U.PORTO

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NUM DOENTE COM CANCRO GÁSTRICO

- CASO CLÍNICO -

Nutritional Support in a Gastric Cancer Patient

– Case Study –

Joselina Maria Barbosa Fernandes

Orientação, Dra. Sónia Cabral

Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, Entidade Pública Empresarial

Porto, 2009

À minha mãe, Margarida

Ao meu pai, Luís

Ao Filipe

À Dra. Sónia Cabral

Ao doente implicado neste trabalho,

pela singeleza perante a gravidade da doença, que ESCOLA DE VIDA!

ABREVIATURAS

Angio-TAC – angio-Tomografia Axial Computorizada

CGMD – Consulta de Grupo Multidisciplinar de Digestivos

CVC – Cateter Venoso Central

CVP – Cateter Venoso Periférico

DE – Dispêndio Energético

DMO – Disfunção Multiorgânica

Fa – Factor actividade

Ft – Factor térmico

Fc – Factor clínico

GGT – Gama Glutamil Transferase

HDL – Lipoproteínas de Alta Densidade

inc. – incontável

IPOPFG, EPE – Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, Entidade Pública Empresarial

LDH – Desidrogenase Láctica

MB – Metabolismo Basal

NP – Nutrição Parentérica

PCR – Proteína C Reactiva

QT – Quimioterapia

RCM – Resumo das Características do Medicamento

RX – Raio-X

SCI – Serviço de Cuidados Intensivos

SJ – Sonda de Jejunostomia

SNG – Sonda Nasogástrica

TGO – Transaminase Glutâmico Oxaloacética

TGP – Transaminase Glutâmico Pirúvica

UCI – Unidade de Cuidados Intermédios

UI – Unidade Internacional

RESUMO

O cancro gástrico é uma patologia com dimensão mundial, e durante o século XX foi a maior causa de morte relacionada com o cancro. Actualmente, estima-se que surjam 875 000 novos casos por ano, em todo o mundo.

No doente oncológico, pela patologia, pelo tratamento ou pela resposta do organismo a estes, são comuns alterações ao nível da nutrição (ingestão, digestão, absorção e excreção). Estas podem, e na realidade condicionam, o estado nutricional do doente, com impacto na sua evolução clínica. O suporte nutricional surge, assim, de forma a aumentar a funcionalidade e a qualidade de vida destes doentes.

Não obstante, nos cuidados intensivos prestados ao doente em estado crítico, a nutrição não é uma prioridade, sendo várias as incoerências encontradas no suporte nutricional instituído, pelo que, recentemente, tem sido sugerida a implementação, em rotina clínica, de protocolos de actuação.

PALAVRAS-CHAVE

Cancro Gástrico

Caso Clínico

Suporte Nutricional

ABSTRACT

Gastric cancer is a global disease, and during the twentieth century was the major cause of death related to cancer. Currently, an estimated of 875,000 new cases occur per year worldwide.

In cancer patients, the pathology, the treatment or the body's response to these, are common changes in nutrition (ingestion, digestion, absorption and excretion). They can, and actually influence, the nutritional status of patients, with impact on their clinical evolution. The nutritional support, appears thus as a way to increase the functionality and the quality of life of these patients.

However, in intensive care provided to patients in critical condition, nutrition is not a priority, and a number of incoherencies found in nutritional support established and, recently, the nutritional protocols have been suggested for implementation in clinical routine.

KEYWORDS

Gastric Cancer

Case Study

Nutritional Support

ÍNDICE

Introdução p.1

Objectivos.....2
Objectivo Geral 2
Objectivos Específicos.....2

Cancro – a prevenção 3

Cancro Gástrico – caracterização 4
Epidemiologia e Etiologia.....4
Aspectos Relevantes da Fisiopatologia 5
Apresentação Clínica e Tratamento.....5

Intervenção Nutricional no Doente com Cancro 7
Rastreio, Avaliação e *Follow-up* Nutricionais – importância 7
Suporte Nutricional – importância e indicações 8

Intervenção Nutricional num Doente com Cancro Gástrico – Caso Clínico 11
Identificação do Doente 11
Resumo da História Clínica à Admissão.....12
Antecedentes Clínicos.....13
Outras Informações.....13
Evolução Clínica/Nutricional 13
Serviço de Cirurgia (piso 8).....14
Serviço de Cuidados Intensivos 14

Análise Crítica 28

Conclusão 35

INTRODUÇÃO

O cancro é uma patologia multifactorial, e representa 13% da mortalidade mundial [1, 2]. Em Portugal diagnosticam-se, anualmente, entre 40 a 45 mil novos casos [3, 4].

A nutrição é uma necessidade humana básica, e assume um papel muito importante na área da oncologia, uma vez que um bom estado nutricional pode reduzir os efeitos secundários ao tratamento oncológico, manter o sistema imunológico funcional, contribuir para o bem-estar geral e maior sobrevida do doente [4-6].

Todavia, no doente oncológico torna-se comummente difícil manter um bom estado nutricional, seja pela patologia, pelo tratamento ou pela resposta do organismo a estes. São comuns alterações ao nível da nutrição (ingestão, digestão, absorção e excreção). Estas podem, e na realidade condicionam, o estado nutricional do doente, com impacto na sua evolução clínica. O suporte nutricional surge assim, de forma a aumentar a funcionalidade e qualidade de vida destes doentes [2].

Entre as várias localizações do cancro, o gástrico assume dimensão mundial, e durante o século XX foi a maior causa de morte relacionada com o cancro. Actualmente, estima-se que surjam 875 000 novos casos por ano, em todo o mundo [2].

O doente com cancro gástrico encontra-se, habitualmente em risco nutricional, apresenta perdas ponderais significativas no pré-operatório, reflexo de

uma ingestão alimentar insuficiente e/ou da evolução clínica. A debilidade do seu estado nutricional relaciona-se com o maior risco de complicações no pós-operatório, nomeadamente a exacerbação de co-morbilidades, o que pode resultar na necessidade de cuidados intensivos.

Não obstante, nos cuidados intensivos prestados ao doente em estado crítico, a nutrição não é uma prioridade, sendo várias as incoerências encontradas no suporte nutricional instituído, pelo que, recentemente, tem sido sugerida a implementação, em rotina clínica, de protocolos de actuação [7].

OBJECTIVOS

OBJECTIVO GERAL

- Estabelecer o paralelismo entre a intervenção nutricional num doente com cancro gástrico e a evolução clínica/nutricional do mesmo.

OBJECTIVOS ESPECÍFICOS

- Reconhecer a epidemiologia e etiologia do cancro gástrico;
- Descrever esta patologia, especificar a apresentação clínica e o tratamento;
- Realçar a importância do rastreio, da avaliação e do *follow-up* nutricionais no doente oncológico;
- Caracterizar o suporte nutricional, citar a sua importância e listar as indicações para o mesmo (nutrição entérica *versus* nutrição parentérica);
- Salientar os aspectos relevantes da evolução clínica/nutricional –

exposição de um caso clínico.

CANCRO – a prevenção

Em 2002, a Sociedade Americana do Cancro, reformulou as recomendações para a prevenção do mesmo, dando ênfase à actividade física e ao controlo do peso.

As quatro principais recomendações sugeridas são sobreponíveis às da prevenção da patologia cardíaca:

- Adoptar uma alimentação completa, variada e equilibrada (aumentando o consumo diário de hortofrutícolas, privilegiando os cereais integrais e limitando o consumo de carnes vermelhas, sobretudo as gordas e processadas);
- Adoptar um estilo de vida fisicamente activo (pelo menos 30min diários de actividade física moderada, cinco ou mais vezes por semana);
- Manter um peso saudável ao longo da vida (balanceando a ingestão energética à prática de actividade física regular);
- Limitar o consumo de bebidas alcoólicas (a duas bebidas por dia para homens e uma para mulheres[i]) [8, 9].

Posto isto, e apesar de serem muitos os factores que concorrem para o cancro, pode concluir-se que a educação alimentar assume um papel crucial. Contudo, se a intervenção nutricional é importante como medida preventiva devendo, por isso, integrar o plano nacional de saúde, sê-lo-á, tanto ou mais, como adjuvante na recuperação da saúde aquando da patologia.

[i] Ao que correspondem 3 copos de fino/imperial de cerveja (5º) ou 2 copos pequenos de vinho (12º) ou 1/3 de copo de whisky (40º) para homens e 2 copos de fino/imperial (5º) ou 1 copo pequeno de vinho (12º) ou 1/5 de copo de whisky (40º) para mulheres [9].

CANCRO GÁSTRICO – caracterização

EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

O cancro gástrico é uma patologia com dimensão mundial. Contudo, a sua incidência varia, amplamente, entre os países. É mais comum nos grupos socio-económicos menos favorecidos, entre os indivíduos de origem africana e exibe uma proporção de, aproximadamente, 2:1 entre homens e mulheres [2, 10].

Entre os países da Europa Ocidental, Portugal apresenta a maior incidência (27,6 casos por 100 000 homens e 13,6 por 100 000 mulheres) e mortalidade por cancro gástrico.

Entre 1999 e 2001, a mortalidade por cancro gástrico variava, significativamente, entre as regiões portuguesas. A região norte, com a maior mortalidade por este cancro, tanto para homens como para mulheres, contrastava com outras regiões do país, onde esta era praticamente inexistente. Estes dados vieram reforçar a importância deste cancro no nosso país, como problema de Saúde Pública e desafio no âmbito da investigação [11].

