

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E
ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

SUORTE NUTRICIONAL NO DOENTE OBESO

SÓNIA OLIVEIRA XAVIER
DEZEMBRO 1999

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO: OBESIDADE	1
1.1 Definição de obesidade	1
1.2 Etiologia da obesidade	2
1.3 Prevalência da obesidade	4
1.4 Complicações da obesidade	5
1.5 Tratamentos da obesidade	6
2. O DOENTE OBESO EM ESTADO CRÍTICO	9
2.1 Composição corporal, gasto energético e metabolismo proteico em obesos	9
2.2 O doente crítico	9
2.3 A condição do doente obeso em estado crítico	11
3. SUPORTE NUTRICIONAL E OBESIDADE	13
3.1 Suporte nutricional	13
3.1.1 Objectivos do suporte nutricional	13
3.2 Suporte nutricional no doente obeso	13
3.3 Avaliação do estado nutricional	15
3.4 Nutrição entérica	17
3.5 Nutrição parentérica	21
3.6 Determinação das necessidades proteicas	25
3.7 Determinação das necessidades energéticas	27
3.7.1 Fórmula de Harris-Benedict	27
3.7.2 Calorimetria indirecta	28
3.7.3 Determinação das necessidades energéticas no doente obeso	28
3.8 Complicações do suporte nutricional	34
3.8.1 Subalimentação	35
3.8.2 Sobrealimentação	36
4. ESTRATÉGIAS DE SUPORTE NUTRICIONAL EM DOENTES OBESOS	38
5. CONCLUSÃO	46

1. INTRODUÇÃO: OBESIDADE

Em termos evolutivos, o ser humano tem preferência por alimentos que possam ser armazenados como defesa contra a fome. A melhor maneira de armazenar calorias excessivas é sob a forma de gordura. Nas sociedades industrializadas é pouco comum que as populações passem períodos de fome, mas o corpo humano continua adaptado para armazenar gordura.⁽¹⁾

A obesidade é uma doença resultante da acumulação excessiva de gordura.⁽²⁾

1.1 DEFINIÇÃO DE OBESIDADE

O índice de massa corporal (IMC, medido em Kg/m^2) é uma ferramenta útil para estimar o tamanho e a gordura corporal.⁽³⁾ Os valores-limite do IMC propostos pela OMS para definir o estado ponderal do adulto são:⁽⁴⁾

<18,5: Baixo peso

18,5-24,9: Peso normal

>25: Excesso de peso

25,0-29,9: Pré-obesidade

30,0-34,9: Obesidade de grau I

35,0-39,9: Obesidade de grau II

≥40: Obesidade de grau III

A obesidade é um problema de saúde pública de proporções epidêmicas;⁽⁵⁾ não é apenas uma doença dos países desenvolvidos. Os níveis da obesidade em países sub-desenvolvidos e em vias de desenvolvimento são tão ou mais elevados que os de países como os Estados Unidos da América ou outros países desenvolvidos e estes níveis estão a aumentar rapidamente.⁽⁶⁾

1.2 ETIOLOGIA DA OBESIDADE

Há três factores principais a influenciar o peso corporal: metabólicos, alimentares e de actividade física, cada um deles orientado por factores genéticos.⁽⁷⁾

A obesidade pode ser primária, de causa desconhecida, ou secundária. A obesidade secundária pode ser desencadeada por factores endócrinos, genéticos, farmacológicos ou resultar da inactividade física ou da má alimentação.⁽²⁾

- Factores ambientais:

O excesso de gordura corporal ocorre quando a ingestão energética (na forma de alimentos) excede os gastos energéticos. Poderá haver ingestão excessiva ou poucos gastos; na maioria dos casos, parece que os dois agem em conjunto.

- Factores genéticos:

A obesidade tem, como já foi referido, um forte componente genético, que deve ser considerado como uma predisposição dependente dos factores ambientais.⁽⁸⁾ Num estudo desenvolvido no Canadá provou-se haver predisposição genética para a obesidade: pares de homens adultos, gémeos idênticos, foram sobrealimentados durante 100 dias. Os seus ganhos de peso variaram em 9 Kg com diferenças na composição corporal e na deposição de gordura. Houve também grande semelhança no padrão de ganho de peso entre pares de gémeos e daqui se concluiu que na resposta a uma sobrealimentação estão envolvidos factores genéticos.⁽⁹⁾ Há evidências de que a taxa metabólica em repouso e no exercício de baixa intensidade é herdada até um certo ponto.⁽¹⁰⁾ Outro estudo idêntico com gémeos demonstrou a existência de um papel genético na determinação do peso corporal.⁽¹¹⁾ As bases genéticas da obesidade só recentemente começaram a ser definidas, mas parece haver vários genes associados à obesidade humana: já foram detectados pelo menos 20 genes, loci ou regiões cromossómicas que podem determinar a fisiologia da obesidade.⁽¹²⁾

A obesidade humana aparece, então, para reflectir o resultado duma interacção complexa entre múltiplos genes e o ambiente.⁽¹³⁾

Investigações recentes sugeriam que a leptina era a resposta para a obesidade humana.

A leptina diminui a ingestão alimentar inibindo o neuropeptídeo Y, um estimulante da ingestão alimentar. À medida que a massa adiposa aumenta, aumenta a secreção de leptina, o que vai diminuir a ingestão alimentar e, eventualmente, a gordura corporal. Adicionalmente, altos níveis de leptina estão associados a um aumento dos gastos energéticos, como resultado da estimulação dos receptores adrenérgicos β_3 nos depósitos de gordura visceral.⁽¹⁴⁾

Foram feitas experiências com ratinhos para comprovar a influência da leptina na regulação do peso corporal. O fenotipo ob/ob é caracterizado por obesidade severa (como resultado da não produção de leptina), diabetes mellitus não insulínica dependente, diminuição da fertilidade e hipotermia. O ratinho db/db tem um fenotipo semelhante, mas tem o receptor da leptina bloqueado. Após administração de leptina, apenas se corrige o problema no ratinho ob/ob. Há então uma relação positiva entre o excesso de peso e o nível plasmático de leptina.⁽¹⁵⁾

A maioria dos obesos humanos tem elevados níveis de leptina, associados ao aumento da massa gorda.⁽¹⁴⁾ A obesidade humana pode estar associada a um defeito no receptor da leptina ou a um sinal alterado da transdução.⁽¹⁵⁾

▪ Anomalias no metabolismo energético:

Para que um indivíduo tenha predisposição para o aumento de peso, tem de existir uma anomalia no metabolismo energético que cause uma redução das necessidades energéticas de manutenção. Assim, a alteração metabólica deve reduzir os gastos energéticos diários. Os gastos energéticos diários totais e em repouso são muito variáveis, mesmo entre indivíduos com a mesma estatura e peso corporal. Em média, as necessidades energéticas aumentam em proporção com o aumento de peso, e as pessoas mais pesadas têm necessidades energéticas diárias mais altas. Assim, não há actualmente, dados que comprovem que os baixos consumos energéticos contribuam significativamente para certas pessoas ganharem peso.⁽⁵⁾

- Factores neuroendócrinos:

Os síndromes neuroendócrinos que causam obesidade (hipopituitarismo, hipotireoidismo, síndrome de Cushing, castração ou falência ovárica, síndrome do ovário poliquístico, insulinoma, lesões hipotalâmicas, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Fröhlich, síndrome de Laurence-Moon-Biedl) são raros e representam menos de 1% dos casos de obesidade.⁽⁵⁾

1.3 PREVALÊNCIA DA OBESIDADE

A obesidade nos países desenvolvidos tem uma prevalência estimada de 10 a 50% ou mais na população adulta.⁽¹⁶⁾ Mas este problema também tem vindo a aumentar em países mais pobres: no Brasil e na Colômbia mais de 10% das mulheres são obesas; mais de 50% da população mexicana tem excesso de peso e mais de 30% da população Peruana tem excesso de peso; na Ásia 5 a 15% da população é obesa; no Pacífico cerca de metade da população é obesa (na sua maior parte mulheres); um terço da população adulta do Kuwait e da Arábia Saudita tem excesso de peso ou é obesa.⁽¹⁷⁾

Aproximadamente 1 em cada 2 adultos nos Estados Unidos da América têm excesso de peso e 1 em cada 5 são obesos. A crescente prevalência da obesidade é notória e a tendência é semelhante para todos os sexos, idades, raças ou grupos étnicos.⁽³⁾

No período de 1988 a 1991, 33,4% dos adultos dos Estados Unidos da América com 20 ou mais anos de idade, apresentavam peso excessivo. Comparando com dados anteriores, o peso aumentou cerca de 8% entre os estudos de 1976 a 1980 e 1988 a 1991. Durante este período, para homens e mulheres adultos, com idades entre os 20 e os 74 anos, o IMC médio aumentou de 25,3 para 26,3 e o peso corporal médio aumentou 3,6 Kg.⁽¹⁸⁾

Em Espanha foi feito um estudo da prevalência da obesidade em que se mediu a altura, o peso, o perímetro da cinta e o perímetro da anca a 5388 indivíduos com idades entre os 25 e os 60 anos, que constituíram uma amostra nacional. A amostra foi

classificada de acordo com o IMC e considerou-se como obesidade um IMC superior a 30 Kg/m². A prevalência da obesidade foi de 13,4% (11,5% para os homens e 15,2% para as mulheres). Verificou-se que a incidência da obesidade aumenta com a idade em homens e em mulheres de 5,3% dos 25 aos 34 anos para 26,3% dos 55 aos 60 anos. O nível de educação mostrou ser inversamente proporcional à obesidade, particularmente entre mulheres.⁽¹⁹⁾

Em Portugal, segundo dados do inquérito nacional de saúde de 1995/6, quase metade da população tem excesso de peso ou é obesa (3.683.011 pessoas têm excesso de peso e 847.926 são obesas).⁽²⁰⁾

Ainda em Portugal, foi feito um estudo para avaliar as tendências do peso, altura e obesidade entre jovens adultos do sexo masculino no momento da inspeção militar, na região de Lisboa, entre 1960 e 1990. Os resultados encontrados demonstram que houve um progressivo e significativo acréscimo de peso, altura e IMC. A percentagem de jovens com IMC superior a 25 Kg/m² foi de 8,1% em 1960 e 18,0% em 1990, e aqueles com IMC superior a 27 Kg/m² variaram entre 3,6% e 6,4% no mesmo período.⁽²¹⁾

1.4 COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE

A obesidade está relacionada com o aumento da morbilidade e da mortalidade e a distribuição da gordura corporal é um importante marcador de risco,⁽²²⁾ sendo a deposição de gordura abdominal um forte indicador de risco cardiovascular.⁽²³⁾

As principais complicações da obesidade são:

- Alterações do sistema imune, com diminuição da capacidade de resposta às agressões.^{(24) (25)}
- Aumento do risco de cancro do cólon, pâncreas, mama, ovário, útero e renal.
- Complicações ginecológicas: irregularidades menstruais; esterilidade; síndrome do ovário poliquístico.
- Complicações obstétricas: diabetes gestacional; hipertensão arterial da grávida; prolongamento do trabalho de parto; necessidade de realizar cesariana.

