, H.M.; CARDOSO, A.L.; UEHARA, D.; CARRAZZA, F.R. Nutritional follow-up of critically ill infants receiving short term parenteral nutrition. **Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo**, 55(1):3-8, 2000.

DEMLING, R.H.; DESANTI, L. Effect of a catabolic state with involuntary weight loss on acute and chronic respiratory disease. In: SAINT JACQUES, A.J. **Site Editor/Program Director, Medscape.** Inc. http://www.medscape.com/viewprogram/1816. 1-50, 2003.

DEMPSEY, D.T.; MULLEN, J.L.; BUZBY, G.P. The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? **Am J Clin Nutr**, 47(2 Suppl):352-6, 1988.

DERISH, M.T.; FRANKEL, L.R. Respiratory distress and failure. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p 266-8.

DETSKY, A.S.; SMALLEY, O.S.; CHANG, J. The rational clinical examination. Is this patient malnourished? **JAMA**, 271(1):54-8, 1994.

DE VREE, J.M.; ROMIJIN, J.Á.; MOK, K.S.; MATHUS-VLIEGEN, L.M.; STOUTENBEEK, C.P.; OSTROW, J.D. et al. Lack of enteral nutrition during critical illness is associated with profound decrements in biliary lipid concentrations. **Am J Clin Nutr**, 70(1):70-7, 1999.

DIVE, A.; FORET, F.; JAMART, J.; BULPA, P.; INSTALLÉ, E. Effect of dopamine on gastrointestinal motility during critical illness. **Intensive Care Med**, 26(7):901-7, 2000.

DOUEK, P.C.; LEONE, C. Estado nutriiconal de lactentes: comparação de três classificações antropométricas. **J. Pediatr. (Rio J.)**, 71(3):139-44, 1995.

DUNHAM, C.M.; FRANKENFIELD, D.; BELZBERG, H.; WILES, C.; CUSHING, B.; GRANT, Z. Gut failure: Predictor of or contributor to mortality in mechanically ventilated blunt trauma patients? **J Trauma**,.37(1):30-4, 1994.

ELLOVITCH, M. E. F. Insuficiência Respiratória Aguda. In: MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R. **Terapia Intensiva Pediátrica**. 2 ª Edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte; Editora Atheneu, 1997. p 254-84.

FALCÃO, M.C.; DE HARO, F.M.B. Hidratos de Carbono. In: FEFERBAUM, R.; FALCÃO, M.C. **Nutrição no recém nascido**. São Paulo Rio de Janeiro Ribeirão Preto Belo Horizonte: Atheneu, 2003. p 131-43.

FEIN, B.I.; HOLT, P.R. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. **Journal of Clin Gastroenterol**, 18(1):62-6, 1994.

FELANPE – FEDERAÇÃO LATINO AMERICANA DE NUTRIÇÃO PARENTERAL E NTERAL. **TNT - Terapia Nutricional Total.** São Paulo, 2004.

FERRANNINI, E. The theorical bases of indirect calorimetry: a review. **Metabolism**, 37(3):287, 1988.

FLEISS, J. L. **Statistical Methods for Rates and Proportions**. New York: John Wiley & Sons, 2nd edição, 1981.

JOANNÈS, F. A função social dos banquetes nas primeiras civilizações. In: FLANDRIN, J-L.; MONTANARI, M. **História da Alimentação.** 3ª Edição. São Paulo: Estação Liberdade, 1998. p 54-67.

FREEMAN, L.M.; ROUBENORFF, R. The nutrition implications of cardiac cachexia. **Nutr Rev**, 52(10): 340-7, 1994.

FROST, P.; BIHARI, D. The route of nutritional support in the critically ill: physiological and economical considerations. **Nutrition**, 13 Suppl 9:58S-63S, 1997.

FROST, P.; EDWARDS, N.; BIHARI, D. Gastric emptying in the critically ill-the way forward? 1996 **Intensive Care Med**, 23(3):243-5, 1997.

FURST P. New parenteral substrates in clinical nutrition. Part I. Introduction. New substrates in protein nutrition. **Eur J Clin Nutr**, 48(9):607-16, 1994.