Quando as famílias migram entre regiões em que a predisposição para o cancro gástrico é diferente, as gerações seguintes adquirem o nível de risco que prevalece na região que os acolhe, o que sugere a importância dos factores ambientais/culturais na etiologia do cancro gástrico [10].

A incidência de tumores do corpo e antro gástrico, relacionados com a menor produção de ácido e com a infecção por *Helicobacter pylori*, tem vindo a diminuir. Não obstante, a incidência de adenocarcinomas envolvendo o esófago distal ou o estômago proximal (cárdia) tem aumentado nas últimas décadas em diferentes países. Paralelamente, a prevalência da obesidade, também, tem

aumentado. Assim, o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) e da ingestão energética têm sido associados ao adenocarcinoma esofago-gástrico. A inactividade física, o refluxo gástrico, hábitos alcoólicos, o tabagismo, os nitritos derivados dos nitratos (presentes na água e nos alimentos em conserva) e a exposição a radiação, especialmente durante a infância, são outros factores de risco a considerar. Contrariamente, o consumo de frutos e vegetais (especialmente crus), de alimentos ricos em fibra e em antioxidantes (vitamina C e E, carotenóides e flavonóides), o uso de aspirina e de anti-inflamatórios não-esteróides, têm sido factores apontados como protectores [2, 10-15].

ASPECTOS RELEVANTES DA FISIOPATOLOGIA

Entre as neoplasias malignas que ocorrem no estômago, o adenocarcinoma é, inegavelmente, o mais comum (aproximadamente 95% dos casos). Histologicamente pode ser dividido em dois subtipos, os que exibem uma morfologia do tipo *intestinal*, com formação de tumores volumosos compostos por estruturas glandulares (originados a partir de lesões e dominantes nas regiões em que o cancro gástrico assume proporções endémicas), ou os do tipo *difuso* que exibem um crescimento infiltrativo de células malignas, sem coesão e pouco diferenciadas, extensíveis à camada submucosa e de fácil metastização (mais comuns entre as mulheres e os mais jovens, e com grande associação à ocorrência familiar, o que sugere uma etiologia genética) [2, 10, 16].

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E TRATAMENTO

Uma vez que não existem sintomas específicos a caracterizarem o cancro gástrico, muitos dos diagnósticos acontecem num estádio avançado da patologia.

Os doentes podem ter uma combinação de sinais e sintomas como a perda de peso, anorexia, fadiga ou desconforto epigástrico, apesar de nenhum ser indicador inequívoco de cancro gástrico. Noutros doentes, os sintomas sugerem a presença de uma lesão, como, entre outros, a disfagia, saciedade precoce, vómitos persistentes, hematemeses, ascite, icterícia ou a presença de uma massa palpável.

Nas regiões de elevado risco, como no Japão, os programas de rastreio da população têm tido sucesso.

Os marcadores tumorais, a endoscopia, a Tomografia Computorizada (TC), a Tomografia Emissora de Protões (PET) e a laparoscopia, encontram-se entre os métodos de diagnóstico e classificação do cancro gástrico.

O Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, Entidade Pública Empresarial (IPOPFG; EPE), à semelhança do que acontece noutros hospitais, dispõe da Consulta de Grupo Multidisciplinar de Digestivos (CGMD), onde as informações obtidas pelos meios complementares de diagnóstico são revistas e discutidas, com o doente e pelos diferentes profissionais, aquando do planeamento do(s) tratamento(s) oncológico(s). Este planeamento, por sua vez, depende inequivocamente do estádio da patologia e da presença ou não de metastização.

Entre os tratamentos possíveis, encontra-se a intervenção cirúrgica, com maior ou menor extensão, com ou sem terapia adjuvante/neoadjuvante (quimioterapia (QT)), imunoquimioterapia, hormonoterapia, radioterapia, quimio e radioterapia concomitantes, entre outros) [2].

Estudos recentes demonstram que invasão da camada serosa, metastização dos gânglios linfáticos à distância e metastização hepática

constituem factores de prognóstico independentes. O prognóstico pós-gastrectomia é determinado por este factores, e não tanto pelos relacionados com o doente ou com a intervenção cirúrgica [17].

INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NO DOENTE COM CANCRO

RASTREIO, AVALIAÇÃO E *FOLLOW-UP* NUTRICIONAIS – importância

A nutrição é uma necessidade humana básica, e assume um papel muito importante na área da oncologia, uma vez que um bom estado nutricional pode reduzir os efeitos secundários ao tratamento oncológico, manter o sistema imunológico funcional, contribuir para o bem-estar geral e maior sobrevida do doente [4-6]. Todavia, no doente oncológico torna-se comummente difícil mantê-lo, seja pela patologia, pelo tratamento ou pela resposta do organismo a estes [2].

Efeitos como a anorexia, perda de peso, caquexia, xerostomia, mucosite, odino e disfagia, disgeusia, náuseas e vómitos, alterações do trânsito intestinal (diarreia e/ou obstipação), trismo, são comuns ao doente com cancro. Todos têm influência no estado nutricional do doente e, por extensão, na sua evolução clínica [2, 4, 18, 19].

A malnutrição, também, é comum entre o doente oncológico, daí a importância do seu rastreio. Apesar da etiologia não estar completamente esclarecida, pensa-se que a malnutrição no doente oncológico difere da malnutrição proteico-energética pela sua componente inflamatória. Habitualmente, é indicada por uma perda ou ganho, superior ou igual a 10%, do peso habitual em 6 meses; perda ou ganho involuntário de peso superior ou igual a 5% num mês;

quando o peso excede em 20% o adequado à estatura, especialmente na presença de patologia crónica ou de exigências metabólicas; ou quando a ingestão nutricional é inadequada [2, 4, 20].

Qualquer que seja a intervenção nutricional, o seu maior determinante é, sem dúvida, a avaliação do estado nutricional do doente. É importante considerar os antecedentes pessoais, o relato de alterações recentes de peso, a história clínica e alimentar (hábitos alimentares, alimentos preferidos e preteridos, alterações no apetite e paladar, entre outros), bem como o próprio exame físico, que, a par de permitir detectar a malnutrição e a perda de massa muscular, permite sinalizar carências nutricionais específicas quando confrontado com o exame laboratorial [2].

A conquista de um estado nutricional adequado não pode ser encarada como um ponto final na intervenção nutricional, são vários os factores a concorrerem para este, pelo que se sugere o seguimento dos doentes.

SUPORTE NUTRICIONAL – importância e indicações

Em oncologia, durante vários anos, colocou-se um dilema: “será que o suporte nutricional estimula o crescimento do tumor?” Todavia, e apesar da plausibilidade desta questão, hoje, o suporte nutricional é reconhecido como uma mais-valia, ao permitir a nutrição dos doentes que não podem ou não devem alimentar-se comummente [2, 21].

No doente oncológico, o suporte nutricional tem como principais objectivos o aumento da sua capacidade funcional e da qualidade de vida, sobretudo nos estádios mais avançados da patologia [2].

Por consenso, actualmente, admite-se que o suporte nutricional, no pré-

operatório de doentes malnutridos, é responsável pela redução em 10% das complicações decorrentes da intervenção cirúrgica, pela diminuição da morbilidade, do tempo de internamento e, em última análise, da mortalidade [2, 21].

A nutrição entérica deve ser sempre equacionada em primeiro lugar nos doentes que preservam a funcionalidade gastrointestinal. É o modo de nutrição mais fisiológico, mantém a microflora intestinal e a integridade da mucosa, impedindo a translocação bacteriana, largamente implicada na sepsis e na disfunção multiorgância (DMO), reduz o tempo de internamento, além de ser significativamente mais económica [2, 7, 21, 22].

No entanto, nos doentes oncológicos submetidos a grandes cirurgias gastrointestinais ocorrem, ocasionalmente, fístulas enterocutâneas, que podem impedir a instituição da nutrição entérica. Caso contrário, a deiscência através das fístulas seria estimulada, o que poderia resultar num distúrbio metabólico e hidroelectrolítico. Nestas circunstâncias, a nutrição parentérica (NP) pode promover a evolução clínica positiva, ao estimular, em determinados casos, a oclusão espontânea destas fístulas, ou pelos menos a optimizar a tolerância do doente ao tratamento.

Não obstante, as novas técnicas usadas no controlo da dor e no desenvolvimento de protocolos de recobro, fazem com que a maior parte dos doentes retome a ingestão por via oral pouco tempo depois da cirurgia. Consequentemente, o número de doentes com suporte nutricional pós-operatório tem diminuído [21].

Alguns estudos não clarificam as indicações e contra-indicações da NP. Se uns demonstram os seus benefícios, no pré e pós-operatório de doentes malnutridos e em que a nutrição entérica não é viável ou tolerada, ao diminuir as

complicações infecciosas (pneumonia, abcessos, sepsis) e não infecciosas, e na diminuição do recurso a diuréticos; outros demonstram uma associação com o aumento da incidência de abcessos intra-abdominais, peritonites e obstruções intestinais. Contudo, aquando de complicações decorrentes da intervenção cirúrgica a nível gastrointestinal (particularmente envolvendo a absorção), o recurso à NP merece consenso [2, 21]. As complicações mais frequentes da NP, no doente oncológico, podem dividir-se em quatro tipos: mecânicas (pneumotórax, laceração da artéria subclávia, embolismo), metabólicas (hiperglicemia, alterações electrolíticas ou ao nível das enzimas hepáticas), trombóticas (oclusão do cateter, trombose da veia cava superior) e, sobretudo, infecciosas (sepsis a partir do cateter, como ponto de partida da neutropenia febril). Contudo, os avanços técnicos na monitorização e nos cuidados com o cateter, e a organização de equipas multidisciplinares são responsáveis pela sua redução [2].