- Disfunções psico-sociais: ansiedade; auto-depreciação; má imagem corporal; discriminação profissional; isolamento social.
- Patologias articulares: artrose; agravamento de problemas estruturais pré-existentes.
- Problemas cardiovasculares: hipertensão arterial; insuficiência coronária; enfarte do miocárdio; hipertrofia ventricular esquerda; insuficiência cardíaca; morte súbita; varizes; acidentes trombo-embólicos.
- Problemas cutâneos: hirsutismo; estrias; celulite exagerada; acanthosis nigricans.
- Problemas digestivos: litíase biliar; esteatose hepática; hérnia do hiato.
- Problemas endócrinos: hipogonadismo.
- Problemas metabólicos: diabetes mellitus não insulínico dependente; hiperuricemia; gota; litíase úrica ; dislipidemia.
- Problemas renais: insuficiência renal.
- Aumento dos riscos cirúrgicos: infecção de feridas, pneumonia
- Problemas respiratórios: apneia do sono; hipertrofia ventricular direita; síndrome de Pickwick; poliglobulia secundária.
- Outras complicações: possível aumento do risco de trauma; tendência para ter acidentes; alterações no metabolismo dos fármacos. ^{(1), (5), (26),(27), (28), (29), (30), (31), (32)}

1.5 TRATAMENTOS DA OBESIDADE

Dado que a obesidade é uma doença crónica, as técnicas de tratamento devem ser análogas às usadas para tratar outras doenças crónicas como hipertensão arterial, doença coronária cardíaca e diabetes mellitus não insulínico dependente. Para tal é necessário reunir uma equipa de profissionais de saúde de modo a elaborarem a terapêutica apropriada.⁽³³⁾

- Benefícios da perda de peso:

Está comprovado que, para doentes com diabetes mellitus não insulínico dependente, hipertensão ou dislipidemia, uma perda modesta de peso corporal

pode melhorar o controlo glicémico, reduzir a tensão arterial^{(34),(35),(36),(37),(38),(39),(40),(41),(42)} e os níveis de colesterol⁽³⁵⁾. Mesmo em doentes que não conseguem manter toda a redução ponderal, uma pequena perda de peso gradual tem várias vantagens.⁽⁴³⁾

Os indivíduos obesos que percam 5 a 10% do peso corporal total melhoram o seu controlo glicémico.^{(44),(45),(46)} Foi demonstrado que, em mulheres com complicações relacionadas com a obesidade, que a perda de peso está relacionada com uma diminuição da mortalidade prematura.⁽⁴⁷⁾

- Variações ponderais:

As grandes variações de peso ou peso “yo-yo” referem-se a perdas ponderais com consequente ganho de peso, sem que haja manutenção de um peso mais baixo. Esta situação causa frustração quer no doente quer no clínico. Estudos recentes realizados pelo NIH Obesity Task Force concluíram que não existem dados que comprovem que estas variações ponderais tenham efeitos adversos na composição corporal, gasto energético, no risco de doença cardíaca ou na capacidade de tornar a perder peso.^{(5),(48)}

- Dieta:

O principal tratamento da obesidade é a intervenção dietética que envolve a restrição da ingestão energética e a aprendizagem de escolhas alimentares saudáveis.⁽⁴⁹⁾ A dieta deve ser equilibrada e aplicada às condições socio-económico-culturais do doente.⁽⁵⁾

Na última década, houve um aumento do uso de dietas de muito baixas calorias (very low calorie diets-VLCD) para redução de peso. Os potenciais benefícios são difíceis de avaliar. Utilizando um modelo animal obeso, compararam-se as respostas gastro-intestinais e cardíacas a uma fórmula dietética completa com uma dieta VLCD. Os resultados confirmam que todos os sistemas de órgãos perdem nitrogénio. As respostas à re-alimentação reflectem uma maior eficiência do processo absorptivo.⁽⁵⁰⁾

- Exercício físico:

A actividade física deve fazer parte do programa de controlo de peso com o objectivo de promover a perda de massa gorda e alcançando mudanças permanentes no estilo de vida sem pôr os sujeitos em risco.⁽⁵⁾

- Terapêutica medicamentosa:

São várias as drogas que podem ser utilizadas no tratamento da obesidade. No entanto, a farmacoterapia tende a proporcionar apenas modestas perdas de peso em relação aos placebos e não há estudos que provem que as drogas são seguras e que sustentem o peso perdido durante mais de um ano.⁽⁵⁾

- Mudança de comportamentos:

Porque a dieta isoladamente tem um êxito limitado na perda de peso e um êxito ainda menor na manutenção do peso perdido, os doentes devem ser encorajados a praticar exercício físico, a seleccionar alimentos, a controlar as porções ingeridas e a preparar refeições saborosas e adequadas à manutenção do peso ao longo da vida.⁽⁵¹⁾

- Cirurgia gástrica:

A cirurgia gástrica pode ser considerada como o último recurso quando há fracassos repetidos dos tratamentos da obesidade. Devido às potenciais consequências no estado nutricional e estilo de vida do doente, a cirurgia bariática só deve ser realizada pelas técnicas menos agressivas, i.e., gastroplastia.

Devido ao risco de retorno ao peso inicial após a operação, a cirurgia deve ser integrada num projecto mais global, baseado essencialmente na nutrição, psicoterapia e actividade física.^{(28),(52)}

2. O DOENTE OBESO EM ESTADO CRÍTICO

2.1 COMPOSIÇÃO CORPORAL, GASTO ENERGÉTICO E METABOLISMO

PROTEICO EM OBESOS

▪ COMPOSIÇÃO CORPORAL:

O aumento do peso corporal em obesos não é só tecido adiposo;⁽⁵³⁾ consiste em tecido adiposo e massa magra (órgãos viscerais, pele, músculo, esqueleto) que se encontram aumentados em indivíduos obesos.

A composição corporal em obesos é aproximadamente $\frac{1}{4}$ de massa magra e $\frac{3}{4}$ de massa gorda.⁽³¹⁾

▪ GASTO ENERGÉTICO:

Devido ao facto dos obesos terem um aumento da massa magra, têm um maior gasto energético que os indivíduos normoponderais. Os gastos energéticos totais têm 3 componentes:

1. Taxa metabólica em repouso (ou metabolismo basal), cujas diferenças interindividuais podem ser explicadas pela variação na composição corporal;
2. Efeito térmico dos alimentos. Contribui com aproximadamente 5 a 10% dos gastos energéticos totais e é, nos obesos, muito semelhante ao dos indivíduos normoponderais;
3. Energia dispendida na actividade física.⁽³¹⁾

▪ METABOLISMO PROTEICO:

Os obesos saudáveis têm uma maior massa proteica que as pessoas magras. Em jejum, os obesos saudáveis são mais eficientes a conservar o nitrogénio corporal, e a sua taxa de perda de peso é mais lenta.⁽³¹⁾

2.2 O DOENTE CRÍTICO

Em doentes críticos, as agressões mecânicas, acidentais ou cirúrgicas, queimaduras, choque e sepsis despertam a resposta ao stress, que leva a alterações

metabólicas caracterizadas por catabolismo severo, perda da massa magra, disfunção imunitária, cicatrização deficiente, hipermetabolismo e comprometimento da síntese proteica.^{(43),(54),(55)}

O padrão de utilização de substratos é também modificado, provavelmente devido ao aumento de hormonas catabólicas (catecolaminas, glucagon, cortisol, por exemplo) e proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, haptoglobina, α -1-antitripsina, fibrinogénio, entre outras), todas elas associadas ao stress.^{(43),(56),(57)}

O organismo mobiliza, então, os seus próprios recursos para satisfazer as necessidades de cura.⁽⁵⁵⁾ consome aminoácidos e lípidos em vez de hidratos de carbono, o que leva a um aumento da excreção de glicerol, glicose e azoto.^{(56),(57),(58)} Uma característica destes doentes é a hiperglicemia devido a uma resistência aumentada à insulina.^{(43),(54),(59)} A hiperosmolaridade do sangue devida às concentrações elevadas de glicose é chamada “diabetes do trauma” e está associada a concentrações elevadas de insulina.^{(57),(59),(60)}

A mobilização e oxidação de gordura, está aumentada nestes doentes, que têm uma capacidade diminuída para utilizar glicose, com libertação de ácidos gordos livres do tecido adiposo,^{(43),(59),(61)} logo se não houver uma fonte exógena de ácidos gordos essenciais corre-se o risco de desenvolvimento de deficiência dos mesmos em cerca de 10 dias.⁽⁵⁴⁾ Estes doentes oxidam menos hidratos de carbono e mais gordura que os indivíduos normais, e a gliconeogénese persiste, mesmo com ingestões elevadas de hidratos de carbono exógenos.^{(59),(61)}

A síntese proteica diminuída em relação ao catabolismo aumentado, leva a uma perda rápida de massa magra e a um aumento da formação de ureia e a perdas urinárias de azoto.^{(54),(62)} Os aminoácidos são mobilizados do músculo esquelético e degradados para produção de energia, de modo a suportar a cicatrização, a resposta inflamatória celular e a síntese hepática de proteínas de fase aguda⁽⁵⁴⁾ levando a um balanço azotado negativo.^{(55),(62)}

2.3 A CONDIÇÃO DO DOENTE OBESO EM ESTADO CRÍTICO

Embora os obesos tenham grandes depósitos corporais de massa gorda, estão em grande risco de desenvolver malnutrição proteico-calórica em resposta ao stress metabólico, especialmente se o seu estado nutricional era deficiente antes de serem internados. ⁽⁶³⁾

É necessário ter em consideração que o metabolismo basal em obesos é superior ao de indivíduos magros; que o aumento da massa magra (que está presente nestes doentes) contribui para o aumento do gasto energético e que a quantidade de tecido metabolicamente activo varia entre indivíduos. ⁽⁵³⁾

Tem havido pouca investigação acerca da resposta metabólica à agressão em doentes obesos comparativamente com doentes não obesos. Um estudo publicado por Jeevanandam e colaboradores sugere que esta resposta é diferente. Neste estudo, a resposta metabólica ao trauma severo foi estudada em 7 doentes obesos e em 10 doentes não obesos que tinham lesões semelhantes. Estudos cinéticos e medições de trocas gasosas foram feitas nestes doentes após admissão na unidade de cuidados intensivos e após estabilização, para avaliar os gastos energéticos e de substracto. Os doentes não recebiam suporte nutricional, apenas fluidos de manutenção, e estavam em ventilação artificial. Os doentes obesos utilizavam mais proteína e menos gordura como substracto que os doentes não obesos, e tinham um uso preferencial dos hidratos de carbono. ^{(64),(65)}

Descreveu-se paragem na lipólise e na oxidação de gordura com o uso preferencial de hidratos de carbono. Esta preferência pelo uso de hidratos de carbono vai aumentar o quociente respiratório. ⁽⁶³⁾

Uma questão que se põe é se os doentes obesos em stress mobilizam a gordura endógena para oxidação. Em doentes que não se encontram em stress, a diminuição da secreção de insulina e a ingestão energética deficiente favorecem a oxidação de gordura. ⁽⁶⁶⁾

Foi postulado que se for fornecida quantidade de proteínas suficiente e se estiverem satisfeitas as necessidades obrigatórias de glucose, as reservas endógenas de gordura serão utilizadas para produção de energia.⁽⁶³⁾

Duke e colaboradores demonstraram que as proteínas contribuem com 15 a 20 % das necessidades energéticas durante stress e jejum e que os restantes 80 a 85% são fornecidos pela gordura corporal.⁽⁶⁷⁾

Em oposição ao estudo de Jeevanadam já descrito, usando a calorimetria indirecta, Dickerson et al estimaram que a oxidação de gordura era 68% do gasto energético não proteico numa população de doentes obesos que recebiam nutrição parentérica hipoenergética.⁽⁶⁸⁾

3. SUPORTE NUTRICIONAL E OBESIDADE

3.1 SUPORTE NUTRICIONAL

O termo suporte nutricional refere-se à variedade de técnicas que estão disponíveis quando o doente não é capaz de satisfazer as suas necessidades nutricionais através da ingestão alimentar.⁽⁶⁹⁾

3.1.1 OBJECTIVOS DO SUPORTE NUTRICIONAL:

- Minimizar os efeitos do jejum em relação a energia e substratos;
- Prevenir deficiências nutricionais específicas;
- Suportar a resposta inflamatória de fase aguda até que o doente melhore e a resposta hipermetabólica desapareça;
- Facilitar a recuperação;
- Preservar a função orgânica e a massa magra, prevenindo o catabolismo dos tecidos e das proteínas e o défice nutricional e minimizando ao mesmo tempo as complicações que podem ocorrer.^{(54), (56), (59), (61), (70), (71)}

Há quatro alternativas para fornecer nutrientes usando duas vias. A via entérica inclui a alimentação oral ou por sonda, e a via parentérica inclui a alimentação por veia periférica e por cateter venoso central. Cada doente pode ser nutrido pelo menos por uma destas alternativas e em alguns casos pode-se usar duas ou mais vias complementares.⁽⁷²⁾

3.2 O SUPORTE NUTRICIONAL NO DOENTE OBESO

É praticamente inevitável que um clínico veja muitos obesos hospitalizados.⁽⁷³⁾

O suporte nutricional do doente obeso é complexo:⁽⁷⁴⁾ os gastos energéticos estimados e as necessidades proteicas baseadas na massa corporal podem ser muito elevadas. Dependendo da idade, sexo e percentagem de massa magra, os gastos

energéticos em repouso variam entre 16 a 19 calorias por quilograma. Se forem utilizados os factores de stress e de actividade para a população normal, é fácil atingirem-se as 30 kcal/kg. Mas poucos clínicos estariam seguros fornecendo 3000 kcal diárias a uma mulher de 100kg!⁽⁶⁷⁾ É necessário evitar a sobrealimentação e também a subalimentação.