GADEK, J.E.;, DEMICHELE, S.J.; KARLSTAD, M.D.; PATCHT, E.R.; DONAHOE, M.; ALBERTSON, T.E. et al. Effect of enteral feeding with eicosapentanoic acid, gama-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral nutrition in ARDS study group. **Crit Care Med**, 27(8):1409-20, 1999.

GALBAN, C,; MONTEJO, J.C.; MESEJO, A.; MARCO, P.; CELAYA, S.; SANCHEZ-SEGURA, J.M. et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. **Crit Care Med**, Mar;28(3):643-8, 2000.

GINER, M.; ALESSANDRO, L.; MEGUID, M.; GLEASON, J. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exist. **Nutrition**, 12(1):23-9, 1996.

GREEN, M.S.; RUBINSTEIN, E.; AMIT, P. Estimating the effects of nosocomial infections on the length of hospitalization. **J Infect Dis**, 145(5):667-72, 1982.

HADDAD, G.G.; FONTÁN, J.P. Development of the respiratory system. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p 1235-8.

HADFIELD, R.J.; SINCLAIR, D.G.; HOULDSWORTH, P.E.; EVANS, T.W. Effect of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permiability in the critically ill. **Am J Respir Crit Care Med**, 152(5Pti):1545-8, 1995.

HENDRICKS, K.M.; DUGGAN, C.; GALLAGHER, L. CARLIN, A.C.; RICHARDSON, D.S.; COLLIER, S.B.; SIMPSON, W.; LO, C. Malnutrition in hospitalized pediatric patients. Current prevalence. **Arch Pediatr Adolesc Med**, 149(10):1118-22, 1995.

HERENDEEN, N.E.; SZILAGY, P.G. Infections of the upper respiratory tract. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p 1261-4.

HESLIN, M.J.; LATKANY, L.; LEUNG, D.; BROOKS, A.D.; HOCHWALD, S.N.; PISTERS, P.Y. et al. A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. **Ann of Surg**, 226(4):567-80, 1997.

HEYLAND, D.K. Nutritional support in the critically ill patients, critical review of the evidence. **Crit Care Clin**, 14(3):423-40, 1998.

HEYLAND, D.K.; NOVAK, F.; DROVER, J.W.; JAIN, M.; SU, X.; SUCHNER, U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. **JAMA**, 286(8):944-53, 2001.

HEYLAND, D.K.; SCHROTER-NOPPE, D.; DROVER, J.W.; JAIN, M.; KEEFE, L.; DHALIWAL, R. et al. Nutrition support in the critical care setting: current practice in Canadian ICUs – opportunities for improvement? **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 27(1):74–83, 2003.

HEYLAND, D.K.; TOUGAS, G.; KING, D.; COOK, D.J. Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients,1996. **Intensive Care Med**, 22(12):1339-44, 1996.

HEYS, S.D.; WALKER, L.G.; SMITH, I.; EREMIN, O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. **Ann Surg**, 229 (4):467-77, 1999.

HUMBERT, B.; NGUYEN, P.; DUMON, H.; DESCHAMPS, J.Y.; DARMAUN, D. Does enteral glutamine modulate whole-body leucine kinectics in hypercatabolic dogs in a fed state? **Metabolism**, 51(5):628-35, 2002.

IBRAHIM, E.H.; MEHRINGER, L.; PRENTICE, D.; SHERMAN, G.; SCHAIFF, R.; FRASER, V. et al. Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 26(3):174-81, 2002.

IMURA, K.; OKADA, A. Amino acid metabolism in pediatric patients. **Nutrition**, 14(1):143-8, 1998.

IRETON-JONES, C.; HASSE J. Comprehensive nutritional assessment: The dietitian's contribuition to the team effort. **Nutrition**, 8(2):75-81, 1992.

ISHIBASHI, N.; PLANK, L.D.; SANDO, K.; HILL, G. L. Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. **Crit Care Med**, 26(9):1529-35, 1998.

JOANNÈS, F. A função social dos banquetes nas primeiras civilizações. In: FLANDRIN, J-L.; MONTANARI, M. **História da Alimentação.** 3ª edição. São Paulo: Estação Liberdade, 1998. p 54-67.

KALMAN, D.R.; SALTZMAN, J.R. Nutrition status predicts survival in cirrhosis. **Nutr Rev**, 54(7):217-9, 1996.