Por conseguinte, pode concluir-se que a instituição de NP por rotina, acarreta riscos, devendo ser definidos os grupos de doentes em que os benefícios se sobrepõem às contra-indicações [2, 21].

Estes doentes devem ser monitorizados regularmente. A glicemia, os triglicerídeos e a função hepática devem ser mantidos sob vigilância e, particularmente, os electrólitos que variam com o estado nutricional e a hidratação iniciais. Este facto torna-se, ainda, mais importante porque uma hipocalémia ou hipofosfatémia severas acarretam graves consequências metabólicas (sindroma de realimentação).

As combinações de nutrição entérica e NP devem ser consideradas, sempre que, havendo indicação para suporte nutricional, o doente não tolere mais de 60% das suas necessidades nutricionais por via entérica (fístulas

enterocutâneas, por exemplo), nos doentes com lesões obstrutivas do tracto gastrointestinal, entre outros [21].

INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NUM DOENTE COM CANCRO GÁSTRICO – CASO CLÍNICO

O caso clínico que se descreve, no presente trabalho, diz respeito a um doente de 60 anos de idade, do sexo masculino, com o diagnóstico de Adenocarcinoma Gástrico da Inserção Esofago-gástrica, admitido no Serviço de Cirurgia (piso 8) do IPOPFG, EPE pelas 14h30min do dia 23 de Setembro de 2008 para intervenção cirúrgica programada.

No pós-operatório imediato foi internado no Serviço de Cuidados Intensivos (SCI), para vigilância médica intensiva, onde permaneceu até dia 8 de Outubro, altura em que foi transferido para a Unidade de Cuidados Intermédios (UCI), da mesma instituição.

Para a recolha e utilização dos dados do doente implicado neste caso clínico foi-lhe solicitado o consentimento informado [ANEXO 1].

IDENTIFICAÇÃO DO DOENTE

- RM
- Sexo masculino
- 60 anos
- Reformado (Motorista)
- Sub-região de Saúde do Porto

RESUMO DA HISTÓRIA CLÍNICA À ADMISSÃO

Aquando da primeira CGMD, a 16 de Janeiro de 2007, o doente havia iniciado, há três meses, quadro de mal-estar retro-esternal, afrontamento epigástrico e ligeira disfagia, sem vómitos e alterações do trânsito intestinal, com anorexia e astenia. Os meios complementares de diagnóstico realizados demonstraram uma neoplasia do corpo gástrico envolvendo o cárdia e, eventualmente, o esófago distal, com adenopatias milimétricas na área gástrica esquerda, sem metástases hepáticas e sem outros critérios de irressecabilidade (estádio clínico $T_3N_{o/1}M_o$, na classificação TNM (Tumor, Gânglios, Metástase)). Ao exame clínico tratava-se de um doente com bom estado geral e sem evidência de metastização à distância, tendo sido proposto para gastrectomia total e, eventualmente, esofagogectomia parcial.

A 9 de Fevereiro de 2007, o doente foi submetido a laparotomia exploradora. Durante o acto operatório, constatou-se uma lesão tumoral gástrica irressecável, em virtude da extensa neoplasia do cárdia com envolvimento do esófago, invasão do pilar direito do diafragma, tronco celíaco e artéria aorta, contudo, sem carcinomatose peritoneal, metastização hepática ou ascite.

Por seguinte, no decorrer da CGMD, de 20 de Março de 2007, e atendendo ao seu bom estado geral e à ausência de queixas relevantes de disfagia à data, foi proposto para QT neoadjuvante de carácter paliativo. O doente foi submetido a um esquema *Cisplatino*® e *5FU*®, perfazendo um total de 6 ciclos, tendo terminado a 3 de Outubro de 2007.

O doente é proposto para QT de 2ª linha, na CGMD de 9 de Janeiro de 2008, uma vez que os meios complementares de diagnóstico revelavam sinais de metastização ganglionar ao nível do tronco celíaco e hilo hepático. Não obstante,

a 17 de Julho de 2008, suspende este tratamento oncológico por toxicidade cutânea.

Em consequência da aparente resposta parcial à QT, a 29 de Julho de 2008, em CGMD, é proposto para nova laparotomia, na tentativa de esofagogastrectomia.

Antecedentes Clínicos

Doente sem antecedentes clínicos relevantes, excepto traumatismo, por acidente, com fractura de arcos costais à direita; não lhe sendo conhecidas alergias.

Outras Informações

- Bom estado geral;
- Peso (à admissão) = 70Kg; Peso (habitual) = 80Kg;
- Estatura = 1,70m;
- Sem medicação habitual;
- Dentes incisivos inferiores móveis;
- Hábitos alimentares – dieta geral;
- Trânsito intestinal regular;
- Refere, por vezes, odinofagia.

EVOLUÇÃO CLÍNICA/NUTRICIONAL

Seguidamente é apresentada a evolução clínica/nutricional do doente, fazendo referência ao diário clínico e registos de enfermagem, bem como aos dados analíticos (bioquímicos) [ANEXO 2].

Serviço de Cirurgia (piso 8)

23.09.2008

Doente colaborante, orientado no tempo e no espaço. Admitido neste serviço para intervenção cirúrgica programada.

Pulso	81bpm
Tensão arterial	100/58mmHg
Frequência respiratória	18 ciclos/min
Temperatura auricular	36,1ºC

TABELA 1 – Parâmetros vitais de 23.09.08, aquando da admissão no Serviço de Cirurgia (piso 8).

Serviço de Cuidados Intensivos

24.09.2008

Doente admitido neste serviço para vigilância médica intensiva no pós-operatório imediato de gastrectomia total, esofagogectomia sub-total com anastomose cervical e reconstrução do neoesófago (anastomose esofago-jejunal) com interposição de cólon transverso (por via transhiatal), jejunostomia de alimentação e colocação de cateter venoso central (CVC).

A intervenção cirúrgica decorreu sob anestesia geral balanceada (AGB) durante 8h e com alguma instabilidade hemodinâmica (com transfusão de 4 unidades de eritrócitos).

À chegada o doente encontra-se sob anestesia, em ventilação mecânica.

Boletim analítico | bioquímica	19h43min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑15,00
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	4,30
Creatinina [53-107µmol/L]	95,00
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑30,60
Proteínas totais [64-83g/L]	↓19,00

Albumina [38-53g/L]	↓13,00
Transaminase Glutâmico Oxaloacética (TGO) [<39U/L]	↑52,00
Transaminase Glutâmico Pirúvica (TGP) [<42U/L]	37,00
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	↓22,00
Desidrogenase Láctica (LDH) [67-190U/L]	150,00
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,58
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	↓1,04
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	1,15
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	↓0,69
Sódio [135-145mmol/L]	137,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	4,50
Cloretos [90-105mmol/L]	↑113,00
Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	194/244mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	10Unidades Internacionais (UI)
Drenagem gástrica (sonda nasogástrica (SNG))	incontável (inc.) de líquido sero-hemático
Balanço hídrico acumulado	+94mL

TABELA 2 – Boletim analítico (bioquímica) e resumo dos registos de enfermagem de 24.09.08.

25.09.08

2º dia de internamento. Doente inicia hidratação com glicose a 5% em soro fisiológico, pela sonda de jejunostomia (SJ), mas que vem a suspender ficando esta em drenagem livre.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	138/162mg/dL
Hidratação (SJ)	357mL
Drenagem gástrica (SNG)	50mL de líquido biliar
Drenagem (SJ)	inc. de líquido sero-hemático
Balanço hídrico acumulado	+1850mL

TABELA 3 – Resumo dos registos de enfermagem de 25.09.08.

26.09.2008

3º dia de internamento. Doente apresenta quadro súbito de taquidisritmia supraventricular (com frequência cardíaca superior a 200bpm), com necessidade de cardioversão química e eléctrica.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	141/157mg/dL
Drenagem gástrica (SNG)	75mL de líquido acastanhado
Drenagem (SJ)	30mL de líquido sero-hemático
Balanço hídrico acumulado	+2740mL

TABELA 4 – Resumo dos registos de enfermagem de 26.09.08.

27.09.2008

4º dia de internamento. Há um agravamento do estado clínico do doente. Surge um quadro de choque séptico com DMO, envolvimento do sistema cardiovascular, respiratório (com recurso à entubação oro-traquial (EOT)), renal, metabólico e hematológico. Este quadro tem como ponto de partida, provável, um abcesso na sutura cervical, resultante de uma deiscência/fístula da anastomose esofago-jejunal (com saída de conteúdo purulento pela ferida, sendo isolada *Aeromonas hidroplyle* em todos os produtos colhidos). Doente, microbiologicamente, sensível à antibioterapia. A sutura cervical é explorada com lavagem e colocado dreno cervical.

Inicia suporte nutricional com recurso a uma bolsa tricompartimentada de NP, a administrar em débito contínuo por um acesso venoso profundo, um CVC do tipo *Implantofix*®.