O tipo de suporte nutricional necessário para se obterem resultados favoráveis é um assunto que gera controvérsia.⁽⁷⁴⁾

Segundo Ireton-Jones, os aspectos a considerar no suporte nutricional do doente obeso são:

- Pode ocorrer uma subavaliação das necessidades calóricas e proteicas se não se tiver em conta as mudanças na composição corporal do doente obeso (em condições de stress a taxa metabólica aumenta);
- Nestes doentes existe predisposição para hiperglicemia;
- As reservas endógenas de gordura não são utilizadas desde o início e a utilização proteica ocorre de uma forma autofágica;
- Os doentes obesos traumatizados mobilizam relativamente mais proteína e menos gordura comparativamente com os doentes não obesos devido a um bloqueio na lipólise e na oxidação de gordura.⁽⁵³⁾

Então, antes de se fazer a avaliação nutricional do doente obeso em estado crítico é necessário pensar em 2 coisas:

1. Estudos recentes sugerem que a resposta catabólica nestes doentes é semelhante à dos indivíduos normais;
2. O grau de stress fisiológico deve ser avaliado antes da determinação dos objectivos nutricionais.⁽⁶⁴⁾

3.3 AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

O estado nutricional do doente indica até que ponto as necessidades nutricionais estão a ser preenchidas. O balanço entre a ingestão de nutrientes e as necessidades nutricionais depende de muitos factores tais como patologia, stress fisiológico, infecção, factores económicos, emocionais e culturais.

A avaliação do estado nutricional inclui:

(a) História alimentar, médica e social;

(b) Dados antropométricos. O peso, a estatura, a percentagem de perda ou de aumento de peso desde o internamento, e a percentagem de peso acima ou abaixo do peso ideal, são parâmetros úteis na avaliação do estado nutricional em doentes internados;

(c) Dados bioquímicos. Em relação a estes há que ter em conta que:

- Um só teste não permite o diagnóstico,
- A variabilidade individual deve ser considerada,
- Os valores “normais” são afectados pela idade, sexo, estado fisiológico e circunstâncias ambientes,
- Todos os factores que afectam as concentrações sanguíneas devem ser considerados,
- Podem ocorrer variações diárias ou semanais, logo é necessária mais do que uma medição,
- Devem ser feitos vários testes,
- O valor bioquímico de um nutriente pode ser influenciado pela ingestão ou nível sanguíneo de outro nutriente.

Os dados bioquímicos mais utilizados são: albumina, pré-albumina, cálcio, cálcio ionizado, creatinina, glucose, magnésio, fósforo, potássio, sódio, contagem de leucócitos, hematócrito, hemoglobina, balanço azotado (é calculado pela recolha da urina de 24 horas e analisado o nitrogénio ureico urinário. Em seguida compara-se a ingestão de nitrogénio com a perda do mesmo.

Balanço azotado: $\frac{(\text{ingestão proteica (g)}) - (\text{excreção urinária de ureia} + 4)}{6,25}$

Uma pessoa saudável terá um balanço =0, um doente hipercatabólico terá balanço azotado negativo e um doente hipermetabólico terá um balanço azotado 0 ou negativo).

(d) Avaliação clínica (exame físico e antecedentes médicos)

(e) Análise dos fármacos utilizados.^{(69),(72)}

3.4 NUTRIÇÃO ENTÉRICA

Embora tecnicamente nutrição entérica signifique que os nutrientes vão passar pelo tracto gastro-intestinal, o termo é geralmente utilizado para referir alimentação por sonda.⁽⁷⁵⁾ As sondas podem ser colocadas por via naso-gástrica, naso-duodenal, naso-jejunal, gastrostomia ou jejunostomia. A escolha do meio de nutrição entérica e o método de infusão dependem de vários factores:

1. Tempo que se prevê que a nutrição entérica seja necessária;
2. Risco de aspiração;
3. Presença ou ausência de processo digestivo normal;
4. Planeamento de intervenção cirúrgica.^{(69),(75)}

A nutrição entérica é a alternativa mais fisiológica (estimula as hormonas intestinais, mantém a estrutura e a função intestinal, protege contra a sepsis e a falência orgânica, impede a formação de úlceras na parede do estômago), e deve ser preferida à parentérica, excepto quando estiverem presentes contra-indicações.^{(72),(76)}

Num estudo efectuado para avaliar o sucesso da nutrição entérica, isolada ou associada a nutrição parentérica em 89 doentes críticos com idades compreendidas entre os 55 e os 71 anos, durante 6 meses, em que os doentes tinham a ingestão proteica e energética asseguradas, foi demonstrado que os doentes críticos podem ser alimentados com sucesso com uma combinação de entérica e parentérica e que a nutrição entérica tem uma clara vantagem fisiológica.⁽⁷⁷⁾

A infusão pode ser contínua ou por bólus (mais fisiológica). A velocidade de infusão e a rapidez com que esta é aumentada varia consoante o estado do doente.⁽⁷⁵⁾

As possíveis contra-indicações à nutrição entérica são:

- Impossibilidade de estabelecer acesso seguro;
- Obstrução intestinal;
- Fístula gastro-intestinal;
- Diarreia severa;
- Vómitos;

- Necrose intestinal;
- Intolerância à alimentação entérica;
- Síndrome de má absorção;
- Recusa do doente.⁽⁷⁸⁾

Na escolha da fórmula a utilizar há que considerar a densidade energética, o conteúdo proteico, a via de administração e os custos. Mas é também necessário avaliar a complexidade da fórmula (polimérica ou oligomérica), a osmolaridade, a fonte proteica, o conteúdo e a fonte de lípidos, os resíduos presentes, o conteúdo em vitaminas, minerais, electrólitos, elementos-traço e a forma de apresentação.⁽⁷⁵⁾

O conteúdo proteico da alimentação entérica varia entre 4 a 26% do valor calórico total. Os hidratos de carbono contribuem com aproximadamente 50% do total calórico e os lípidos fornecem entre 24 a 46% e 3 a 4 % do valor calórico total devem ser fornecidos na forma de ácido linoleico de modo a evitar a deficiência de ácidos gordos essenciais. O volume e a quantidade de nutrientes vão ser decisivos para a determinação da osmolaridade da solução.⁽⁶⁹⁾

O balanço hídrico em doentes com nutrição entérica é muito importante.⁽⁷⁹⁾ A hidratação é um componente essencial da nutrição entérica. A água tem várias funções no corpo humano: é o principal componente dos fluidos corporais, está envolvida em muitas reacções químicas e intervém na excreção de metabolitos indesejáveis e na regulação da temperatura corporal. A percentagem de peso corporal que é água e a sua distribuição pelos compartimentos varia muito em relação à idade, sexo e composição corporal: num recém-nascido prematuro é de 80%, num bebé de termo 70%, num homem adulto cerca de 60%, cerca de 50% num idoso e num adulto obeso cerca de 30% (o tecido adiposo praticamente não contém água). Para calcular as necessidades hídricas é necessário conhecer as necessidades hídricas usuais, a ingestão e excreção de líquidos, o estado de hidratação, a patologia existente e os objectivos da hidratação. As necessidades hídricas são geralmente baseadas no peso, assumindo uma composição corporal normal. Assim, os doentes magros podem ter maiores necessidades que as

calculadas e os doentes obesos podem ter menores necessidades que as calculadas. Lipp e colaboradores referem utilizar o peso ajustado para calcular as necessidades hídricas em doentes obesos.

As necessidades hídricas no adulto podem ser calculadas da seguinte maneira:

- a) 1 ml/Kcal, ou
- b) 25-35 ml/kg

Em doentes em administração contínua: a alimentação deve ser administrada a 80 ml/hora com uma “descarga” de 160 ml de água a cada 4 horas.

Em doentes com alimentação por bólus administrar 480ml de alimentação seguida de 240 ml de água. A água deve estar tépida ou à temperatura do quarto.

Para monitorização, devem-se fazer exames físicos e procurar sinais de desidratação.⁽⁸⁰⁾

As fórmulas podem conter também nutrientes imunomoduladores: arginina (estimula a síntese proteica, promove a mitogénese da célula T, é o precursor do óxido nítrico, e em animais demonstrou inibir o crescimento e a proliferação tumorais) ácidos gordos w-3 e w-6 (são precursores dos ácidos araquidónico, eicosapentanoico e docosahexanoico que são potentes imunomoduladores), nucleótidos (melhoria da função imune e diminuição das complicações infecciosas). É suposto estes nutrientes melhorarem a função imune, diminuir a taxa de infeções e o tempo de internamento hospitalar.⁽⁷⁸⁾

É muito importante a monitorização da tolerância gastrointestinal, grau de hidratação e estado nutricional. Os doentes devem ser avaliados em relação a: peso; sinais de edema; desidratação; excreção e ingestão de líquidos; número e consistência das fezes; ingestão calórica, proteica, lipídica, glucídica, vitamínica e mineral; balanço azotado; proteínas totais; albumina; pré-albumina; cálcio; magnésio; fósforo; função hepática; resíduos gástricos; electrólitos sanguíneos; nitrogénio sanguíneo; creatinina; contagem de linfócitos e glicose urinária.^{(69),(72)}

As complicações da nutrição entérica podem ser:

- Gastrointestinais: diarreia, inadequado esvaziamento gástrico, náuseas ou vômitos, hemorragias gastrointestinais;
- Mecânicas: obstrução ou remoção do tubo, pneumonia de aspiração;
- Metabólicas: hipercalémia, azotemia pré-renal, hiponatremia, deficiência em micro ou macronutrientes, hiperglicemia.^{(69),(75)}

A incidência de diarreia em doentes alimentados por sonda é de 2 a 70% com maior ocorrência em doentes críticos. No entanto, esta complicação é evitável começando a nutrição entérica a 20-30 ml/h e aumentando gradualmente 10 a 20 ml/h a cada 8 a 24 horas, dependendo do estado do doente.⁽⁸¹⁾

3.5 NUTRIÇÃO PARENTÉRICA

É a infusão de nutrientes na circulação venosa.⁽⁷⁶⁾ A nutrição parentérica é necessária em doentes que têm um tracto gastro-intestinal não funcionante e nos casos em que o suporte nutricional adequado não possa ser atingido pela via entérica. Pode ser administrada por um cateter venoso central ou periférico.^{(58), (82)}

A escolha entre um ou o outro depende de 4 factores:

1. Tempo de nutrição parentérica;
2. Necessidades nutricionais, o que define a relativa hiperosmolaridade da solução;
3. Capacidade de tolerar o volume de fluido;
4. Estado das veias periféricas.⁽⁶⁹⁾

A nutrição parentérica é indicada quando:

- O tracto gastro-intestinal não está disponível;
- Há necessidade de repouso do tracto gastro-intestinal;
- Existe obstrução intestinal;
- Em casos de má absorção severa;
- Quando há intolerância à alimentação entérica;
- Em caso de doença de Crohn sem resposta a outra terapia;
- Diarreia intratável;
- Pancreatite.⁽⁸³⁾

A administração pode ser contínua ou cíclica.