KHORRAM-SEFAT, R.; BEHRENDT, W.; HEIDEN, A.; HETTICH, R. Long-term mesurements of energy expenditure in severe burn injury. **World J Surg**, 23(2):115-22 1999.

KINNEY, J. M. Metabolic responses of the critically ill patient. **Crit Care Clin**, 11(3):569-86, 1995.

KINOSIAN, B.; JEEJEEBHOY, K.N. What is malnutrition? Does it matter? **Nutrition**, 11(2 Suppl):196-7, 1995.

KITTINGER, J.W.; SANDLER, R.S.; HEIZER, W.D. Efficacy of metoclopramida as na adjunct to duodenal placement of small bore feeding tobes: A randomized, placebo-controlled, double blind study. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 11(1):33-37, 1987.

KLEIN, S.; KINNEY, J.; JEEJEEBHOY, K.;, ALPERS, D.; HELLERSTEIN, M.; MURRAY, M. et al. Nutrition support clinical practice: Review of publishied data and recommendations for future research directions. National institutes of health, american society for parenteral and enteral nutrition, and american society for clinical nutrition. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 21(3):133-56, 1997

KOMPAN, L.; KREMZAR, B.; GADZIJEV, E.; PROSEK, M. Effects of early nutrition on intestinal permeability and the devlopment of multiple organ failure after multiple injury. **Intensive Care Med**, 25 (2):157-61, 1999.

KRAUSE, M. V.; MAHAN, L.K. Nutrição, pessoas e a comunidade. In: KRAUSE, M. V.; MAHAN, L.K. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.** 7ª edição. São Paulo: Livraria Roca, 1991. p 332-73.

KUDSK, K.A.; CROCE, M.A.; FABIAN, T.C.; MINARD, G.; TOLLEY, E.A.; PORET, H.A. et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. **Ann Surg**, 215(5): 503-11, 1992.

LANDSBERG, L.; YOUNG, J.B. Fasting, feeding and regulation of the sympathetic nervous system. **N Engl J Med**, 298(23):1295-301, 1978.

LEE, H. J.; SOUZA, N. Analgesia e Sedação. In: MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R. **Terapia Intensiva Pediátrica**. 2 ª Edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte; Editora Atheneu, 1997. p 935-42.

LEITE, H.P.; ISATUGO, M.K.; SAWAKI, L.; FISBERG, M. Anthropometric nutritional assessment of critical ill hospitalized children. **Rev. Paul. Med**, 111(1):309-14, 1993.

LEVY, H.; HAYES, J.; BOIVIN, M.; TOMBA, T. Transpyloric feeding tube placement in critically ill patients using electromyogram and erythromicyn infusion. **Chest**, 125(2):587-91, 2004.

LIN, H.C.; VAN CITTERS, G.W. Stoping enteral feeding for arbitrary gastric residual volumes may not de physiologically sound: results of a computer simulated model. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 21(5):286-9, 1997.

LISTER, G. Metabolic response to hypoxia. **Crit Care Med**, 21:S340-1, 1993.

LONG, C.L.; BLAKEMORE, W.S. Energy and protein requirements in the hospitalized patient. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 3(2):69-71, 1979.

LUMPKIN, M.M. Safety alert: Hazards of preciptation associated with parenteral nutrition. **Am J Hosp Pharm**, 51(11): 1427-8, 1994.

LUNDBERG, J.S.; PERL, T.M.; WIBLIN, T., COSTIGAN, M.D.; DAWSON, J.; NETTLEMAN, M.S. et al. Septic shock: An analysis of outcomes for patients with onset on hospital wards versus intensive care units. **Crit Care Med**, 26(6):1020-35, 1998.

MAZZINI, I. A alimentação e a medicina do mundo antigo. In: FLANDRIN, J-L.; MONTANARI, M. **História da Alimentação.** 3ª Edição. São Paulo:Estação Liberdade, 1998. p 254-65.

MCCULLOUGH, A.J.; TAVILL, A.S. Disordered energy and protein metabolism in liver disease. **Semin Liver Dis,** 11(4):265-77, 1991.

MCWHIRTER, J.P.; PENNINGTON, C.R. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. **BMJ**, 308(6934):945-8, 1994.

MEYER, N. A.; MULLER, M. J.; HERDNON, D. N. Nutrient support of the healing wound. **New Horiz**, 2(2):202-14, 1994.