Determinação das necessidades energéticas

Segundo a equação de *Harris-Benedict*, para homens e corrigida para os factores de stress metabólico [23-25]:

Metabolismo Basal (MB) = 66+[13,75*Peso(Kg)]+[5,003*Estatura(cm)]-[6,775*Idade(anos)]

Considerando, Idade = 60 anos

Peso (à admissão) = 70Kg

Estatura = 1,70m = 170cm

MB = 66+[13,75*70]+[5,003*170]-[6,775*60] = **1472,51Kcal**

Dispêndio Energético (DE) = MB*Factor actividade (Fa)*Factor térmico (Ft)*Factor clínico (Fc)

Considerando, Fa = 1,1 (acamado)

Ft = 1,1 (38ºC ?)

Fc = 1,3 (sepsis)

DE = 1472,51*1,1*1,1*1,3 = **2316Kcal**

Necessidades Energéticas ~ 2300Kcal ou **32,8Kcal/Kg/dia** (dose-alvo)

Escolha da bolsa de Nutrição Parentérica

Nutriflex® Lipid especial 1 – é uma bolsa tricompartimentada de NP adequada à administração por CVC. Entre as bolsas disponíveis no IPOPFG, EPE com estas características, esta está indicada para iniciar o suporte nutricional, pelo seu volume moderado e pela proporção em macronutrientes. De acordo com a evolução clínica/nutricional do doente, ponderar-se-á a progressão para uma bolsa de composição quantitativamente superior. No que respeita à composição quantitativa e qualitativa desta bolsa, segundo o resumo das características do medicamento (RCM), cada unidade contém:

10,00g de azoto

1475Kcal de energia total | 1195Kcal de energia não proteica

~70,00g de proteína

~185,00g de glícidos (62% de energia não proteica)

~50,50g de lípidos (38% de energia não proteica)

1545mOsm/L de osmolaridade

1250mL de volume

Escolha dos aditivos

CERNEVIT® – é um suplemento vitamínico em pó para solução injectável ou perfusão. Tem como indicação terapêutica o fornecimento de vitaminas hidro e lipossolúveis, correspondendo às necessidades diárias do adulto e da criança com mais de 11 anos. No que respeita à composição quantitativa e qualitativa deste suplemento, segundo o RCM, cada ampola de 5mL contém:

3,51mg de Tiamina (vitamina B_1)

4,14mg de Riboflavina (vitamina B_2)

46,00mg de Nicotinamida (vitamina PP)

17,25mg de Ácido Pantoténico (vitamina B_6)

69,00µg de Biotina

414,00µg de Ácido Fólico

6,00µg de Cianocobalamina (vitamina B_{12})

125,00mg de Ácido Ascórbico (vitamina C)

3500,00UI de Retinol (vitamina A)

220,00UI de Colecalciferol (vitamina D_3)

11,20UI de Alfa-Tocoferol (vitamina E)

TRACUTIL® – é um concentrado de oligoelementos a diluir para perfusão. Está indicado como suplemento da NP em adultos. No que respeita à composição quantitativa e qualitativa deste suplemento, segundo o RCM, cada ampola de 10mL contém:

2,00mg de Ferro (Fe)

3,30mg de Zinco (Zn)

0,76mg de Cobre (Cu)

0,55mg de Manganésio (Mn)

0,57mg de Flúor (F)

127,00µg de Iodo (I)

24,00µg de Selénio (Se)

10µg de Molibdénio (Mo)

10µg de Crómio (Cr)

DIPEPTIVEN® – é suplemento de alanil-glutamina para perfusão venosa central. Está indicado como suplemento da NP, podendo ser usado como suplemento das soluções de aminoácidos, ou como neste caso, enquanto suplemento de uma bolsa comercial, em doentes em estado hipercatabólico. No que respeita à composição quantitativa e qualitativa deste suplemento, segundo o RCM, cada frasco de 100mL contém:

20g de N(2)-L-alanil-L-glutamina

8,20g de L-alanil

13,46g de L-glutamina

921mOsm/L de osmolaridade

Boletim analítico | bioquímica	9h06min	19h22min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑7,10	5,10
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	4,90	5,60
Creatinina [53-107µmol/L]	79,00	106,0
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑73,70	
Proteínas totais [64-83g/L]	↓30,00	↓27,00
Albumina [38-53g/L]	↓20,00	↓18,00
TGO [<39U/L]	16,00	
TGP [<42U/L]	13,00	
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	39,00	
LDH [67-190U/L]	123,00	
Proteína C Reactiva (PCR) [<5mg/L]	↑244,60	↑250,40
Amilase [<83U/L]	53,00	
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,89	↓1,86
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	1,20	
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	↓0,67	↓0,63
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	0,84	0,74
Sódio [135-145mmol/L]	142,00	143,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	↓3,30	↓2,20
Cloretos [90-105mmol/L]	↑110,00	↑111,00

	Volume (mL)
Bolsa	
Nutriflex® Lipid especial 1	1250
Aditivos	
CERNEVIT®	5
TRACUTIL®	10
DIPEPTIVEN®	100
	1365 (~57mL/h)

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	93/196mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	5UI
NP (CVC)	640mL
Drenagem gástrica (SNG)	inc. de líquido hemático
Drenagem (SJ)	inc. de líquido sero-hemático
Balanço hídrico acumulado	-520mL

TABELA 5 – Boletim analítico (bioquímica), suporte nutricional e resumo dos registos de enfermagem de 27.09.08.

28.09.2008

5º dia de internamento. Quadro clínico sobreponível às últimas 24h.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	141/214mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	10UI
NP (CVC)	1330mL
Drenagem gástrica (SNG)	inc. de líquido biliar escuro
Drenagem (SJ)	inc. de líquido sero-acastanhado
Balanço hídrico acumulado	-2163mL

TABELA 6 – Resumo dos registos de enfermagem de 28.09.08.

29.09.2008

6º dia de internamento. Doente apresenta um derrame pleural bilateral com necessidade de toracocentese e drenagens.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	170/227mg/dL
NP (CVC)	2025mL
Drenagem gástrica (SNG)	inc. de líquido esverdeado/hemático
Drenagem (SJ)	inc. de líquido biliar

Balanço hídrico acumulado	-4559mL

TABELA 7 – Resumo dos registos de enfermagem de 29.09.08.

30.09.2008

7º dia de internamento. Doente estabilizado hemodinamicamente. Inicia desmame ventilatório, apesar de febril e com trombocitopenia, e cinesiterapia de forma suave e progressiva. Suspende suplementação com DIPEPTIVEN®.

Boletim analítico | bioquímica	9h19min	19h14min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑11,70	↑13,30
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	↑21,00	↑21,40
Creatinina [53-107µmol/L]	↑135,00	↑130,00
Ácido Úrico [143-416µmol/L]	198,00	
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑75,10	
Proteínas totais [64-83g/L]	↓38,00	↓39,00
Albumina [38-53g/L]	↓24,00	↓24,00
TGO [<39U/L]	38,00	
TGP [<42U/L]	22,00	
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	62,00	
LDH [67-190U/L]	123,00	
Gama Glutamil Transferase (GGT) [7-52U/L]	↑70,00	
PCR [<5mg/L]	↑100,70	
Amilase [<83U/L]	35,00	
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	2,10	↓1,90
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	1,28	
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	0,96	1,12
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	0,80	0,74
Sódio [135-145mmol/L]	↑146,00	↑146,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	4,40	4,00
Cloretos [90-105mmol/L]	↑110,00	↑109,00
	Volume (mL)	
Bolsa		
Nutriflex® Lipid especial 1	1250	
Aditivos		
CERNEVIT®	5	
TRACUTIL®	10	
	1265 (~53mL/h)	

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	115/196mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	18UI
NP (CVC)	1185mL
Drenagem gástrica (SNG)	inc. de líquido acastanhado
Drenagem (SJ)	inc. de líquido biliar
Balanço hídrico acumulado	-7331mL

TABELA 8 – Boletim analítico (bioquímica), suporte nutricional e resumo dos registos de enfermagem de 30.09.08.

01.10.2008

8º dia de internamento. Doente mantém disfunção cardiovascular, respiratória, renal, metabólica e hematológica, mas com evolução positiva. Parâmetros hematológicos em recuperação. Estável hemodinamicamente, sem suporte vasoactivo e com a sedação suspensa. Progride o desmame ventilatório até à extubação. Reinicia hidratação, pela SJ, com glicose a 5% em soro fisiológico, que tolera. É feito reforço hídrico com 1000mL de soro fisiológico, em resposta às queixas de polidipsia.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	126/149mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	13,5UI
Hidratação (SJ)	215mL
NP (CVC)	1177mL
Drenagem gástrica (SNG)	inc. de líquido biliar
Balanço hídrico acumulado	-8541mL

TABELA 9 – Resumo dos registos de enfermagem de 01.10.08.

02.10.2008

9º dia de internamento. Doente tolera hidratação pela SJ, no entanto, apresenta o abdómen distendido e o penso do local de inserção da jejunostomia repassado de líquido biliar. A sonda nasogástrica (SNG) e o dreno cervical apresentam saída de líquido hemático/entérico. Por conseguinte, suspende hidratação ficando a SJ em drenagem livre. Remove o CVC e exterioriza a SNG.