- Macronutrientes em nutrição parentérica:

As concentrações de aminoácidos nas fórmulas variam entre 3 a 15%, aproximadamente 15 a 20% do valor calórico total vem das proteínas.⁽⁶⁹⁾

A glucose (dextrose) é a principal forma de hidrato de carbono disponível para o suporte nutricional intravenoso. Os hidratos de carbono servem principalmente como fonte energética.⁽²³⁾ As concentrações variam entre 5 a 70%.⁽⁶⁹⁾

As emulsões lipídicas existem em concentrações de 10% ou 20%. A provisão de 30% do valor calórico total como lípidos evita o risco de complicações hepáticas. A administração deve ser, no máximo, de 60% do valor calórico total.⁽⁶⁹⁾

Os lípidos oferecem vantagens quando são incluídos como fonte energética na nutrição parentérica: melhoram a tolerância à glucose; baixam os níveis de insulina; reduzem o risco de complicações quando houver o retorno à alimentação normal; facilitam a obtenção de balanço azotado positivo; promovem a síntese de proteínas hepáticas, (tal como a albumina); são usados rapidamente como fonte energética em doentes em stress hipermetabólico e a oxidação dos lípidos gera menos dióxido de carbono que a oxidação da glucose.⁽⁸³⁾

No entanto, o fornecimento de lípidos na fórmula parentérica para nutrição de doentes obesos como fonte de ácidos gordos essenciais, não parece ser justificada, principalmente se os doentes têm um balanço energético ligeiramente negativo. Cerca de 10% das reservas de gordura consistem em ácido linoleico; logo, as necessidades de 2,0-3,5 g/dia de ácido linoleico podem ser obtidas pela mobilização de 20 a 30 g/dia de gordura endógena (<350 kcal/dia)⁽⁸⁴⁾. A suportar este conceito estão dois estudos: Stegink e colaboradores demonstraram a manutenção dos níveis plasmáticos de ácido linoleico após 10 a 14 dias de infusão de aminoácidos (1,5g/kg/dia) em doentes pós-cirúrgicos não obesos; Parnes e colaboradores examinaram o efeito a médio prazo (cerca de 20 dias) de uma fórmula parentérica sem gordura em 28 doentes obesos com leucemia que tinham um aporte oral negligenciável. Os doentes recebiam uma solução intravenosa que lhes fornecia 300 kcal a menos que as suas necessidades energéticas estimadas; os investigadores não acharam sinais de deficiência de ácidos gordos essenciais.⁽³¹⁾

▪ Micronutrientes em nutrição parentérica:

As necessidades em micronutrientes serão mais elevadas que as RDA's, mas há poucas referências acerca das doses correctas de micronutrientes.⁽⁷²⁾

Os elementos-traço (zinco, cobre, crómio, selénio, magnésio, iodine, molibdénio) são nutrientes essenciais que servem como cofactores metabólicos em vários sistemas enzimáticos. As vitaminas, tal como os elementos-traço, são cofactores essenciais para o normal metabolismo e funcionamento celular e devem ser providenciados nas fórmulas para nutrição entérica e parentérica.^{(78),(82)}

Não há muita informação acerca das necessidades vitamínicas, minerais e em elementos-traço nos doentes obesos em estado crítico. Devido à expansão do fluido extracelular estar associada a problemas pulmonares e cardíacos, é comum vigiar o balanço hídrico e reduzir o aporte de sódio.⁽³¹⁾

Em nutrição parentérica os compostos alternativos (imunomoduladores) são a arginina (efeitos imunomoduladores e substrato para a síntese proteica), glutamina (precursor da síntese de aminoácidos e proteínas), dipeptídeos (mantêm a estabilidade quando há aminoácidos livres na fórmula), nucleosídeos e nucleotídeos (os nucleosídeos são purinas ou pirimidinas ligadas a uma pentose; a suplementação em nucleosídeos e nucleotídeos oferece benefícios no crescimento e divisão celulares), ácidos gordos w-3 (melhoram a resposta anti-inflamatória, melhoram a sobrevivência em queimados e na endotoxemia), ácidos gordos de cadeia curta (os MCT's estão directamente disponíveis nos tecidos como substrato energético e são estimulantes mais potentes da termogénese que os LCT's), ácidos gordos dicarboxílicos (usados como substrato energético), fosfolípidos (diminuem a agregação plaquetária e aumentam o fluxo de colesterol dos macrófagos), hormona de crescimento (aumenta a deposição proteica, melhora a resposta imune, diminui a infecção de feridas e reduz a duração do internamento hospitalar).^{(24),(82)}

É necessário monitorizar a tolerância metabólica. O peso, os electrólitos, ureia, creatinina, a tolerância à glucose, hemoglobina, amónia, magnésio, zinco, cobre, glucose urinária, balanço azotado, excreção urinária a estabilidade cardiopulmonar e hemodinâmica, podem ser afectados pela nutrição parentérica e devem ser monitorizados cuidadosamente.^{(69),(83)}

As complicações que podem surgir da alimentação parentérica são várias. A principal complicação associada é a infecção, mas também podem surgir problemas metabólicos (desidratação, coma, hipoglicemia, hipocalcemia, hipercalemia, hiper e hipofosfatemia, acidose metabólica hiperclorêmica, uremia, hiperamoniemia, desequilíbrio electrolítico, deficiências de elementos-traço, deficiências de ácidos gordos essenciais, hiperlipidemia)⁽⁶⁹⁾

Os síndromes clínico-patológicos hepatobiliares que podem decorrer da nutrição parentérica total são: esteatose, esteatohepatite, colestase, fibrose, fosfolipidose, cirrose micronodular, colelitíase e colecistite acalculosa. A patogenia das alterações hepáticas no decurso da nutrição parentérica total não está completamente esclarecida, no entanto a forma mais certa de as evitar é fazer o cálculo cuidadoso das necessidades calóricas diárias, evitando a sobrealimentação.⁽⁸⁵⁾

O SÍNDROME DA RE-ALIMENTAÇÃO (“refeeding syndrome”) acontece em doentes que se encontravam malnutridos e nos quais é feita uma administração agressiva de nutrientes, principalmente por via intravenosa, que terá como consequência flutuações perigosas de electrólitos que levam a problemas metabólicos, neuromusculares e hematológicos. A causa para este síndrome é que quando se introduzem substratos energéticos no plasma, as células que estavam desnutridas, retiram excessiva glucose, potássio, fósforo, entre outros, para a produção de ATP. Isto vai causar hipocalemia e hipofosfatemia.⁽⁶⁹⁾

3.6 DETERMINAÇÃO DAS NECESSIDADES PROTEICAS

Um dos objectivos do suporte nutricional é reduzir o catabolismo proteico, que está aumentado devido ao stress.⁽⁸⁶⁾ Logo, as RDA's de 0,8g/kg/dia são insuficientes para o doente em estado crítico.⁽⁷²⁾ Embora o recomendado para o doente crítico seja 2,5-3,5g/kg/dia de proteínas, o balanço azotado positivo pode ser conseguido com 1,5-2,0g/kg/dia. Por vezes é necessária restrição proteica (em doentes com insuficiência renal ou hepática), mas a dose mínima deve variar entre 0,4g/kg/dia⁽⁷¹⁾ e 0,55g/kg/dia⁽⁷⁸⁾, consoante os autores, para evitar balanço azotado negativo e sintomas de deficiência proteica.

Baseado nos dados de balanço azotado, as primeiras estimativas das necessidades proteicas em doentes críticos variavam entre 2,0 e 3,0 g por kg. Mais recentemente, dados obtidos por radioisótopos sugeriam que doses de 1,5 g por kg por dia eram adequadas na maioria das circunstâncias.⁽⁷⁹⁾

Para Ireton-Jones as necessidades proteicas dos doentes obesos podem ser determinadas utilizando um dos seguintes métodos:

- 1,5 a 2,0 g de proteína por kg de peso corporal ideal para doentes obesos em estado crítico, ou
- provisão de 20% das necessidades energéticas (em calorias totais) sob a forma de proteínas, ou
- o suficiente para manter o balanço azotado positivo.⁽⁵³⁾

Greenberg e colaboradores sugerem um intervalo entre 1,5 e 2,0g de proteína/kg de peso corporal ideal.⁽³¹⁾

Num estudo desenvolvido por Greenberg e Jeejeboy, em que estiveram presentes 12 doentes obesos com diagnósticos que incluíam úlcera péptica, fistulas intestinais, pancreatite, neoplasia intestinal, entre outras patologias associadas a stress baixo ou moderado e em que os indivíduos tinham idades médias inferiores a 45 anos, mas em

que o grau de obesidade não era conhecido, os doentes receberam aminoácidos por cateter venoso central, que serviram como única fonte de calorias e de nitrogénio, numa ingestão de 0,83 ou 1,83 g /kg de peso corporal ideal. Foram administradas quantidades suficientes de electrólitos, vitaminas e elementos-traço. Não foi descrita cetose em nenhum dos doentes obesos. Ambos os grupos mantiveram balanço azotado positivo. Deste estudo, os investigadores concluíram que com 2g de proteína por quilograma de peso corporal ideal é possível atingir balanço azotado positivo durante o suporte nutricional hipocalórico.⁽³¹⁾

Para Pasulka e colaboradores, as necessidades proteicas dos doentes obesos variam de 1,5 a 1,7g /kg de peso corporal ideal e Baxter e colaboradores referem um valor único de 1,5 g de proteína por kilograma de peso corporal ideal.⁽³¹⁾

3.7 DETERMINAÇÃO DAS NECESSIDADES ENERGÉTICAS

O suporte nutricional dos doentes hospitalizados começa pela determinação das necessidades energéticas,⁽⁸⁷⁾ que deve ser efectuada com precisão. É fundamental ajustar a ingestão calórica ao dispêndio energético.^{(17),(61),(88)} A determinação das necessidades energéticas nestes doentes é difícil porque existem incertezas acerca da influência dos múltiplos factores nos gastos energéticos.⁽⁸⁹⁾

3.7.1 FÓRMULA DE HARRIS-BENEDICT

A fórmula de Harris-Benedict é a mais frequentemente usada para calcular o metabolismo basal dos doentes:

$$M.B._{HOMEM}(Kcal)=66 + (13,7 \times \text{peso}(kg)) + (5 \times \text{altura}(cm)) - (6,8 \times \text{idade}(anos))$$

$$M.B._{MULHER}(Kcal)=665 + (9,6 \times \text{peso}(kg)) + (1,8 \times \text{altura}(cm)) - (4,7 \times \text{idade}(anos))$$

(17), (55), (56), (88), (90), (91)

O metabolismo basal é definido como o dispêndio energético de um indivíduo num ambiente térmico neutro depois de um jejum de pelo menos 12 horas, em repouso mental e físico.^{(61),(88)}

As necessidades energéticas são estimadas multiplicando as necessidades basais por um factor que representa o grau de stress ou a patologia:

Necessidades energéticas (kcal)=MB x Fa x Ft x Fs, onde Fa é o factor de actividade, Ft é o factor térmico e Fs é o factor de stress.

Deve-se, sempre que possível, usar o peso actual em vez do peso ideal, pois em doentes com baixo peso os gastos basais são mais baixos, o que reflecte a sua adaptação à fome.⁽⁷¹⁾

As fórmulas de Harris-Benedict foram desenvolvidas a partir de medições por calorimetria indirecta em adultos saudáveis, logo, a sua aplicabilidade em doentes obesos ou em ventilação mecânica é conjectural.⁽⁹²⁾ A equação assume um aumento linear no gasto energético à medida que aumenta o peso corporal, o que é pouco

correcto para pesos superiores a 120 kg. Foi sugerido que, para pesos superiores a 120 kg, se utilizassem as necessidades obtidas para o peso referido, para evitar excessos.⁽⁷²⁾

3.7.2 CALORIMETRIA INDIRECTA

É um método não invasivo, preciso e possui uma base científica sólida.⁽⁹³⁾ É considerado o método mais fiável para medir os gastos energéticos.⁽⁶⁸⁾ Esta técnica é útil em doentes hipermetabólicos cujos pesos não possam ser obtidos com precisão, em doentes ventilados artificialmente nos quais as necessidades energéticas não devem ser excedidas para evitar a produção excessiva de CO₂,^{(93), (94)} em doentes que não estejam a responder bem às necessidades nutricionais estimadas e em doentes com falências orgânicas que necessitem suporte nutricional prolongado.⁽⁹⁵⁾

A calorimetria indirecta baseia-se no facto de que como os nutrientes são oxidados para produzir calor no organismo, o oxigénio é consumido e o dióxido de carbono produzido em proporção com o calor gerado.^{(93), (94)}

Num estudo realizado com 50 doentes críticos, as necessidades energéticas estimadas eram 59% superiores às medidas por calorimetria indirecta. As necessidades energéticas baseadas no peso corporal actual eram 52% superiores e os aportes calóricos recomendados 39% superiores às necessidades dos doentes. Logo, daqui pode-se concluir que os métodos usados actualmente para estimar as necessidades energéticas sobrestimam as necessidades calóricas dos doentes críticos.⁽⁹¹⁾