MINARD, G.; KUDSK, K. A.. Effect of route of feeding on the incidence of septic complications in critically ill patients. **Semin Respir Infect**, 9(4):228-31, 1995.

MOCHIZUKI, H.; TROCKI, O.; DOMINIONI, L.; BRACKETT, K.A.; JOFFE, S.N.; ALEXANDER, J.W. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. **Ann. Surg**, 200(3): 297-310, 1984.

MOORE, F.A.; FELICIANO, D.V.; ANDRASSAY, R.J.; MCARDLE, A.H.; BOOTH, F.V.M.; MORGENSTEIN-WAGNER, T.B. et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. **Ann Surg**, 216(2):172-83, 1992.

MOORE, F.A.; MOORE, E.E.; JONES, T.N.; MCCROSKEY, B.L.; PETERSON, V.M.. TEN versus TPN following major abdominal trauma reduced septic morbidity. **J Trauma**, 29(7):916-22, 1989.

MOORE, F.A.; MOORE, E.E.; KUDSK, K.A.; BROWN, R.O.; KORUDA, M.J.; BAKER C.C. et al. Clinical benefis of an immune-enhancing diet for early potinjury enteral feeding. **J Trauma**, 37(4): 607-15, 1994.

MAKSOUD, J.G. Nutrição Parenteral em crianças: Sua implantação no Brasil, evolução e perspectivas. In: TELLES JR. M.; TANNURI, U. **Suporte Nutricional em Pediatria.** São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1994. p 117-30.

MARVIN, R.G.; MCKINLEY, B.A.; MCQUIGGAN, M.; COCANOUR, C.S.; MOORE, F.A. Nonocclusive bowel necrosis ocurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. **Am J Surg**, 179(1):7-12, 2000.

MENTEC, H.; DUPONT, H.; BOCCHETTI, M.; CANI, P.; PONCHE, F.; BLEICHNER, G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: Frequency, risk factors, and complications. **Crit Care Med**, 29(10):1955-61, 2001.

MONTE, C.M.G.; GIUGLIANI, E.R.J. Recomendações para a alimentação complementar da criança em aleitamento materno.**J Pediatr (Rio J)**, 76 (5 Suppl):S131-41, 2004.

MONTECALVO, M.A.; STEGER, K.A.; FARBER, H.W.; SMITH, B.F.; DENNIS, R.C.; FITZPATRICK, GF. et al. Nutritional outcome and pneumonia in critical care patients randomized to gastric versus jejunal tube feedings. **Crit Care Med**, 20(10):1377-87, 1992.

MORENO, A.M.; LEMOS M.S.H.V. Siscres. **Centro de Investigações em Pediatria.** (CIPED). Departamento de Pediatria FCM Unicamp, 2002.

MORIYAMA, S.; OKAMOTO, K.; TABIRA, Y.; KIKUTA, K.; KUKITA, I.; HAMAGUCHI, M.; KITAMURA, N. Evaluation of oxygen consumption and resting energy expenditure in critically patients with inflamatory response syndrome. **Crit Care Med**, 27(10):2133-6, 1999.

MULLEN, J.L. Consequence of malnutrition in surgical patient. **Surg Clin North Am**, 61(3):465-87, 1981.

NEUMANN, D.A.; DELEGGE, M.H. Gastric versus small-bowel tube feeding in the intensive care unit: a prospective comparison of efficacy. **Crit Care Med**, 30(7):1436-8, 2002.

NITENBERG, G. Nutritional support in sepsis: still skeptical? **Curr Opin Crit Care**, 6(4):253-66, 2000.

NOGUEIRA-de-ALMEIDA, C.A.; RICCO, R.G.; NOGUEIRA, M.P.C.; DEL CIAMPO, L.A.; MUCCILLO, G. Avaliação do uso do percentil 10 do peso para a idade como ponto de corte para detecção de crianças sob risco nutricional. **J pediatr (Rio J.),** 73 (5):345-9, 1999.

NORDENSTRÖM, J.; CARPENTIER, Y.A.; ASKANAZI, J.; ROBIN, A.P.; ELWIN, D.; HENSLE, T.W. et al. Metabolic utilization of intravenous fat emulsion during total parenteral nutrition. **Ann Surg**, 196(2):221-31, 1982.