Na sequência da remoção do CVC, procede-se à substituição da bolsa Nutriflex® Lipid especial 1 pela OLICLINOMEL N4-550E-2000mL, de administração por cateter venoso periférico (CVP). Entre as bolsas disponíveis no IPOPFG, EPE com estas características, esta é a que mais se aproxima das necessidades energéticas do doente. No que respeita à composição quantitativa e qualitativa desta bolsa, segundo o RCM, em cada unidade contém:

7,30g de azoto

1215Kcal de energia total

~ 46,50g de proteína

~160,00g de glícidos

~ 46,00g de lípidos

2000mL de volume

Boletim analítico | bioquímica	9h15min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑8,10
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	↑15,00
Creatinina [53-107µmol/L]	102,00
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑107,30
Proteínas totais [64-83g/L]	↓42,00
Albumina [38-53g/L]	↓23,00
TGO [<39U/L]	↑47,00
TGP [<42U/L]	↑67,00
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	96,00
LDH [67-190U/L]	169,00
GGT [7-52U/L]	↑257,00
PCR [<5mg/L]	↑159,20
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,75
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	1,07
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	0,74
Sódio [135-145mmol/L]	141,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	↓3,40
Cloretos [90-105mmol/L]	101,00
	Volume (mL)
Bolsa	
OLICLINOMEL N4-550E-2000mL	2000

Aditivos	
CERNEVIT®	5
TRACUTIL®	10
	2015 (~84mL/h)
Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	105/262mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	27UI
Hidratação (SJ)	331mL
NP (CVP)	1613mL
Drenagem gástrica (SNG)	inc. de líquido leitoso
Balanço hídrico acumulado	-6571mL

TABELA 10 – Boletim analítico (bioquímica), suporte nutricional e resumo dos registos de enfermagem de 02.10.08.

03.10.2008

10º dia de internamento. Realiza Raio-X (RX), com contraste pela jejunostomia, que confirma a saída perijejunostomia do contraste, extravasamento deste para a cavidade abdominal e para o lúmen intestinal.

Na impossibilidade de realizar Eco-Doppler cervico-torácico, efectua angio-Tomografia Axial Computorizada (angio-TAC) que revela um volumoso derrame pleural à esquerda, contudo, apresenta os vasos axilares e a subclávia esquerda sem evidência de trombos. O líquido pleural é exsudado com amilase elevada e sem isolamentos microbiológicos. É colocado um dreno torácico em drenagem imediata. No decurso do transporte aquando da realização do angio-TAC, há um agravamento da função respiratória (atelectasia com necessidade de suporte ventilatório).

Apresenta icterícia, precedida por aumento gradual da bilirrubina.

Coloca SNG e CVC. Por seguinte, procede-se à reposição da bolsa Nutriflex® Lipid especial1, administrada em débito contínuo pelo mesmo cateter. O concentrado de oligoelementos, TRACUTIL®, é substituído por um análogo, o DECAN®. Este concentrado para diluir para perfusão está, igualmente, indicado

como suplemento da NP em adultos. No que respeita à composição quantitativa e qualitativa deste suplemento, segundo o RCM, cada ampola de 40mL contém:

1,00mg de Ferro (Fe)

10,00mg de Zinco (Zn)

0,48mg de Cobre (Cu)

0,20mg de Manganésio (Mn)

1,45mg de Flúor (F)

1,57µg de Iodo (I)

70,00µg de Selénio (Se)

25,00µg de Molibdénio (Mo)

15,00µg de Crómio (Cr)

Boletim analítico | bioquímica	9h18min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑8,60
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	↑14,50
Creatinina [53-107µmol/L]	89,00
Ácido Úrico [143-416µmol/L]	150,00
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑82,00
Proteínas totais [64-83g/L]	↓37,00
Albumina [38-53g/L]	↓18,00
TGO [<39U/L]	27,00
TGP [<42U/L]	↑47,00
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	70,00
LDH [67-190U/L]	150,00
PCR [<5mg/L]	↑198,30
Amilase [<83U/L]	35,00
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,86
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	↓1,16
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	0,98
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	0,87
Sódio [135-145mmol/L]	139,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	3,90
Cloretos [90-105mmol/L]	105,00
Bolsa	
Nutriflex® Lipid especial 1	1250
Aditivos	
CERNEVIT®	5

DECAN®	40
	1295 (~54mL/h)
Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	111/200mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	30UI
NP (CVC)	1211mL
Toracocentese	300mL
Balanço hídrico acumulado	-9963mL

TABELA 11 – Boletim analítico (bioquímica), suporte nutricional e resumo dos registos de enfermagem de 03.10.08.

04.10.2008

11º dia de internamento. Procede-se à extubação, sem intercorrências, após controlo da gasimetria arterial (GSA), ficando o doente em ventilação espontânea.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	106/164mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	32UI
NP (CVC)	1239mL
Drenagem (SJ)	inc. de líquido biliar
Balanço hídrico acumulado	-9452mL

TABELA 12 – Resumo dos registos de enfermagem de 04.10.8.

05.10.2008

12º dia de internamento. Situação clínica sobreponível às últimas 24h.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	110/199mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	24,5UI
NP (CVC)	1258mL
Drenagem (SNG)	300mL de líquido acastanhado
Balanço hídrico acumulado	-10109mL

TABELA 13 – Resumo dos registos de enfermagem de 05.10.08.

06.10.2008

13º dia de internamento. O estudo microbiológico das secreções

brônquicas revela a presença de *Coccus* Gram^{+}.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	114/168mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	30,5UI
NP (CVC)	1817mL
Drenagem (SNG)	inc. de líquido biliar
Drenagem (SJ)	inc. de líquido biliar
Balanço hídrico acumulado	-10109mL

TABELA 14 – Resumo dos registos de enfermagem de 06.10.08.

07.10.2008

14º de internamento. Remove a SJ e a SNG. Inicia alimentação por via oral, tolerando pequenas quantidades de dieta líquida hospitalar apesar da constância da disfagia. Tem um episódio de vómito (mas imediato) de conteúdo de aspecto entérico, tendo saído líquido de aspecto semelhante pelo dreno cervical, que remove. De referir, igualmente, a persistência de hipertermia (apesar dos marcadores inflamatórios em diminuição) e da anemia (sem perdas hemáticas visíveis). Efectua RX dinâmico, não sendo evidente qualquer fístula. Verifica-se, no entanto, entrada de contraste para a árvore traqueo-brônquica.

Pesquisa capilar de glicemia (min/max)	138/205mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	6UI
NP (CVC)	1175mL
Drenagem (SNG)	inc. de líquido biliar
Drenagem (SJ)	inc. de líquido biliar
Vómito	características fecalóides
Trânsito intestinal	fezes líquidas esverdeadas
Balanço hídrico acumulado	-9738mL

TABELA 15– Resumo dos registos de enfermagem de 07.10.08.

08.10.2008

15º dia de internamento. Doente transferido para a UCI com indicação para

manter a terapia instituída, e ficando ao cuidado do médico assistente.

Boletim analítico | bioquímica	9h20min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑9,60
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	↑9,20
Creatinina [53-107µmol/L]	94,00
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑279,90
Proteínas totais [64-83g/L]	↓41,00
Albumina [38-53g/L]	↓22,00
TGO [<39U/L]	25,00
TGP [<42U/L]	28,00
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	50,00
LDH [67-190U/L]	117,00
GGT [7-52U/L]	52,00
PCR [<5mg/L]	↑194,30
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,93
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	1,25
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	0,87
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	0,96
Sódio [135-145mmol/L]	136,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	4,10
Cloretos [90-105mmol/L]	↑106,00
Pesquisa capilar de glicemia	148mg/dL
Insulinoterapia (Actrapid® Penfill®)	30,5UI
NP (CVC)	352mL
Drenagem (SJ)	inc. de líquido biliar
Trânsito intestinal	fezes líquidas
Balanço hídrico acumulado	-10109mL

TABELA 16 – Boletim analítico (bioquímica), suporte nutricional e resumo dos registos de enfermagem de 08.10.08.

ANÁLISE CRÍTICA

Os SCI estão preparados para receber doentes em estado crítico, doentes que necessitam de apoio e assistência permanentes, de suporte e tratamentos cujos meios não se encontram numa enfermaria comum. Todavia, e apesar da

sua instabilidade, tanto clínica como nutricional, qualquer doente admitido num SCI é, potencialmente, recuperável. No doente crítico e, particularmente, no doente oncológico em estado crítico, a nutrição requer especial reparo, uma vez que se encontra, habitualmente, comprometida pelo facto do doente não reunir condições físicas e psicológicas para se alimentar comummente [7].

O suporte nutricional tem sido apontado como adjuvante da terapêutica, concorrendo para a evolução clínica positiva do doente. Todavia, e apesar do doente oncológico em estado crítico não constituir a excepção a esta premissa, a determinação das necessidades nutricionais e energéticas é o maior obstáculo que se coloca em qualquer intervenção nutricional. Durante anos, não foi considerado uma prioridade na abordagem ao doente crítico, o que resultou numa elevada incidência de mau estado nutricional, que se traduzia numa evolução clínica desfavorável com um risco acrescido de complicações e um agravamento do prognóstico destes doentes, sobretudo em situações de internamento prolongado. Contudo, e felizmente, têm-se assistido a uma mudança de atitude por parte dos clínicos, reconhecendo no suporte nutricional uma mais-valia na prevenção e minimização das carências nutricionais inerentes a estes doentes, na redução da morbilidade e na melhoria do prognóstico [25, 26].