3.7.3 DETERMINAÇÃO DAS NECESSIDADES ENERGÉTICAS NO DOENTE OBESO

Para providenciar um suporte nutricional óptimo no doente obeso é necessário uma determinação correcta das necessidades energéticas,⁽⁹⁶⁾ o que é difícil porque muito do peso corporal é tecido inactivo e os gastos energéticos dos doentes são muito variáveis.⁽⁶⁸⁾

As necessidades energéticas do doente obeso podem ser determinadas a partir dos gastos energéticos, e reflectem a interpretação do clínico dos mesmos.⁽⁵³⁾ As necessidades energéticas podem ser iguais, maiores ou menores que os gastos

energéticos medidos ou calculados. Os factores usados para determinar as necessidades energéticas são:

1. Objectivos do suporte nutricional (manutenção ou perda de peso, por exemplo)
2. Gravidade de doença
3. Amplitude da obesidade

Se o doente se encontra em estado crítico e tem uma obesidade mórbida, as necessidades energéticas serão menores que os gastos energéticos porque estes reflectem um peso relacionado com o grande volume de tecido adiposo. As necessidades energéticas também podem ser menores que os gastos energéticos em doentes que não estão em estado crítico.⁽⁵³⁾

Quando se pretendem determinar os gastos energéticos nestes doentes surgem duas questões:

1. Podemos estimar correctamente as necessidades energéticas?
2. Devemos usar o peso actual ou o peso ideal?

Com o objectivo de responder a estas questões, foi realizado um estudo com 2 grupos de obesos (65 adultos hospitalizados e 65 adultos não hospitalizados). Ambos os grupos apresentavam um peso corporal pelo menos 30% superior ao ideal. Para ambos, os gastos energéticos foram medidos por calorimetria indirecta e estimados usando as variáveis sexo, peso corporal, peso actual e ideal, idade e estado ventilatório. Os indivíduos do grupo hospitalizado tinham idades compreendidas entre os 22 e os 80 anos (média $\pm$ desvio padrão=52 $\pm$ 17 anos). Eram 30 homens e 35 mulheres; 29 respiravam espontaneamente e 36 estavam em ventilação mecânica. No momento da medição, 24 doentes recebiam alimentação entérica, 22 recebiam alimentação parentérica e 5 não estavam a ser alimentados. Não há dados acerca das ingestões de 11 doentes. Incluindo os doentes que não estavam a ser alimentados, os aportes energéticos variavam entre 0 a 4320 kcal/dia (média $\pm$ desvio padrão=2172 $\pm$ 1134

kcal/dia). Não se encontrou relação entre a ingestão energética e as medições energéticas.

Os obesos que não estavam hospitalizados encontravam-se em jejum e as medições foram efectuadas com os mesmos em respiração espontânea. As suas idades variavam entre 21 e 62 anos (média±desvio padrão=38±9 anos). O grupo era composto por 15 homens e 50 mulheres. Nenhum dos indivíduos estava a perder peso quando as medições foram efectuadas.

As variáveis idade, estatura, peso actual ou ideal, percentagem de peso acima do peso ideal e IMC, não eram significativamente diferentes entre os doentes em ventilação artificial e aqueles que respiravam espontaneamente. As medições energéticas foram mais levadas nos doentes em ventilação artificial.

Por análise regressiva, chegou-se à conclusão de que a idade, o peso corporal actual, o sexo e o estado ventilatório se correlacionam com as medições das necessidades energéticas no grupo hospitalizado e foi desenvolvida a seguinte equação:

$$MEE=606S + 9ABW-12A +400V +1444$$

$$R^2=0,55; P=0,0057, \text{ em que:}$$

MEE: gastos energéticos medidos (Kcal/dia)

S: sexo (homem=1, mulher=0)

ABW: peso corporal actual

A: idade (anos)

V: estado ventilatório (ventilação artificial=1, respiração espontânea=0)

O sexo e o peso actual mostraram-se correlacionados com as medições energéticas nos obesos não hospitalizados, e por análise regressiva chegou-se à seguinte equação:

$$MEE=294S +11ABW +791$$

$$R^2=0,55; P=0,0057, \text{ em que:}$$

MEE: gastos energéticos medidos (Kcal/dia)

S: sexo (homem=1, mulher=0)

ABW: peso corporal actual

O peso corporal ideal não se correlacionou significativamente com as medições dos gastos energéticos em nenhum dos grupos. Ambos os grupos foram divididos em 3 classes, consoante o IMC: 30 a 45, 46 a 60 e 61 a 75.

A conclusão deste estudo foi que se deve usar o peso actual em vez do ideal para se calcular as necessidades energéticas em doentes obesos.⁽⁹²⁾

Outra dúvida que se coloca é se será mais correcto utilizar o peso actual ou o peso ajustado para calcular as necessidades energéticas. Para tal realizou-se um estudo em que as necessidades energéticas foram estimadas usando o peso actual e o peso ajustado (calculado pela seguinte fórmula: $\text{PESO AJUSTADO} = (\text{PESO ACTUAL} - \text{PESO IDEAL} \times 0,25) + \text{PESO IDEAL}$).

Os resultados foram comparados com a medição dos gastos energéticos por calorimetria indirecta, e permitiram chegar à conclusão que o uso do peso actual leva a sobrealimentação e o uso do peso ajustado conduz a uma mais correcta determinação das necessidades energéticas.⁽⁸⁹⁾

Ainda para responder às questões anteriormente formuladas, foi desenvolvido um trabalho para examinar os métodos de determinação das necessidades energéticas nos doentes críticos hospitalizados que apresentavam obesidade moderada a severa. Os objectivos desta investigação eram comparar as fórmulas estimativas com a calorimetria indirecta e determinar o grau em que a obesidade afecta a correcção da fórmula.

As conclusões foram que as equações de Harris-Benedict, usando o peso actual e o peso ideal, e um factor de stress de 1,3, predizem com correcção as necessidades energéticas nos doentes críticos obesos com IMC's de 30 a 50 kg/m². As fórmulas revelam-se, no entanto, menos precisas quando os doentes estão em ventilação artificial.⁽⁹⁶⁾

Mas se a fórmula de Harris-Benedict for calculada usando o peso corporal actual e multiplicada por um factor de 1,2 ou 21 kcal/kg correlaciona-se significativamente com as medições feitas por calorimetria indirecta e torna-se uma equação aceitável para estimar as necessidades energéticas.⁽⁵³⁾

Choban e colaboradores utilizam, para calcular as necessidades energéticas do doente obeso, a medição dos gastos energéticos por calorimetria indirecta a que não aplicam nenhum factor de stress e fornecem calorias não proteicas para atingir os gastos energéticos medidos, o que dá valores semelhantes aos que obteriam se multiplicassem os gastos energéticos em repouso por 1,2-1,3, para obterem as calorias totais, o que leva em linha de conta o efeito termogénico dos alimentos.⁽⁹⁷⁾

A determinação das necessidades energéticas do doente obeso é mais correcta por medição dos gastos energéticos;⁽⁷³⁾ as necessidades energéticas deverão ser medidas por calorimetria indirecta (devido aos efeitos da alteração da composição corporal)⁽⁵³⁾, mas nos casos em que tal não é possível os doentes devem receber entre 20 a 30 kcal/kg de peso ideal por dia.⁽⁶³⁾

Ireton-Jones desenvolveu duas novas equações para o cálculo das necessidades energéticas de doentes obesos hospitalizados. Estas equações foram obtidas a partir da medição dos gastos energéticos de doentes hospitalizados em relação com variáveis facilmente mensuráveis incluindo sexo, peso, obesidade, estado ventilatório e diagnóstico. As equações são as seguintes:

$$EEE(v) = 1925 - 10(A) + 5(W) + 281(S) + 292(T) + 851(B), R^2 = 0,43$$

$$EEE(s) = 629 - 11(A) + 25(W) - 609(O), R^2 = 0,50, \text{ em que:}$$

EEE=gastos energéticos estimados (kcal/dia)

v=ventilação mecânica

s=respiração espontânea

A= idade (anos)

W= peso (kg)

S= sexo (masculino=1, feminino=0)

diagnóstico: T= trauma, B= queimadura, O= obesidade(se está presente = 1, se está ausente =0) ⁽⁷³⁾

Owen e colaboradores constataram que a idade contribui pouco para o cálculo do metabolismo basal e que o peso corporal está mais relacionado com a composição corporal. Não observaram relação significativa entre o metabolismo basal e a distribuição do tecido adiposo. As equações que estes investigadores desenvolveram para calcular as necessidades energéticas nos doentes obesos são:

Homem : $RMR=879+10,2 \times W$

Mulher: $RMR=795+7,2 \times W$, em que RMR são os gastos metabólicos em repouso (metabolismo basal) e W é o peso corporal. ⁽³¹⁾

Baxter e colaboradores desenvolveram um outro método de calcular os gastos energéticos que utiliza o peso corporal actual:

Homem: $RMR=22-25 \text{ kcal/kg de peso corporal actual}$

Mulher: $RMR= 18-22 \text{ kcal/kg de peso corporal actual}$ ⁽³¹⁾

3.8 COMPLICAÇÕES DO SUPORTE NUTRICIONAL

A malnutrição é uma situação que se verifica quando existe desequilíbrio entre a ingestão e as necessidades de nutrientes. É qualquer estado patológico resultante de uma deficiência ou excesso, relativos ou absolutos, de um ou mais nutrientes.⁽⁹⁸⁾

Tanto a subalimentação como a sobrealimentação têm efeitos perniciosos na recuperação.⁽⁸⁷⁾

As fórmulas hiperenergéticas, bem como as hipoenergéticas, estão associadas a efeitos adversos na recuperação dos doentes obesos. Há um aumento do risco de intolerância à glucose, retenção de líquidos (estes doentes são muito sensíveis a excesso de volume),⁽⁶⁶⁾ aumento da frequência respiratória por aumento da produção de CO₂, má cicatrização de feridas e infecções quando o suporte nutricional não é o adequado. É essencial atingir um equilíbrio entre preservar a massa magra e deter a síntese de gordura.⁽⁷³⁾

3.8.1 SUBALIMENTAÇÃO (“*underfeeding*”)

A subalimentação tem diversas consequências: retarda a cicatrização, leva à fadiga muscular e diminui a resistência às infecções, contribuindo para a malnutrição e limitando o sucesso da recuperação.^{(88), (89), (93), (99), (100)}

O doente hospitalizado está sujeito frequentemente a situações de jejum e/ou hipercatabolismo, tendo necessidade de mobilizar as suas reservas energéticas.⁽⁹⁸⁾ Durante os primeiros dias de jejum, as alterações metabólicas são para conservar a energia e diminuir os gastos proteicos. As necessidades cerebrais de glucose são muito maiores do que as que podem ser fornecidas pelo glicogénio muscular e hepático, e as restantes são obtidas através da gluconeogénese no fígado, usando aminoácidos, proteínas musculares e glicerol, derivado da lipólise do tecido adiposo. O lactato e o piruvato também são substractos para a gluconeogénese no fígado (ciclo de Cori). O cérebro também obtém alguma energia pela oxidação dos corpos cetónicos. Após jejum prolongado, os corpos cetónicos estão em maior concentração que a glucose e providenciam mais de metade das necessidades cerebrais. Nos sujeitos normais e hipercatabólicos, a maior parte do nitrogénio é excretada na urina sob a forma de ureia, mas nos indivíduos em jejum, há uma diminuição da excreção urinária de ureia e aumento da excreção de iões amónia, que são produzidos pelo rim em parte para corrigir a acidose metabólica causada pela excreção cetónica. Durante o jejum, o conteúdo intracelular de nitrogénio e o peso dos órgãos diminui, excepto o cérebro e o sistema nervoso. Após 4 ou 5 dias de jejum, há depleção completa das reservas de glicogénio e as concentrações de glucose e de insulina estão nos níveis mínimos. Uma parte da gluconeogénese acontece no rim, associada a um aumento da excreção de amónia. Os corpos cetónicos fornecem mais de 50% das necessidades energéticas cerebrais; os outros órgãos recebem as suas necessidades energéticas dos ácidos gordos, excepto quando os tecidos produzem a energia pela glicólise em vez de oxidação no fígado.^{(59), (71)}