NORTON, J. A.; OTT, L. G.; MCCLAIN, C.; ADAMS, L.; DEMPSEY, J.; HAACK, D. et al. Intolerance to enteral feeding in the brain-injured patient. **J Neurosurg**, 68(1):62-6, 1988.

OKADA, A. Clinical indications of parenteral and enteral nutrition support in pediatric patients. **Nutrition**, 14(1):116-8, 1998.

OTT, L.; ANNIS, K.; HATTON, J.; MCCLAINM, M.; YOUNG, B. Postpyloric enteral feeding costs for the patients with severe head injury: Blind placement, endoscopy, and PEG/J versus TPN. **J Neurotrauma**, 16(3):233-42 , 1999.

OTT, L.; YOUNG, B.; PHILLIPS, R.; MCCLAIN, C.; ADAMS, L.; DEMPSEY, R. et al. Altered gastric emptying in the head-injured patient: relationship to feeding intolerance. **J Neurosurg**, 74(5): 738-42, 1991.

PASTORES, S.M.; KVETAN, V.; KATZ, D.P. Immunomodulatory effects and therapeutic potential of glutamine in the critically ill surgical patient. **Nutrition**, 10(5):385-91, 1994.

PITTE, J. R. O nascimento e as expansões dos restaurantes. In: FLANDRIN, J-L.; MONTANARI, M. **História da Alimentação.** 3ª edição. São Paulo: Estação Liberdade, 1998. p 751-62.

POLLACK, M. M.; WILEY, J. S.; HOLBROOK, P. R. Early nutritional depletion in critically ill patients. C**rit Care Med**, 9(8):580-3, 1981.

PORTA, G.; MIURA, I.K. Insuficiência Hepática Aguda. In: MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R. **Terapia Intensiva Pediátrica**. 2 ª Edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte; Editora Atheneu, 1997. p 739-46.

POWELL, K.R. Fever without a focus. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000a. p 742-6.

POWELL, K.R. Sepsis and Shock. In: BEHRMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; JENSON, H.B. **Nelson Textbook of Pediatrics.** 16ª edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000b. p 747-51.

RAPP, R.P.; YOUNG, B.; TWYMAN, D.; BIVINS, B.A.; HAACK, D.; TIBBS, P.A. et al. The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. **J Neurosurg.** 58(6):906-11, 1983.

REA, M.F. Os benefícios da amamentação para a saúde da mulher. **J Pediatr (Rio J)**, 76 (5 Suppl):S142-6, 2004.

REICHMAN, B.; CHESSEX, P.; PUTET, G.; VERELLEN, G.; SMITH, J.M.; HEIM T. et al. Diet, fat accretion, and growth in premature infants. **N Engl J Med**, 305(25):1495-500, 1981.

ROE, C.; KINNEY, J. The caloric equivalent of fever II. Influence of major trauma. **Ann Surg**, 161:140-7, 1965.

SCHNEIDER, H.; ATKINSON, S.W. Immunonutrition- fact or fad. J **Nutr Health Aging**, 4(2):120-3, 2000.

SCRIMSHAW, N.S. Rhoades lecture. Effect of infection on nutrient requirements. **JPEN J Parent Enteral Nutr**, 15(6):589-600, 1991

SERMET – GAUDELUS, I.; POISSON – SALOMON, A.S.; COLOMB, V.; BRUSSET, M.C.; MOSSER, F.; BERRIER, F. et al. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. **Am J Clin Nutr**, 72(1):64-70, 2000.

SHANN, F.; PEARSON, G.; SLATER, A.; WILKINSON, K. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. **Intensive Care Med**, 23(2):201-7, 1997.

SHAW, J.H.; WOLFE, R.R. An integrated analysis of glucose, fat and protein metabolism in severely traumatized patients. Studies in the basal state and the response to total parenteral nutrition. **Ann Surg**, 209(1):63-72, 1987.

SIEGEL, S. **Estatística Não-Paramétrica para as Ciências do Comportamento**. São Paulo: McGraw-Hill, 1975.

SIGULEM, D.M.; DEVINCENZI, U.M.; LESSA, A.C. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. **J Pediatr (Rio J)**, 76 (3 Suppl):S275-84, 2000.