A avaliação do estado nutricional e das necessidades nutricionais é, portanto, a primeira e maior dificuldade que se coloca no doente crítico, caracterizado pela sua heterogeneidade, tanto na gravidade clínica como na progressão da patologia [26]. As recomendações actuais para o doente crítico, em termos de suporte nutricional, baseiam-se nas *guidelines* e conferências de consenso. Estas aconselham um aporte médio de 25Kcal/Kg/dia [27] ou 25-30Kcal/Kg/dia não proteicas no homem e 20-25Kcal/Kg/dia na mulher [28]. No

entanto, estes valores merecem reflexão. 25Kcal/Kg/dia sobre o peso ideal podem representar, em simultâneo, um défice no aporte energético no caso de um doente obeso, ou uma sobrestimação para um doente de baixo peso, o que vem demonstrar as limitações de generalizar uma recomendação, de pensar no todo esquecendo a singularidade de cada doente [21].

Por outro lado, a determinação das necessidades energéticas pode partir de fórmulas pré-estabelecidas na literatura, como é o caso da equação preditiva de *Harris-Benedict* que permite, usando o sexo, peso, estatura e idade, avaliar o metabolismo basal, para homens e mulheres. Na patologia aguda ou crónica, situações em que os doentes estão francamente hipercatabólicos e hipermetabólicos, reconhece-se que as necessidades estejam elevadas (110-120%) face ao assim calculado. Não obstante, o metabolismo basal pode ser, também, corrigido para os factores de stress metabólico (Fa, Ft e Fc) [21, 25]. Apesar da importância da determinação concisa das necessidades nutricionais, não existe, de momento, uma fórmula devidamente validada para estes doentes e que permita, por si só, aferir correctamente as suas necessidades [29].

Na década de 70 foi introduzido o conceito de sobrealimentação, segundo o qual era recomendado um aporte energético excessivo sob o lema *"if some is good, more is better"*. Estudos posteriores revelaram as complicações que daí resultavam, nomeadamente o aumento do stress fisiológico, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, diurese osmótica, aumento do consumo de oxigénio (O_2) e da produção de dióxido de carbono (CO_2), alterações imunológicas, esteatose hepática e colestase [21, 30].

Actualmente, vários estudos mostram a discrepância entre o aporte energético recomendado e o administrado, o que pode ser interpretado como uma

subnutrição prejudicial dos doentes. No entanto, o modelo de *Wilmore* sugere a "subnutrição permissiva" [31]. Segundo este, nos primeiros dias de internamento a prioridade deve ser a estabilização clínica e hemodinâmica do doente e só depois se deverá progredir no aporte energético, atingindo a dose-alvo ao 7º dia de internamento. Esta prática tem sido associada a melhorias na morbilidade, na redução do tempo de ventilação e de internamento [25].

Nos SCI portugueses, o aporte energético é substancialmente inferior ao preconizado. Não obstante das vantagens que daí possam advir [32], esta discrepância mantém-se para além do 7º dia de internamento, muito pelas incoerências na determinação das necessidades nutricionais, pela evolução clínica/nutricional do doente que impede a progressão ou, pela desvalorização, por parte dos clínicos, da urgência de um aporte energético em função das necessidades do doente quando este apresenta um bom estado nutricional à admissão. Este facto pode traduzir-se num grave défice nutricional e, consequentemente, no aparecimento ou agravamento da malnutrição [25].

Segundo *Bihari* (1998), os problemas inerentes à instituição do suporte nutricional (lacunas ao nível da prescrição, inadequação do prescrito às necessidades do doente, discrepância entre o prescrito e o administrado, inexistência de equipas de suporte nutricional, interrupções não sustentadas, custos excessivos, entre outros) são menores quando, nos locais, existem protocolos ou algoritmos de actuação, como medida correctiva para a maioria das situações, deixando as particulares a cargo de especialistas na matéria.

Um outro estudo recente, acerca do suporte nutricional nos SCI portugueses, revela que em 62% destes existe um responsável pela nutrição, mas que só em 20% é um elemento com formação em Ciências da Nutrição. Estes

dados vêm demonstrar, por um lado o interesse crescente dos intensivistas pela nutrição, mas por outro, a dificuldade dos nutricionistas em serem admitidos em instituições de saúde. O mesmo estudo demonstra que apenas 17% dos serviços conseguem pesar os seus doentes, que em 33% o cálculo das necessidades nutricionais está estabelecido num protocolo, que a maioria dos doentes fazem suporte nutricional por via entérica (mesmo aquando de instabilidade hemodinâmica) e efectuam um protocolo de terapia insulínica intensiva [26].

Uma vez determinadas as necessidades energéticas, segue-se a sua distribuição pelos macronutrientes, sabendo que o quociente respiratório individual da glicose, das proteínas e dos lípidos é, respectivamente, 1, 0,8 e 0,7. Parece, no entanto, que a manipulação da distribuição da energia não proteica terá uma importância diminuta, desde que para tal se assegure a ausência de sobrealimentação [32]. É aceite que num doente sob stress, traumatizado ou com sepsis, as necessidades proteicas estejam aumentadas (1,3 a 1,5g/Kg/dia), no seguimento da activação do sistema imunológico, sendo então importante a relação óptima energia/azoto [33]. Quanto à energia não proteica, a tendência é para o aumento da razão entre hidratos de carbono e lípidos, 50-50%, 60-40% e, recentemente, 70-30%, como forma de prevenir dislipidemias, esteatose hepática, colestase e, mesmo, hepatite. Actualmente, admite-se 2g/Kg/dia como o mínimo aporte de hidratos de carbono, e entre 0,7 e 1,5g/Kg/dia de lípidos [21, 33].

Em qualquer intervenção nutricional há que considerar o estado metabólico do doente. No caso clínico exposto, e tratando-se de um doente no pós-operatório imediato de cirurgia digestiva, com evolução clínica sobreponível a um quadro de choque séptico, e que beneficiava de repouso funcional do tracto digestivo, por provável deiscência/fístula da anastomose esofago-jejunal, estavam reunidas as

condições para o suporte nutricional com recurso a NP. Nestas circunstâncias, a administração por CVC permite o emprego de soluções de maior osmolaridade e densidade energética (1Kcal/mL ou superior), e durante períodos superiores ao que seria possível através de um CVP. Todavia, a cateterização central de longo termo, no doente oncológico, pode gerar complicações, nomeadamente, tromboses venosas e infecções [2].

Durante alguns anos, defendeu-se que a suspensão da NP deveria ser feita de forma gradual, evitando assim hipoglicemias. Contudo, e à luz dos conhecimentos actuais, sabe-se que não existem diferenças de glicemia quando esta é suspensa de forma abrupta ou gradual [21].

A glutamina é um aminoácido não essencial, o mais abundante no organismo. Entre os seus efeitos metabólicos destaca-se o facto de ser substrato para a replicação celular rápida, intervir no equilíbrio ácido-base e na neoglicogénese como aminoácido precursor. Por ser pouco solúvel, pela sua instabilidade e semi-vida curta, não tem sido incluída nas bolsas comerciais de NP. Contudo, estudos demonstram os benefícios da mesma na diminuição de infecções e da ocorrência de DMO, no contributo para a integridade da mucosa intestinal, para a menor retenção de fluidos, na redução do tempo de internamento e mortalidade. As recomendações para a suplementação com glutamina, em caso de catabolismo intenso, rondam as 0,2-0,4g/Kg/dia (ou 0,3-0,4g/Kg/dia de alanil-glutamina). Não obstante, são precisos mais estudos, a fim de clarificarem o efeito desta suplementação no doente oncológico [2, 21].

A suplementação com DIPEPTIVEN®, um suplemento de alanil-glutamina, requer particular atenção quanto aos parâmetros analíticos da função hepática, aos sintomas da toxicidade por amónia, à bilirrubina e às enzimas, fosfatase

alcalina, TGO e TGP. Assim, e como o boletim analítico dos últimos dias evidenciava alterações a estes níveis, a 30 de Setembro, esta é suspensa.

A adição de vitaminas e oligoelementos completa a composição da bolsa de NP, sendo recomendada nos doentes pós-cirúrgicos [2, 21]. A 3 de Outubro, o concentrado de oligoelementos TRACUTIL® é substituído pelo, análogo, DECAN®. Este último tem maior quantidade de zinco (10,00mg>3,00mg) e selénio (70,00µg>24,00µg), ambos com funções orgânicas essenciais. O selénio desempenha um papel importante na prevenção da peroxidação lipídica e dos danos ao nível das membranas e, entre outras funções, é componentes de enzimas antioxidantes. Quanto ao zinco, está presente na estrutura e função de várias enzimas, intervém na regulação da expressão genética, no crescimento e replicação celular, no metabolismo lipídico e proteico, desempenhando, ainda, funções ao nível do sistema imunológico [8].

A correcção hidroelectrolítica careceu, como habitualmente, de intervenção médica, competindo, no entanto, ao nutricionista manter sob vigilância a influência desta no suporte nutricional instituído. A motilidade intestinal foi recuperada nos dois últimos dias de internamento, sem recurso a procinéticos.