3.8.2 SOBREALIMENTAÇÃO (“overfeeding”)

A sobrealimentação é a administração de energia e substratos em excesso em relação às necessidades para manter a homeostase metabólica, podendo ter graves consequências.⁽¹⁰¹⁾

A sobrealimentação contribui para a disfunção hepática, hiperglicemia, lipogénese, elevação dos níveis sanguíneos de ureia, colesterol e triglicéridos, risco aumentado de infecção, produção aumentada de dióxido de carbono e complicações respiratórias.^{(54), (71), (88), (89), (93), (99), (100), (102)}

Uma infusão calórica excessiva tem sido ainda implicada como a principal causa de alterações morfológicas a nível hepático (colestase e infiltração gorda ou esteatose hepática), anomalias bioquímicas (elevação de bilirrubina e enzimas) e aumento do nível de stress aparente dos doentes devido a um aumento da excreção urinária de hormonas catabólicas.^{(54), (62), (71), (91)}

A administração de macronutrientes em excesso a doentes críticos pode afectar negativamente a função de alguns órgãos, principalmente pulmões, fígado e rins:

- A sobrealimentação em proteínas pode levar a azotemia, desidratação hipertónica e acidose metabólica se os rins não forem capazes de ajustar a excreção de ureia ou o equilíbrio ácido-base;⁽¹⁰¹⁾
- Infusões excessivas de gordura podem resultar em hepatomegalia com elevação associada de enzimas hepáticas, hipertrigliceridemia, sobrecarga adiposa e prejudicar o sistema imune;^{(62), (71), (101)}
- Infusão excessiva de electrólitos pode originar diarreia;⁽⁷¹⁾
- Uma infusão excessiva de hidratos de carbono pode resultar em hipercapnia, que aumenta o trabalho respiratório e assim prolongar a necessidade de ventilação mecânica. Adicionalmente, o excesso de hidratos de carbono pode levar a glicosúria, lipogénese, esteatose hepática, hipertrigliceridemia, edema e hiperglicemia.^{(61), (71), (91), (101), (103)}

A administração de glicose em excesso a doentes críticos pode aumentar a produção de dióxido de carbono em 50 a 60%.^{(71), (91), (101)} O dióxido de carbono é formado quando substratos intracelulares são desdobrados para produzir adenosina trifosfato (ATP). O catabolismo dos hidratos de carbono produz mais dióxido de carbono por kilocaloria dispendida para a produção de ATP do que a lipólise.⁽¹⁸⁾ A quantidade de hidratos de carbono catabolizada para fornecer combustível metabólico é tipicamente igual à quantidade ingerida, porque o organismo esforça-se por manter o balanço de hidratos de carbono. Com a sobrealimentação, a razão entre hidratos de carbono e gordura na oxidação de substratos continua a aumentar ao longo do tempo, aumentando paralelamente a quantidade de dióxido de carbono produzido. O organismo responde aumentando a ventilação por minuto, para expelir o dióxido de carbono em excesso e manter normal a concentração sanguínea de dióxido de carbono. Os doentes em ventilação mecânica têm esta compensação natural diminuída e estão em risco de hipercapnia (retenção de dióxido de carbono), devido ao excesso de hidratos de carbono na alimentação.⁽¹⁸⁾

No doente obeso, o suporte nutricional deverá ser efectuado ainda com mais cuidado uma vez que existe uma intolerância à glucose que é secundária à resistência à insulina, há uma maior sensibilidade à administração de fluidos devido às complicações cardiovasculares associadas à obesidade e uma sensibilidade dos sistema respiratório e do fígado ao excesso de hidratos de carbono, que estão ligados a problemas respiratórios e à infiltração gorda do fígado.⁽³¹⁾

4. ESTRATÉGIAS DE SUPORTE NUTRICIONAL EM DOENTES OBESOS

O doente crítico, com obesidade moderada a severa, deverá ser tratado como um doente não obeso de modo a atingir as necessidades energéticas estimadas ou medidas.⁽⁵³⁾

Sempre que possível, deve-se tentar a alimentação entérica; geralmente não há necessidades especiais para alimentação por sonda nos doentes obesos.

Quando o tracto gastro-intestinal não pode ser utilizado, a nutrição parentérica é a opção apropriada. Em doentes obesos é prudente moderar o aporte de dextrose (150-250 g no início) e incorporar insulina conforme indicado. Alguns clínicos também moderam o aporte lipídico (20-40 g no início). Há necessidade de monitorizar os triglicerídeos devido ao risco de hiperlipidemia. Devem utilizar-se terapias físicas e ocupacionais desde o início, para ajudar a preservar a massa magra.⁽⁷⁴⁾

Os regimes hipocalóricos (que providenciam cerca de 50% dos gastos energéticos) podem ser utilizados com sucesso em doentes obesos.⁽⁵³⁾

As mudanças adaptativas durante o jejum reduzem as necessidades energéticas e permitem que os depósitos de gordura sejam utilizados para produzir energia enquanto evitam o excessivo catabolismo das proteínas musculares. Assim, se for fornecida quantidade adequada de proteínas exógenas (aproximadamente 1 g/kg de peso corporal ideal), obtém-se equilíbrio nitrogenado ou balanço azotado positivo. Pode atenuar-se o catabolismo proteico em dietas hipocalóricas através da administração de hormona do crescimento (este efeito foi demonstrado em doentes normais após cirurgia e também após trauma). No entanto, a aplicação destes mecanismos em doentes obesos é questionável. Durante o stress, os altos níveis de insulina impedem os mecanismos adaptativos normais. Como resultado disto, as proteínas musculares são catabolizadas para produzir energia.⁽⁹⁷⁾

Têm sido realizados estudos para averiguar a segurança do suporte nutricional hipocalórico em doentes obesos:

Com o objectivo de avaliar a recuperação nutricional e a eficácia clínica de uma solução parentérica hipocalórica e hiperproteica em doentes obesos com complicações cirúrgicas, Dickerson e colaboradores efectuaram um estudo em 13 obesos com complicações pós-operatórias.

A ingestão calórica não proteica era de 881 ± 393 kcal/dia ou 51% do metabolismo basal medido por calorimetria indirecta.

A ingestão proteica era de $2,13 \pm 0,59$ g/kg de peso corporal ideal. Os doentes mantiveram-se neste regime por 48 dias. Como resultado, a albumina sérica e a capacidade de ligação ao ferro melhoraram significativamente e os doentes perderam peso (de $120,0 \pm 60,0$ kg para $109,7 \pm 32,5$ kg, $p < 0,05$). Os dados do balanço azotado sugerem que com este regime se consegue obter balanço azotado positivo ($+2,4 \pm 1,9$ g/dl). Todos os indivíduos estudados apresentaram completa cura de feridas, abcessos e encerramento das fistulas.

Dickerson e colaboradores referem que uma dieta que providencie as necessidades proteicas e reduza a ingestão calórica, leva à perda de peso de uma maneira segura promovendo o uso da gordura endógena para produzir energia, enquanto mantém o balanço azotado positivo. Uma dieta com baixo teor proteico e hipoenergética tem benefícios a curto prazo em obesos hospitalizados, que incluem evitar complicações relacionadas com a glicose, melhoria dos mecanismos ventilatórios (por diminuição da produção de dióxido de carbono) e aumento da diurese (devido à diminuição da secreção de insulina). Além disso, há anabolismo proteico e melhoria da cicatrização de feridas.

A base desta teoria é a melhoria do controlo glicémico: a hiperglicemia é rara e assim evitam-se disfunções imunes associadas à hiperglicemia.⁽⁶⁶⁾

Porque o benefício da alimentação hipoenergética é a reduzida infusão de glicose, poder-se-ia pensar que a completa eliminação da energia não proteica teria um efeito ainda melhor. No entanto, a administração de soluções de aminoácidos como única fonte nutricional diminui a perda de nitrogénio, embora não a evite. Pensa-se que isto se deva, em parte, à atenuação do catabolismo proteico para suportar a gluconeogénese. Após a rápida depleção dos depósitos de glicogénio, o corpo depende da gluconeogénese para levar a glucose aos tecidos dependentes desta. A quantidade de glucose necessária para atingir o máximo de “poupança” proteica é desconhecida. A preservação de nitrogénio aumenta com um maior aporte energético mas o efeito pára quando a ingestão energética ultrapassa 60% do metabolismo basal, logo o aporte energético deverá ser de 50 a 60 % dos gastos em repouso.⁽⁶⁶⁾

Com base no estudo de Dickerson, Choban e colaboradores investigaram o suporte hipocalórico dos doentes obesos. Os doentes que apresentavam um peso 130% superior ao peso ideal e que iriam necessitar de nutrição parentérica por mais de 10 dias eram considerados elegíveis. Como a administração proteica era elevada (1,5-2,0 gm/kg peso corporal ideal/dia) os doentes com disfunção renal ou hepática foram excluídos. No primeiro estudo foram excluídos os doentes da unidade de cuidados intensivos e aqueles com diabetes mellitus pré-existente, e nos estudos de seguimento estes grupos foram incluídos.⁽¹⁰⁴⁾ As fórmulas parentéricas utilizadas foram as seguintes:(tabela 1)

	Aminoácidos (g/L)	Dextrose (g/L)	Lípidos (g/L)	Calorias não proteicas /nitrogénio	Calorias totais/nitrogénio
Fórmula hipocalórica	60	75	20	46:1	75:1
Controlo	60	150	40	93:1	150:1

Tabela 1⁽¹⁰⁴⁾

No estudo inicial, os gastos energéticos foram medidos utilizando calorimetria indirecta e as fórmulas foram administradas de modo a fornecer 100% dos gastos energéticos medidos como calorias não proteicas no grupo de controlo e 50% dos gastos energéticos medidos no grupo hipocalórico. O segundo estudo foi uma tentativa de eliminar a necessidade de calorimetria indirecta. Foram utilizadas o mesmo tipo de fórmulas, mas a dose de proteínas para iniciar era de 2 g/kg de peso corporal ideal/dia. Ambos os estudos duraram 14 dias, após os quais o doente passava para a fórmula standard. A principal medida de eficácia foi o balanço azotado. Ambos os estudos demonstraram que a maioria dos doentes (>90%) atingiram balanço azotado positivo sem outros efeitos adversos. Além disso, não se encontraram diferenças na probabilidade de atingir balanço azotado positivo dependendo da fórmula recebida.⁽²²⁾

A resposta à alimentação hipocalórica no controlo glicémico dos doentes diabéticos incluídos no segundo estudo foi interessante: 9 dos 30 doentes apresentaram glicosúria (5 do grupo hipocalórico, 4 do grupo de controlo) e um uma leve cetonúria (1 do grupo hipocalórico). 40% dos doentes (6 do grupo hipocalórico e 6 do grupo de controlo) receberam insulina em alguma altura do estudo, 11 desses 12 doentes tinham diagnóstico de diabetes mellitus à admissão. A média diária de insulina era 36,1±47,1 unidades no grupo hipocalórico comparado com 61,1±61,1 unidades no grupo de controlo.