SINGH, R.; GOPALAN, S.; SIBAL, A. Immunonutrition. **Indian J Pediatr**, 69(5):417-9, 2002.

SNYDMAN, D.R.; MURRAY, A.S.; KORNFELD, S.J.; MAJKA, J.Á.; ELLIS, C.A. Total parenteral nutrition-related infections: Prospective epidemiologic study using semiquantitative methods. **Am J Med**, 73(5):695-9, 1982.

SPAIN, D.A.; DEWEESE, C.; REYNOLDS, M.A.; RICHARDSON, J.D. Transpyloric passage of feeding tubes in patients with head injuries does not decrease complications. The **J Trauma**, 39(6):1100-2, 1995.

STEINHORN, D. M.; GREEN, T. P. Severity of illness correletes with alterations in energy metabolism in the pediatric intensive care unit. **Crit Care Med**, 19(12):1503-9, 1991.

STAPE, A. Suporte Nutricional e Metabólico. In: MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R. **Terapia Intensiva Pediátrica.** 2ª edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu,1997. p 951-82.

SUCHNER, U.; KUHN, K.S.; FURST, P. The scientific basis of immunonutrition. **Proc Nutr Soc**, 59(4):533-63, 2000.

TANNURI, U. Nutrição domiciliar. In: TELLES JR, M.; TANNURI, U. **Suporte Nutricional em Pediatria.** São Paulo Rio de Janeiro Belo Horizonte: Atheneu, 1994 p 301-7.

TANNURI U. Nutrição Enteral e Parenteral em Pediatria. In: WAITZBERG DL, editor. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. 3ª edição. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000 p. 1097-126.

TELLES JR, M. Nutrição Enteral. In: TELLES JR, M.; TANNURI, U. **Suporte Nutricional em Pediatria.** São Paulo Rio de Janeiro Belo Horizonte: Atheneu, 1994 p 163-73.

TELLES JR, M.; FARIA, L.S.; CABEDO, M.T.D.; CARVALHO, M.F. Septicemia. In: TELLES JR, M.; TANNURI, U. **Suporte Nutricional em Pediatria**. São Paulo Rio de Janeiro Belo Horizonte: Atheneu, 1994 p 255-69.

TERRA, R.M.; PLOPPER, C.; WAITZBERG, D.L. Resposta sistêmica ao trauma. In: WAITZBERG, D.L. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica.** 3ª edição. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000, p 201-10.

TILDEN, S. J.; WATKINS, S.; TONG, T. K.; JEEVANANDAM, M. Measured energy expenditure in pediatric intensive care patients. **Am J Dis Child**, 143(4):490-2, 1989.

TURI, R.A.; PETROS, A.J.; EATON, S.; FASOLI, L.; POWIS, M.; BASU, R.; et al. Energy metabolism of infants and children with systemic inflamatory response syndrome and sepsis. **Ann of Surg**, 233(4):581-7, 2001.

UEHARA, M.; PLANK, L.D.; HILL, G.L. Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma. **Crit Care Med**, 27(7):1295-302, 1999.

VICTORA, C.G.; GIGANTE, D.P.; BARROS, A.J.D.; MONTEIRO, C.A.; ONIS, M. Estimativa da prevalência de déficit de altura/idade a partir da prevalência de déficit de peso/idade em crianças brasileiras. **Rev Saúde Pública**, 32(4):321-7, 1998.

WAITZBERG, D.L.; LOTIERZO, P.H.; LOGULLO, A.F.; TORRINHAS, R.S.; PEREIRA, C.C.; MEIER, R. Parenteral lipid emulsions and phagocytic systems. **Br J Nutr**, 87 (1 Suppl):S49-57, 2002.

WAITZBERG, D.L.; RODRIGUES, J.B.; GAMA, A.H.; FAINTUCH, J. Desnutrição. In: WAITZBERG, D.L. **Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. 2ª edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1998. p 153-61.

WAITZBERG, D.L.; RODRIGUES, J.J.G. Gasto energético e cálculo de necessidades calórico-protéicas In WAITZBERG, D.L. **Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica.** 2ª edição. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1998. p 166-77.