Em 1992, foi publicado um estudo que comparou 160 cirurgias do tipo esofagogectomia transhiatal por carcinoma do esófago distal e cárdia e o respectivo pós-operatório, antes e depois de 1985. Este revelou que após 85 o tempo de anestesia, as unidades de transfusão de sangue, a necessidade de entubação e de ventilação, e a incidência de pneumonia diminuíram. Contudo, a incidência de infecções aumentou significativamente. Apesar de outros estudos defenderem que o prognóstico depende mais dos factores tumorais que da intervenção cirúrgica ou do próprio doente, pode residir aqui uma das, possíveis,

explicações para o agravamento do estado clínico do doente ao 4º dia de internamento, com o surgimento de um quadro de choque séptico com DMO determinante na sua evolução clínica/nutricional [17, 34].

Durante o internamento, o estado clínico/nutricional do doente evoluiu, não obstante das oscilações, de forma favorável.

CONCLUSÃO

A instituição precoce do suporte nutricional é um factor preponderante para o prognóstico, não obstante das dificuldades na determinação das necessidades nutricionais do doente, e da preocupação em não as exceder [24].

Apesar da mudança de atitudes e do reconhecimento crescente do suporte nutricional e do seu indispensável contributo para a evolução clínica positiva do doente em estado crítico, são muitas as incoerências inerentes a este.

À data, e dadas as mudanças organizacionais no sistema de cuidados de saúde, no sentido de garantir a qualidade, eficácia e eficiência dos serviços prestados, torna-se essencial uniformizar procedimentos. É neste sentido, e pela experiência do SCI do IPOPFG, EPE, que julgo que a solução para algumas destas incoerências passará pela implementação, na rotina clínica, de protocolos de actuação nutricional, bem como a formação contínua dos profissionais de saúde, sobretudo os de enfermagem, pelo seu papel activo em todo este processo. Não esquecendo, contudo, que estes protocolos devem ser adaptados aos doentes a que se destinam, e regularmente revistos [7].

REFERÊNCIAS BILIOGRÁFICAS

1. Amitabha R. Cancer preventive role of selected dietary factors. Indian J Cancer. 2005; 42: 15-24.

2. Jr DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: principles and practice of oncology. 7th ed. Philadelphia, USA: Lippincot Williams & Wilkins; 2005. Cap.29,55.

3. Direcção-Geral da Saúde [*homepage*]. Lisboa: DGS; 2002 [citado em 2008 Jan 08]. Cancro em Portugal. Disponível em http://www.dgs.pt

4. Martins M, *et al*. Variação do peso de doentes oncológicos em quimioterapia. Rev APNEP. 2008; 2(2): 102-6.

5. Direcção-Geral da Saúde [*homepage*]. Lisboa: DGS; 2005 [citado em 2008 Jan 08]. Risco de morrer em Portugal. Disponível em http://www.dgs.pt

6. Murkhopadhyay S, *et al*. Assessment of nutritional in cancer patients and its effect on treatment outcome: a study from a developing country. Am J Clin Oncol. 2006; 24: 6125.

7. Oliveira M. Algoritmo da tolerância gástrica. Rev APNEP. 2008; 2(2): 107-8.

8. Insel P, Turner RE, Ross. Nutrition. 2th ed. Sudbury, Massachusetts: American Dietetic Association; Jones and Bartlett Publishers; 2004. p. 479-87,661-6.

9. Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; Instituto do Consumidor. A nova roda dos alimentos... um guia para a escolha alimentar diária!: coma bem, viva melhor. [desdobrável]. Porto: Garra; [2003?].

10. Contran RS, Kumar V, Collins T. Robbins Pathologic basis of disease. 6th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2002. p. 718-21.

11. Lunet N. Diet, lifestyles and gastric cancer [tese de doutoramento]. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 2005.

12. Leitzmann M, *et al.* Physical activity and esophageal and gastric carcinoma in a large prospective study. Am J Prev Med. Epub 2008 Dec 4.

13. Kubo A, Corley DA. Body mass index and adenocarcinomas of the esophagus or gastric cardia: a systematic review and meta-analysis. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006; 15(5): 872-8.

14. Serafini M, *et al.* Total antioxidant potential of fruit and vegetables and risk of gastric cancer. Gastroenterology. 2002; 123(4): 951-91.

15. Terry P, *et al*. Inverse association between intake of cereal fiber and risk of gastric cardia cancer. Gastroenterology. 2001; 120(2): 387-91.

16. Yoon HY, Kim HI, Kim CB. Clinicopathologic characteristics of adenocarcinoma in cardia according to Siewert classification. Korean J Gastroenterol. 2008; 52(5): 293-7.

17. Shiraishi N, *et al.* Multivariate prognostic study on large gastric cancer. J Surg Oncol. 2007; 96(1): 14-8

18. Cutsem EV, Arends J. The causes and consequences of cancer-associated malnutrion. Eur J of Oncol Nurs. 2005; 9: 51-63.

19. Almeida EPM, Gutirérrez MGR, Adami NP. Monitoramento e avaliação dos efeitos colaterais da quimioterapia em pacientes com câncer de cólon. Rev Latino-Am. Enfermagem. 2004; 12: 760-6.

20. Isenring E, *et al.* Validity of the malnutrion screening tool as an effective predictor of nutritional risk in oncology outpatients receiving chemotherapy. Support Care Cancer. 2006; 14: 1152-6.

21. Braga M, *et al.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery.

22. Doig CJ, *et al.* Increased intestinal permeability is associeted with the development of multiple organ dysfunction syndrome in critically III ICU patients. Am J of Respir Crit Care Med.1998; 158: 444-51.

23. Pichard C, Kudsk KA. From nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU. Berlim: Springer; 2000.

24. Finck C. How to provide nutritional support. Nutrition. 2000; 16: 155-7.

25. Marinho A, Silva L, Oliveira M. Avaliação do aporte calórico fornecido numa unidade de cuidados intensivos. Rev APNEP. 2008; 2(2): 92-6.

26. Marinho A, Oliveira M, Silva L. Suporte nutricional nas unidades de cuidados intensivos portuguesas. Rev APNEP. 2008; 2(2): 81-4.

27. Cerra F, *et al.* Applied nutrition in ICU patients [a consensus statement of the American College of Chest Physicians].Chest: 1997; 111: 769-78.

28. Jolliet P, *et al.* Enterla nutrition in intensive care patients: a practical approach. Clin Nutr. 1999; 18: 47-56.

29. Rocha J. Cuidados Intensivos [monografia]. Porto: Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; 2003.

30. Jeejeebhoy K. Permissive underfeeding of the critically III patient. Nutr Clin Pract. 2004; 19: 477-80.

31. Guarnieri G, Iscra F. Metabolism and artificial nutrition in the critically III. 1th ed. Springer; 1999. Cap.17.

32. ASPEN Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2002; 26: 1SA-138SA.

33. Singer P, *et al.* Espen Guidelines parenteral nutrition: intensive care.

34. Gelfand G, *et al.* Tranhiatal esophagectomy for carcinoma of the esophagus and cardia. Experience with 160 cases. Arch Surg.1992; 127 (10): 1164-7.

ANEXOS

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1 – Consentimento Informado.....p. a 1

ANEXO 2 – Boletim analítico (bioquímica) de 24.09.08 a 08.10.08 .....a 5

ANEXO 1

Consentimento Informado

INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA DO PORTO FRANCISCO GENTIL, E.P.E.

CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, **Joselina Maria Babosa Fernandes**, aluna do 4º ano da licenciatura em Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, e actualmente a realizar o meu estágio académico no Serviço de Nutrição e Alimentação do Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, E.P.E. sob orientação da nutricionista, Dra. Sónia Cabral, venho por este meio solicitar o consentimento ao Sr. [redacted] para a recolha/utilização de dados que constam no seu processo clínico (externo e interno) para o **Caso Clínico** que pretendo apresentar [trabalho descrito no anexo ao presente documento].

Confirmo que expliquei ao doente, de forma adequada e inteligível, o caso clínico que pretendo apresentar, os objectivos do mesmo, bem como os dados a recolher/utilizar.

Joselina Maria Barbosa Fernandes — 30/01/2009

a aluna, Joselina Maria Barbosa Fernandes

Sónia Maria Azevedo Moreira Cabral — 30/01/2009

a orientadora de estágio, Dra. Sónia Cabral

Declaro que concordo com o que me foi proposto e explicado pela aluna e orientadora de estágio que assinam este documento. Autorizo a recolha/utilização de dados que constam no meu processo clínico (externo e interno) e que se revelem de interesse para o caso clínico que me foi exposto. Declaro que li e compreendi as informações que constam do anexo ao presente documento.

[redacted] — 30/01/2009

RUA DR. ANTÓNIO BERNARDINO DE ALMEIDA - 4200-072 PORTO - PORTUGAL - TEL. 351 22 5084000 - FAX 351 22 5084001 - e-mail: diripo@ipoporto.min-saude.pt
Capital Social: 39.900.000,00 € Registado na Conservatória do Registo Comercial do Porto com o N.º 57884 - NICP 506 362 299

INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA DO PORTO FRANCISCO GENTIL, E.P.E.

ANEXO

No âmbito do estágio académico, que coincide com o término da licenciatura em Ciências da Nutrição, é proposto aos alunos que elaborem/argumentem um trabalho numa das áreas inerentes à futura profissão.

A nutrição assume um papel essencial em vários quadrantes da sociedade, ao mesmo tempo que o seu reconhecimento é crescente. Todavia, a nutrição clínica é, por ventura, a área mais enraizada na actividade do nutricionista.