Entraram no estudo 13 (43%) doentes com diagnóstico de diabetes mellitus (4 tipo I e 9 tipo II), 7 no grupo hipocalórico e 6 no grupo de controlo. Aparentemente houve uma diminuição das necessidades de insulina no grupo hipocalórico. Não houve diferenças entre o número de diabéticos de cada grupo que recebeu insulina, mas o número de dias em que foi necessária administração de insulina foi menor no grupo hipocalórico ($3,2 \pm 2,7$ dias no grupo hipocalórico versus $8,0 \pm 2,5$ dias no grupo de controlo).^{(104), (105)}

Burge e colaboradores demonstraram que alimentar doentes obesos em stress baixo a moderado com uma solução parenteral hipocalórica permite atingir balanço azotado comparável ao obtido em doentes que recebiam fórmula convencional.^{(63), (106)}

Pasulka e colaboradores defendem que o suporte nutricional hipocalórico e hiperproteico demonstrou clinicamente ser seguro e efectivo para tratar o doente obeso em estado crítico. Segundo estes autores, não há necessidade de suporte nutricional hipocalórico, mas quando os riscos de sobrealimentação são elevados, este torna-se aceitável. Referem ainda que os doentes obesos devem ser cuidadosamente monitorizados em relação a problemas como retenção de fluidos, intolerância à glicose e insuficiência respiratória.⁽⁶⁷⁾

Para Baxter e colaboradores, o grande benefício do suporte nutricional hipocalórico é a redução, a longo prazo, do risco cardiovascular. A curto prazo os benefícios advêm da não utilização de grandes concentrações de glucose, o que vai reduzir o risco de resistência à insulina, intolerância aos hidratos de carbono, diabetes mellitus, e também a hiperglicemia. O efeito natriurético deste regime, favorece a diurese do excesso de fluidos. Por último, ao minimizar a produção de dióxido de carbono, vai beneficiar o estado ventilatório do doente.⁽⁸⁴⁾

A tabela 2 mostra um resumo de estudos de suporte nutricional hipocalórico em doentes obesos:

	Tipo de estudo	N (H/C)	Proteínas (gm/kg/dia) (H/C)	Calorias totais/kg/dia (H/C)	Calorias não proteicas/ kg/ dia (H/C)	Final do estudo Balanço nitrogenado (H/C)
BURGE	Prospectivo DB, randomizado	9/7	2,0/2,2 IBW 1,2/1,3 ABW	22/42 IBW 14/25 ABW	10/33 IBW 7/20 ABW	8/6
CHOBAN	Prospectivo DB randomizado	16/14	2,0/2,0 IBW 1,2/1,2 ABW	22/36 IBW 13,5/22,4 ABW	14/28 IBW 17,5/8,6ABW	13/13
DICKERSON	Prospectivo	13/0	2,1 IBW 1,2 ABW		15 IBW 6,9 ABW	8
PASULKA			1,5-1,7 IBW	25 IBW		
BAXTER			1,5 IBW	300-500 menos que EE		

H=hipocalórico; C= controlo, DB= duplamente cego; IBW= peso corporal ideal;

ABW= peso corporal actual, EE= gastos energéticos

Tabela 2⁽⁹⁷⁾

Choban e colaboradores referem utilizar, em doentes obesos com um peso corporal que exceda 130% do peso ideal ou que tenham um IMC superior a 27kg/m², uma fórmula hipocalórica com 2 g de proteína /kg de peso corporal ideal/dia, se os doentes tiverem funções renais e hepáticas normais. Em doentes com o tracto gastro-

intestinal funcionante, utilizam um regime entérico hipocalórico, com uma fórmula rica em proteínas (>60 g/L) e uma baixa razão calorias não proteicas/nitrogénio (<100mg:1) suplementada com um suplemento modular proteico para atingir uma composição idêntica. Todos os doentes são monitorizados em relação à excreção de ureia urinária e ao balanço azotado. Se este for negativo, a razão da fórmula é aumentada até se atingir balanço azotado positivo. Em doentes com disfunção renal ou hepática, há restrição proteica para evitar azotemia severa e encefalopatia hepática. Nestes doentes, a dose de proteínas é de 0,8-1,2g/kg de peso corporal ideal/dia e o aporte energético vai depender do grau de stress estimado ou medido.⁽⁹⁷⁾

Cuidar de um obeso doente crítico não é fácil para muitos profissionais. É difícil efectuar tarefas como fazer camas, dar banho, mudar as roupas. Os exames físicos podem ser dificultados pela acumulação de gordura. Infelizmente, devido aos factores mencionados e graças à fixação da nossa sociedade na magreza, os doentes obesos são muitas vezes descuidados e tratados com pouca consideração.^{(31),(64)} Este preconceito contra as pessoas obesas pode levar a suporte nutricional inadequado na crença de que a perda de peso é benéfica mesmo quando o doente se encontra em estado crítico. O objectivo do suporte nutricional é melhorar ou manter o estado nutricional do doente. O objectivo não é a síntese de gordura, nem a redução de peso face a um evento tal como trauma.⁽⁶⁴⁾

As recomendações de Ireton-Jones e Francis para o doente obeso em estado crítico são:

1. Começar o suporte nutricional o mais cedo possível para evitar o hipercatabolismo;
2. A medição dos gastos energéticos é a forma mais correcta de determinar as necessidades energéticas, no entanto, se a calorimetria indirecta não estiver disponível, deve-se utilizar uma equação que tenha em linha de conta a presença de obesidade. Dever-se-á utilizar o peso corporal actual;
3. Quando se inicia o suporte nutricional deve-se tentar optimizar a administração de substrato: primeiro as proteínas, depois os hidratos de carbono e em último os lípidos.⁽⁶⁴⁾

5. CONCLUSÃO

A obesidade é uma doença crónica que afecta uma grande parte da população actual.

Para fornecer suporte nutricional adequado aos doentes obesos é necessário ter sempre em consideração as complicações decorrentes da obesidade já existente e não contribuir ainda mais para piorar o estado de saúde destes doentes. Do mesmo modo, é necessário que haja uma consciencialização de que nem sempre o emagrecimento é benéfico para os doentes obesos, e que aqueles que se encontram em estado crítico devem ser primeiramente tratados da doença que levou ao seu internamento e não da obesidade.

O doente obeso em estado crítico parece utilizar mais proteínas e menos lípidos como substrato energético, não estando ainda completamente provado que estes doentes oxidam a gordura endógena para utilização como substrato energético.

O suporte nutricional nestes doentes deve começar o mais cedo possível para atenuar o hipermetabolismo dos doentes em estado crítico.

Antes de se decidirem os objectivos do suporte nutricional, deve-se avaliar a amplitude da obesidade e o grau de stress da doença.

Sempre que o tracto gastro-intestinal estiver disponível, deverá ser utilizada a nutrição entérica. A maioria dos investigadores sugere que se tente atingir a óptima utilização de substratos priorizando a administração proteica, seguida dos hidratos de carbono e por fim os lípidos.

O suporte nutricional pode ser maximizado pela adição de nutrientes especiais. A hormona de crescimento foi sugerida como tratamento para doentes obesos em trauma com o objectivo de mobilizar as reservas de gordura ao mesmo tempo que se conservam as proteínas corporais.

As necessidades hídricas em nutrição entérica devem ser calculadas pelo peso ajustado, uma vez que como o tecido adiposo não contém praticamente água, as necessidades hídricas calculadas para o peso actual podem ser superiores às reais necessidades do doente obeso.

Para medir as necessidades energéticas, o método mais correcto é a calorimetria indirecta. No caso desta não se encontrar disponível, as necessidades energéticas podem ser estimadas por uma fórmula em que a presença da obesidade seja um factor, como por exemplo as equações de Ireton-Jones.

Em doentes obesos em estado crítico será preferível usar sempre o peso actual nos cálculos a efectuar, mas quando tal não é possível, uma boa alternativa é o peso ajustado. Em doentes que não se encontrem em estado crítico, e nos quais a perda de peso possa ser benéfica, deve-se usar o peso ideal, pois o peso actual representa o excesso de tecido adiposo. Logo, como já foi referido, é a determinação dos objectivos a primeira orientação do suporte nutricional em doentes obesos.

É necessário que os aportes proteicos destes doentes sejam suficientes para manter o balanço azotado positivo, pois só desta forma irá ser favorável à recuperação e cicatrização de feridas.

Para calcular as necessidades proteicas podem ser utilizados dois métodos:

1. 1,5 a 2,0 g proteína /kg peso corporal/dia;
2. 20% das necessidades energéticas totais.

A medição da eficácia dos cálculos faz-se a partir da determinação do balanço azotado.

Se o suporte nutricional não for o adequado há aumento do risco de intolerância à glucose, retenção de líquidos (perigosa nestes doentes pois a obesidade já aumenta o

risco cardiovascular), aumento da produção de dióxido de carbono (relacionada com a presença de doença pulmonar e infiltração gorda do fígado) e deficiente cicatrização.

Deve haver uma monitorização cuidada do estado de hidratação, controlo glicémico, funções renal e hepática e das complicações relacionadas com o excesso de peso, como a hipertensão arterial.

Os resultados devem ser avaliados de modo a averiguar se os objectivos estão a ser conseguidos, e fazer as mudanças necessárias para atingir os objectivos planeados.

A maioria dos estudos existentes acerca do suporte nutricional em doentes obesos utiliza a nutrição parentérica. A nutrição entérica deverá ser preferida sempre que seja possível a sua utilização.

Dos estudos referidos neste trabalho, penso poder concluir que o suporte nutricional hipocalórico (fornecendo 50 a 60% do metabolismo basal) e hiperproteico (1,5 a 2,0g/kg de peso corporal ou 20% das necessidades energéticas totais) tem benefícios na recuperação destes doentes.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Obesity: an unrecognised disease. Complications and current management .
An international review.
([http :// www.rocobesity.net/professionals/spotlight/obesity-review.html](http://www.rocobesity.net/professionals/spotlight/obesity-review.html)).
- 2- Monteiro I, Lima Reis JP, Carvalho D, Medina JL. Efeito do conteúdo em
gordura da dieta na distribuição anatômica do tecido adiposo em indivíduos obesos do
sexo feminino. Arquivos de Medicina 1993; 7 (1): 18-23 .
- 3- Jensen GL, Rogers J. Obesity in older persons. Journal of the American
Dietetic Association 1998; 98 (11) : 1308-11.
- 4- Press Release WHO/46. Obesity epidemic puts millions at risk from related
diseases. 12 june 1997.
(<http://www.who.org>)
- 5- Heimburger D C, Weinsier R L. Obesity. In: Handbook of clinical
nutrition.3rd ed. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book, 1997: 339-71.
- 6- Popkin B M, Doak C M. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon.
Nutrition Reviews 1998; 56 (4): 106-14.
- 7- Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. The etiology of
obesity: relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. Am-J-
Med. 1998; 105 (2) : 145-50. (Abstract)

- 8- Astrup A. Obesity and metabolic efficiency. Ciba-Found-Symp. 1996; 201:159-68; discussion 168-73, 188-93.
- 9- Bouchard C, Tremblay A, Deprés J-A et al. The response to long- term overfeeding in identical twins. New England Journal of Medicine 1990; 322 (21):1477-82.
- 10- Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A et al. Genetic effect in resting and exercise rates. Metabolism 1989, 38 (4): 364-70.
- 11- Stunkard AJ, Harris JR, Pederson NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. New England Journal of Medicine 1990; 322 (21):1483-7.
- 12- Bouchard C, Péruse L. Genetics of obesity. Annual Review of Nutrition 1993; 13: 337-54.
- 13- Leibel RL. Obesity: a game of inches. Paediatrics 1995; 95: 13-32.
- 14- Anderson DA, Wadden TA. Treating the obese patient. Archives of Family Medicine 1999; 8: 156-67
- 15- Drbalova K. Leptin-the Key to obesity?. Cas-Lek-Cesk. 1998; 137 (12): 355-58. (Abstract)
- 16- Vincent HK, Powers SK, Shanely RA, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. International Journal of Obesity 1999; 23: 67-74.

17- Porter C, Cohen NH. Indirect calorimetry in critically ill patients: role of the clinical dietitian in interpreting results. *Journal of the American Dietetic Association* 1996; 96 (1): 49-54.

18- Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults-The national health and nutrition examination surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 27 (3): 205-11.

19- Aranceta J, Perez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Foz M. Prevalencia de la obesidad en Espana: estudio SEEDO'97. Grupo Colaborativo Espanol para el Estudio de la Obesidad. *Medicina Clinica* 1998; 111(12): 441-445. (Abstract)

20- Pereira J. Custos da obesidade em Portugal. Escola Nacional de Saúde Pública. In: *Questões práticas-Xenical (Orlistat)-Roche Farmacêutica*, 1999 (www.rochefarmaceutica.pt)

21- Castro JJ, Dias JA, Baptista F, Garcia e Costa J, Galvão-Teles A, Camilo-Alves A. Secular trends of weight, height and obesity in cohorts of young portuguese males in the district of Lisbon:1960-1990.*European Journal of Epidemiology* 1998, 14(3): 299-303.

22-Xavier PSF. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med.* 1993; 119 (7 pt 2): 655-60.

23- Megnien JL, Denarie N, Cocaul M, Simon A, Levenson J. Predictive value of waist-to-hip ratio on cardiovascular risk events. *International Journal of Obesity* 1999; 23: 90-7.