WAITZBERG, D.L.; CAIAFFA, W.T.; CORREIA, M.I. Hospital malnutrition: The brazilian national survey (IBRANUTRI): A study of 4000 patients. **Nutrition**, 17(7-8):573-80, 2001.

WARD, N. Nutrition support to patients undergoing gastrointestinal surgery. **Nutr J**, 2(1):18, 2003.

WEINSIER, R.L.; HUNKER, E.M.; KRUMDIECK, C.L.; BUTTERWORTH, C.E. Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general evaluation of general medical patients during a course of hospitalization. **Am J Clin Nutr**, 32(2):418-26, 1979.

WEISSMAN, C.; KEMPER, M.; DAMASK, M.C.; ASKANAZI, J.; HYMAN, A.I.; KINNE, J.M. Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. **Chest**, 86(6):815-8, 1984.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Physical Status: The use and interpretation of anthropometry.** WHO techinical report series 854, Geneva, Chapter 5: Infants and children; section 5.3 and 5.4 WHO, 1995. p 198-224.

WOISKI, J.R. Necessidades Nutritivas In: WOISKI, J.R. **Nutrição e Dietética em pediatria**. 3ª Edição. Rio de Janeiro São Paulo: Atheneu, 1988a. p 37-40.

WOISKI, J.R. Alimentação no lactente In: WOISKI J.R. **Nutrição e Dietética em pediatria**. 3ª Edição. Rio de Janeiro São Paulo: Atheneu 1988b. p 103-22.

YOUNG, B.; OTT, L.; TWYMAN, D.; NORTON, J.; RAPP, R.; TIBBS, P. et al. The effect of nutritional support on outcome from sever head injury. **J Neurosurg**, 67(5):668-76, 1987.

ZALOGA, G.P. Early enteral nutrition support improves outcome: hypothesis or fact? **Crit Care Med**, 27(2):259-61, 1999.

ZALOGA, G.P.; BORTENSCHLAGER, L.; LAT, K.W.B.;, PRIELIPP, R. Immediate postoperative enteral feeding decreases weight loss and improves wound healing after abdominal surgery in rats. **Crit Care Med**, 20(1):115-8,1992.

9- ANEXO

ANEXO 1

Paediatric Index of Mortality (PIM)

Este instrumento deve constar de informações contidas na admissão do paciente na UTIPED

(1) A admissão na UTIPED foi devido a cirurgia ou procedimento eletivo, como passagem de cateter venoso central ou avaliação de ventilação domiciliar: sim → 1; não → 0.

(2) Se houver alguma destas condições abaixo assinale

[0] nenhuma; [1] parada cardíaca fora do ambiente hospitalar; [2] imunodeficiência combinada grave; [3] leucemia ou linfoma após a primeira indução; [4] hemorragia cerebral; [5] cardiomiopatia ou miocardite; [6] síndrome do coração esquerdo hipoplásico; [7] aids; [8] quoeficiente de inteligência < 35 (inferior ao da síndrome de Down); [9] distúrbio neurovegetativo.

(3) Resposta pupilar à luz intensa: (ambas > 3 mm e ambas fixas = 1, outras = 0, desconhecida = 0). Observação: para considerar o achado das pupilas como anormal descartar uso de drogas, lesão direta nos olhos e ação de toxinas.

(4) Excesso de base no sangue arterial ou arterializado, mmol/L (desconhecido = 0).

(5) PaO_2, mmHg (desconhecida = 0).

(6) FiO_2 no momento da mensuração da PaO_2 (desconhecida = 0).

(7) Pressão arterial sistólica, mmHg (desconhecida = 120).

(8) Ventilação mecânica na primeira hora de UTIPED: sim → 1; não → 0.

(9) Evolução na UTIPED: alta → 0; morreu → 1.

(Modificado e adaptado de SHANN, F. et al., 1997).

10- APÊNDICES

APÊNDICE 1

Protocolo de Investigação "Aporte Entérico em Terapia Intensiva Pediátrica"

Nome:_____

Gênero: M ( ) F ( ) Data de Nascimento: ___/___/_____

Data internação: ___/___/___ Hora:____ Data da alta: ___/___/_____ Hora: _____

Data óbito: ___/___/_____ Hora:_____

Estava amamentando?