O doente oncológico representa, por excelência, um desafio para todos os profissionais de saúde. A par do empenho do doente, a determinação destes é decididamente essencial para a recuperação da saúde.

É neste contexto que surge este **Caso Clínico**, que será exposto, discutido e sujeito à apreciação de um júri, aquando da avaliação do meu estágio académico.

Principais **objectivos** a que se propõe:

-reconhecer a epidemiologia e etiologia do cancro gástrico;

-descrever esta patologia;

-especificar a apresentação clínica e o tratamento;

-realçar a importância do rastreio, da avaliação e do *follow-up* nutricionais no doente oncológico;

-caracterizar o suporte nutricional, citar a sua importância e listar as indicações para o mesmo (nutrição entérica *versus* nutrição parentéria);

-estabelecer o paralelismo entre o supracitado e a evolução clínica do doente em questão.

Os **dados** para os quais se solicita o consentimento de recolha/utilização:

-dados pessoais (a inicial do nome e sobrenome, sexo, idade, raça e residência);

-dados antropométricos e bioquímicos;

-antecedentes clínicos relevantes;

-diagnóstico e motivo de internamento;

-aspectos mais relevantes da evolução clínica.

10

RUA DR. ANTÓNIO BERNARDINO DE ALMEIDA - 4200-072 PORTO - PORTUGAL - TEL. 351 22 5084000 - FAX 351 22 5084001 - e-mail: diripo@ipoporto.min-saude.pt
Capital Social: 39.900.000,00-€ Registado na Conservatória do Registo Comercial do Porto com o N.º 57884 - NICP 506 362 299

ANEXO 2

Boletim analítico (bioquímica) de 24.09.08 a 08.10.08

Boletim analítico | bioquímica	24.09.08	25.09.08	26.09.08	27.09.08		28.09.08	
	19h43min	09h18min	09h58min	09h06min	19h22min	09h16min	19h55min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑15,00	↑11,10	↑7,90	↑7,10	5,10	↑12,80	↑12,00
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	4,30	5,10	4,40	4,90	5,60	7,60	↑10,10
Creatinina [53-107µmol/L]	95,00	95,00	81,00	79,00	106,0	↑132,00	↑133,00
Colesterol total [3,44-5,69mmol/L]							
Lipoprotéinas de Alta Densidade (HDL) [0,91-1,55mmol/L]							
Triglicerídeos [0,50-1,71mmol/L]							
Ácido Úrico [143-416µmol/L]		208,00	192,00				
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑30,60	↑21,80	↑20,00	↑73,70		↑94,60	
Bilirrubina directa [<4,3µmol/L]			↑9,80				
Proteínas totais [64-83g/L]	↓19,00	↓29,00	↓28,00	↓30,00	↓27,00	↓35,00	
Albumina [38-53g/L]	↓13,00	↓18,00	↓19,00	↓20,00	↓18,00	↓23,00	↓22,00
Transaminase Glutâmico Oxaloacética (TGO) [<39U/L]	↑52,00	33,00	18,00	16,00		31,00	
Transaminase Glutâmico Pirúvica (TGP) [<42U/L]	37,00	25,00	14,00	13,00		15,00	
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	↓22,00	↓26,00	↓24,00	↓39,00		69,00	
Desidrogenase Láctica (LDH) [67-190U/L]	150,00	139,00	106,00	123,00		↑196,00	
Gama Glutamil Transferase (GGT) [7-52U/L]			15,00				
Proteína C Reactiva (PCR) [<5mg/L]		↑166,90	↑199,90	↑244,60	↑250,40	↑309,70	
Amilase [<83U/L]			43,00	53,00			
Lipase [7-60U/L]							
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,58	↓1,82	↓1,67	↓1,89	↓1,86	↓2,01	↓1,88
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	↓1,04	1,20		1,20			
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	1,15	↓0,54	↓0,63	↓0,67	↓0,63	↓0,82	↓0,55
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	↓0,69	0,97	0,73	0,84	0,74	0,97	0,93
Sódio [135-145mmol/L]	137,00	138,00	140,00	142,00	143,00	145,00	↑146,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	4,50	4,10	4,30	↓3,30	↓2,20	4,00	↓3,70
Cloretos [90-105mmol/L]	↑113,00	↑113,00	↑112,00	↑110,00	↑111,00	↑111,00	↑113,00

Boletim analítico (bioquímica) de 24 a 28.09.08

Boletim analítico (bioquímica) de 29.09.08 a 04.10.08

Boletim analítico | bioquímica	29.09.08		30.09.08		01.10.08	02.10.08	03.10.08	04.10.08
	09h22min	18h41min	09h19min	19h14min	09h27min	09h15min	09h18min	09h29min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑10,80		↑11,70	↑13,30	↑8,40	↑8,10	↑8,60	↑8,90
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	↑15,50	↑19,30	↑21,00	↑21,40	↑19,06	↑15,00	↑14,50	↑13,00
Creatinina [53-107µmol/L]	↑146,00	↑137,00	↑135,00	↑130,00	↑119,00	102,00	89,00	100,00
Colesterol total [3,44-5,69mmol/L]								
HDL [0,91-1,55mmol/L]								
Triglicerídeos [0,50-1,71mmol/L]								
Ácido Úrico [143-416µmol/L]			198,00		183,00		150,00	↓126,00
Bilirrubina total [<17µmol/L]	↑80,90		↑75,10		↑68,8	↑107,30	↑82,00	↑132,90
Bilirrubina directa [<4,3µmol/L]					↑38,90			
Proteínas totais [64-83g/L]	↓38,00	↓34,00	↓38,00	↓39,00	↓40,00	↓42,00	↓37,00	↓33,00
Albumina [38-53g/L]	↓25,00	↓24,00	↓24,00	↓24,00	↓24,00	↓23,00	↓18,00	↓16,00
TGO [<39U/L]	33,00		38,00		↑66,00	↑47,00	27,00	30,00
TGP [<42U/L]	15,00		22,00		↑58,00	↑67,00	↑47,00	↑43,00
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]	61,00		62,00		97,00	96,00	70,00	82,00
LDH [67-190U/L]	161,00		123,00		174,00	169,00	150,00	123,00
GGT [7-52U/L]	24,00		↑70,00		↑241,00	↑257,00		
PCR [<5mg/L]	↑211,50		↑100,70		↑52,70	↑159,20	↑198,30	↑166,40
Amilase [<83U/L]			35,00		45,00		35,00	58,00
Lipase [7-60U/L]					↑72,00			
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	2,08		2,10	↓1,90	↓1,94	↓1,75	↓1,86	↓1,86
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]			1,28				↓1,16	
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	0,95		0,96	1,12	1,07	1,07	0,98	↓0,83
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	0,91		0,80	0,74	0,82	0,74	0,87	0,79
Sódio [135-145mmol/L]	↑147,00	145,00	↑146,00	↑146,00	143,00	141,00	139,00	138,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	4,30		4,40	4,00	3,90	↓3,40	3,90	↓3,70
Cloretos [90-105mmol/L]	↑112,00		↑110,00	↑109,00	↑106,00	101,00	105,00	104,00

Boletim analítico (bioquímica) de 05 a 08.10.08

Boletim analítico | bioquímica	05.10.08 09h15min	06.10.08 09h16min	07.10.08 08h59min	08.10.08 09h20min
Glicose [4,2-6,4mmol/L)]	↑6,80	↑8,10	↑7,00	↑9,60
Ureia [1,6-8,3mmol/L]	↑10,60	↑9,80	↑9,10	↑9,20
Creatinina [53-107µmol/L]	100,00	95,00	87,00	94,00
Colesterol total [3,44-5,69mmol/L]		↓1,52		
HDL [0,91-1,55mmol/L]		↓0,32		
Triglicerídeos [0,50-1,71mmol/L]		↑2,68		
Ácido Úrico [143-416µmol/L]				
Bilirrubina total [<17µmol/L]		↑226,90	↑227,20	↑279,90
Bilirrubina directa [<4,3µmol/L]		↑145,30		
Proteínas totais [64-83g/L]	↓35,00	↓33,00	↓36,00	↓41,00
Albumina [38-53g/L]	↓16,00	↓16,00	↓18,00	↓22,00
TGO [<39U/L]		21,00	18,00	25,00
TGP [<42U/L]		30,00	24,00	28,00
Fosfatase Alcalina [42-128U/L]		56,00	48,00	50,00
LDH [67-190U/L]		155,00	119,00	117,00
GGT [7-52U/L]		↑79,00	51,00	52,00
PCR [<5mg/L]	↑218,10	↑219,00	↑210,20	↑194,30
Amilase [<83U/L]		↑218,10	36,00	
Lipase [7-60U/L]		55,00	45,00	
Cálcio [2,02-3,05mmol/L]	↓1,84	↓1,78		↓1,93
Cálcio ionizado a pH 7,4 [1,17-1,38mmol/L]	1,23			1,25
Fósforo [0,84-1,90mmol/L]	0,97	↓0,78	0,89	0,87
Magnésio [0,71-1,00mmol/L]	↓0,62	0,76	0,78	0,96
Sódio [135-145mmol/L]	140,00	135,00	137,00	136,00
Potássio [3,8-5,0mmol/L]	↓3,10	↓3,70	3,90	4,10
Cloretos [90-105mmol/L]	103,00	103,00	105,00	↑106,00