Sim exclusivo ( ); Sim misto ( ); Não ( ), Não há informações ( )

Diagnóstico inicial:_____Peso:_____

Z escore:_____

Diagnóstico de base (quando houver):_____

Necessidade: energética estimada:_____protéica estimada_____

Peso no segundo dia:_____Z escore:_____

Peso no terceiro dia:_____Z escore:_____

Peso no sétimo dia:_____Z escore: _____

Peso no décimo quarto dia:_____Z escore:_____

Peso no trigésimo dia:_____Z escore:_____

Uso de ventilação mecânica: sim ( ); não ( ) tempo de ventilação _____

Uso de sedação contínua: sim ( ); não ( ) tempo de sedação _____

Uso de NP: sim ( ); não ( )

Sedação contínua nas primeiras 36 horas: sim ( ); não ( )

Início da nutrição: data:___/___/_____ Hora:_____

PRESCRIÇÃO NUTRICIONAL:

DIA	VOLUME E KCALPRESCRITA	NE OU NP	MOTIVO RELATADO DA INTERRUPÇÃO FÓRMULA USADA
D1			
D2			
D3			
D4			
D5			
D6			
D7			

ADMINISTRAÇÃO NUTRICIONAL:

DIA	VOLUME E KCAL ADMINISTRADA	DIFERENÇA ENTRE PRESCRITO E ADMINISTRADO	PESO DO DIA
D1			
D2			
D3			
D4			
D5			
D6			
D7			

DIETA ENTÉRICA:

Via de administração: ( ) oral ( ) gástrica ( ) duodenal

( ) outras _____

Cateter utilizado: ( ) pvc ( ) siliconizado

( ) outros: _____

Observação: _____

MOTIVOS PARA A INTERRUPÇÃO DA ADMINISTRAÇÃO:

GRUPO A: problemas relacionados à função anormal do trato gastrintestinal

A1: grandes aspirados gástricos, A2: distensão abdominal, A3: náuseas, A4: vômitos, A5: dor abdominal, A6: sangramento de trato gastrintestinal, A7: diarréia, A8: suspeita de aspiração, A9: íleo paralítico.

GRUPO B: interrupção devido a procedimentos (cirúrgicos ou de outra natureza)

B1: desintubação, B2: traqueotomia, B3: cirurgias, B4: procedimentos em ambiente externo à UTI (tomografia computadorizada, endoscopia, ultra-sonografia, biópsia e avaliações médicas), B5: procedimentos à beira do leito (broncoscopia, endoscopia, biópsias, drenagens e intubações)

GRUPO C: outros problemas

C1: jejum para a realização de procedimentos não realizados, C2: desintubação acidental, C3: interrupção ou atraso na administração do aporte entérico.

APÊNDICE 2

Formulações usadas na internação e suas respectivas modulações durante o período de internação:

	NAN1	NAN1	NAN1	NAN1	NAN 1	NAN 1	NAN 1	NAN 1	LEITE	ALFARÉ a	ALFARÉ a
EM 100 ml		2% tcm	3% tcm	3% tcm 3% saca	3% tcm 5% saca	5% tcm 5% saca	5% saca	3% tcm 5% saca 2% engros.	vaca integral	15%	15% 3% tcm
PROTEÍNA	1,5 g 8,95%	1,5 g **7,05%**	1,5 g **6,38%**	1,5 g **5,66%**	1,5 g **5,26%**	1,5 g **4,54%**	1,5 g **6,9%**	1,5 g **4,9%**	3,5g **19,2%**	2,5 g 13,58%	2,5 g 9,94%
CHO	7,6 g 45,37%	7,6 g 35,76%	7,6 g 32,34%	10,6 g 40%	12,6 g 44,21%	12,6 g 38,18%	12,6 g 57,93%	14,6 g 47,87%	4,75 g – 5 g 30,4%-	7,8 g 42,39%	7,8 g 31,01%
LIPÍDIO	3,4 g 45,67%	5,4 g **57,17%**	6,4 g **61,28%**	6,4 g **54,34%**	6,4 g 50,53%	8,4 g **57,27%**	3,4 g 35,17%	6,4 g 47,21%	3,5 g -3g 50,4%-	3,6 g 44%	6,6 g **59,04%**
TOTAL CALORIAS	67	85	94	106	114	132	87	122	65	73	100

Em **negrito,** valores que estão fora das recomendações do CODEX 1994.