- 24- Keith ME, Jeejeebhoy KN. Immunonutrition. Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism 1997; 11(4): 709-38.
- 25- Nieman DC, Henson A, Nehlsen-Cannarella SL, Ekkens M, Utter AC, Butterworth DE, Fagoaga OR. Influence of obesity on immune function. Journal of the American Dietetic Association 1999; 99 (3): 294-99. (Abstract)
- 26- Anonymous. Executive summary of the clinical guidelines on the evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Archives of Internal Medicine 1995; 155 (17): 1855-67. (Abstract)
- 27- Blokstra A, Burns CM, Seidel JC. Perception of weight status and dieting behaviour in dutch men and women. International Journal of Obesity 1999; 23: 7-17.
- 28- Fricker J. Traitement chirurgical de l'obésité morbide: le point de vue du nutritionniste. Annales de chirurgie 1997; 51 (2) : 173-76.
- 29- Laitinen J. Obesity is a health problem. International Journal of Circumpolar Health 1998; 57 (2-3): 104-8. (Abstract)
- 30- Rowe FJ, Sarkies NJ. The relationship between obesity and idiopathic intracranial hypertension. International Journal of Obesity 1999; 23: 54-9.
- 31- Tighe AP, Allison DB, Kral JG, Heymsfield SB. Nutritional support of obese patients. In: Rombeau JL, Caldwell MD. Clinical Nutrition-Parenteral Nutrition. 2nd edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1993: 716-36

32- Wannamethe SG, Shaper AG, Durrington PN, Perry IJ. Hypertension, serum insulin, obesity and the metabolic syndrome. *Journal of Human Hypertension* 1998; 12 (11): 735-41. (Abstract)

33- Rippe JM, Aronne LJ, Coulston AM, Dalton S, Foreyt JP, Frank A, Franz MJ, Nonas CA. Panel discussion: The obesity epidemic- a mandate for a multidisciplinary approach. *Journal of the American Dietetic Association* 1998; 98 (10): S55-S61.

34- Eliahou HE, Iaina A, Gaon T et al. Body weight reduction necessary to attain normotension in the overweight hypertensive patient. *International Journal of Obesity* 1981, 5 (Suppl 1): 157-63.

35- MacMahon SW, Macdonald GJ, Bernstein L et al. Comparison of weight reduction with metoprolol in treatment of hypertension in young overweight patients. *Lancet* 1985; 1233-36.

36- Oberman A, Wassertheil-Smoller S, Langford HG et al. Pharmacologic and nutritional treatment of mild hypertension: changes in cardiovascular risk status. *Annals of Internal Medicine* 1990; 112: 89-95.

37- Ramsay LE, Ramsay MH, Hettiarachchi et al. Weight reduction in a blood pressure clinic. *British Medical Journal* 1978; 2: 244-45.

38- Rissanen A, Pietinen P, Siljamaki-Ojansuu U et al. Treatment of hypertension in obese patients: efficacy and feasibility of weight and salt reduction programs. *Acta Med Scand* 1985; 218: 149-56. (Abstract)

- 39- Rocchini AP, Katch V, Anderson J et al. Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics* 1988; 82 (1): 16-23.
- 40- Schotte DE, Stunkard AJ. The effects of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients. *Archives of Internal Medicine* 1990; 150: 1701-4.
- 41- Sheu WH, Chin HM, Su HY, Jeng CY. Effect of weight loss on resting energy expenditure in hypertensive and normotensive obese women. *Clin-Exp-Hypertens*. 1998; 20 (4): 403-16 . (Abstract)
- 42- Stamler R, Stamler J, Gosh FC et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means: final report of a randomized, controlled trial. *JAMA* 1989; 262: 1801-17.
- 43- Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *International Journal of Obesity* 1992; 16: 397-415.
- 44- Watts NB, Spanheimer RG, DiGirolamo M et al. Prediction of glucose response to weight loss in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine* 1990; 150: 803-6
- 45- Wing RR, Epstein LH, Nowalk MP et al. Behaviour change weight loss and physiological improvements in type II diabetic patients. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53 (1): 111-22. (Abstract)
- 46- Wing RR, Koeske R, Epstein LH et al. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patient. *Archives of Internal Medicine* 1987; 147: 1749-53.

- 47- Williamson DF, Pamuk E, Thun M et al. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight united states womem aged 40-64 years. American Journal of Epidemiology 1995; 141 (12).1128-41. (Abstract)
- 48- National Task Force on the Prevention and treatment of Obesity. Weight cycling. JAMA 1994; 272 (15):1196-1202.
- 49- Nonas CA. A model for chronic care of obesity through dietary treatment. Journal of the American Dietetic Association 1998; 98(10): S16-S22.
- 50- Rhoads JE. Medicine, Nutrition and patient Care: A Panoramic View. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 1994; 18(5):387-95
- 51- Dalton S. The dietitian`s philosophy and practice in multidisciplinary weight management. Journal of the American Dietetic Association 1998; 98(10) : S49-S61.
- 52- Gemert WG, Adang EM, Greve JWM, Soeters PB. Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. Am J Clin Nut 1998; 67: 197-201.
- 53- Ireton-Jones C. Strategies for feeding the obese patient. 23 th clinical congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition , January 23-26, 1999.Nashville, TN.
- 54- Barton RG. Nutrition support in critical illness. Nutrition in Clinical Practice 1994; 9 (4): 127-39.

- 55- Van Way CW. Nutritional support in the injured patient. *Surgical clinics of North America* 1991; 71 (3): 537-48
- 56- Manthous C. Nutrição na unidade de cuidados intensivos. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDA, eds. *Princípios de cuidados intensivos*. New York. Mc Graw Hill 1997: 82-90.
- 57- Riella MC. Resposta metabólica ao jejum e ao trauma. In: Riella MC, ed. *Suporte Nutricional Parenteral e Enteral*. 2ª ed. Rio de Janeiro, RJ, Editora Guanabara Koogan, AS, 1993: 9-23
- 58- Shizgal HM. Nutritional failure. In: Tinker J, Zapol WM, eds. *Care of the Critically ill Patient*. 2nd Ed. New York, NY. Springer-Verlag, 1992: 561-86.
- 59- Burzstein S, Elwyn DH, Kvetan V. Nutritional and metabolic support. *Critical Care Clinics* 1991; 7 (2): 451-61.
- 60- Sugimoto H. Energy substrate metabolism during stress. *Nippon-Gekai-Gakkai-Zasshi*. 1996; 97 (9): 726-32.
- 61- Berger R, Adams L. Nutritional support in the critical care setting (part 1). *Chest* 1989; 96 (1): 139-50.
- 62- Singer P, Kvetan V, Askanazi J. Optimizing nutritional support. In: Tinker J, Zapol WM, eds. *Care of the Critically ill Patient*. 2nd ED. New York, NY: Springer-Verlag, 1992: 587-606

- 63- Marik P, Varon J. The obese patient in the ICU. CHEST 1998; 113 (2) :492-97.
- 64- Ireton-Jones CS, Francis C. Obesity: nutrition support practice and application to critical care. Nutrition in Clinical Practice 1995; 10(4): 144-49.
- 65- Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. J. Clin. Invest. 1991; 87: 262-69.
- 66- Dickerson RN, Rosato EF, Mullen JL. Net protein anabolism with hypocaloric parenteral nutrition in obese stressed patients. American Journal of Clinical Nutrition 1986; 44: 747-55.
- 67- Pasulka PS, Kohl D. Nutrition support of the stressed obese patient. Nutrition in Clinical Practice 1989; 4: 130-32.
- 68- Shikora AS, Jensen GL. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients. American Journal of Clinical Nutrition 1997; 66: 679-80.
- 69- Bradford S. Methods of nutritional support. In: Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food Nutrition and Diet Therapy. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1996: 425-48
- 70- Lowe DK, Puyana JC. Nutritional support in the intensive care unit. Current Opinion in Gastroenterology 199; 7: 290-98.
- 71- Mirtallo JM. Assessing the nutritional needs of the critically ill patient. DICP. The Annals of Pharmacotherapy 1990; 24: S20-S23.

72- Heimbürger D C, Weinsier R L. Nutritional support: general approach and complications. In: Handbook of clinical nutrition. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book 1997: 208-25.

73- Ireton-Jones CS. Evaluation of energy expenditures in obese patients. Nutrition in Clinical Practice 1989; 4: 127-29.

74- Jensen GL. What is sarcopenic obesity? ASCN Symposium. 23-26 January 1999. Nashville TN.

75- Heimbürger D C, Weinsier R L. Enteral nutrition. In: Handbook of clinical nutrition. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book, 1997: 266-89.

76- Reily H. Parenteral nutrition: an overview of current practice. British Journal of Nursing 1998; 7 (8): 461-67. (Abstract)

77- Bell SJ, Borlase BC, Swails W, Dascoulias K, Ainsley B, Forse A. Experience with enteral nutrition in a hospital population of acutely ill patients. Journal of the American Dietetic Association 1994; 94 (4): 414-19.

78- Bower RH, Berry SM. Enteral nutrition . In: Fischer JE. Nutrition and metabolism in the surgical patient. 2nd edition. New York. Little, Brown and Company: 761-78

79- Nelson JK, Moxness ke, Jensen MD, Gastineau CF. Nutritional support of adults. In: Mayo Clinic Diet Manual. 7th ed. Mosby: 385-99

- 80- Lipp J, Lord LM, Scholer LH. Fluid management in enteral nutrition. Nutrition in Clinical Practice 1999; 14 (5) : 232-37.
- 81- Fuhrman MP. Diarrhea and tube feeding. Nutrition in Clinical Practice 1999; 14: 83-4.
- 82- Nussbaum MS, Berry SM. Parenteral Nutrition. In: Fischer JE .Nutrition and metabolism in the surgical patient. 2nd edition. Little, Brown and Company: 715-59.
- 83- Heimbürger D C, Weinsier R L. Parenteral nutrition. In: Handbook of clinical nutrition. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book, 1997: 290-312.
- 84- Baxter JK, Bistrian BR. Moderate hypocaloric parenteral nutrition in the critically ill, obese patient. Nutrition in Clinical Practice 1989; 4: 133-35
- 85- Macedo G. Alterações hepatobiliares induzidas pela nutrição parentérica total. Arquivos de Medicina 1995; 9 (6): 424-27.
- 86- 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 1997; 13: S52-S57.
- 87- Ireton-Jones CS, Turner WW, Liepa GU, Baxter CR. Equations for the estimation of energy expenditures in patients with burns with special reference to ventilatory status. Journal of Burn Care and Rehabilitation 1992; 3: 330-33.
- 88- Lanschot JJBV, Feenstra WA, Vermeij CG, Bruining HA. Calculation versus measurement of total energy expenditure. Critical Care Medicine 1986; 14 (11): 981-85

89- Cutts ME, Dowdy RP, Ellersieck MR, Edes TE. Predicting energy needs in ventilator-dependent critically ill patients: effect of adjusting weight for edema or adiposity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 66: 1250-56.

90- Hwang TL, Huang SL, Chen MF. The use of indirect calorimetry in critically ill patients- The relationship of measured energy expenditure to injury severity score, septic severity score, and Apache II score. *The Journal of Trauma* 1993; 34 (2): 247-51

91- Mann S, Westenskow DR, Houtchens BA. Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill. *Critical Care Medicine* 1985; 13 (3): 173-77.

92- Ireton-Jones CS, Turner WW. Actual or ideal body weight: wich should be used to predict energy expenditure?. *Journal of the American Dietetic Association* 1991; 91 (2): 193-95.

93- Smyrnios NA, Curley FJ. Indirect Calorimetry. In: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, eds. *Intensive Care Medicine*. 3th ed. Vol. I Little, Brown and Company, 1996: 295-9

94- McNeil G. Energy. In: Garrow JS, James WPT, eds. *Human Nutrition and Dietetics*. 9th ed. Churchill Livingstone, 1993: 24-37

95- Brandi LS, Bertolini R, Calafa M. Indirect calorimetry in critically ill patients: clinical applications and pratical advice. *Nutrition* 1997; 13: 349-58.

96- Glynn CC, Greene GW, Winkler MF, Albina JE. Predictive versus measured energy expenditure using limits-of-agreement analysis in hospitalized, obese patients. *Journal Of Parenteral and Enteral Nutrition* 1999; 23 (3): 147-54.

- 97- Choban PS. Hypocaloric nutrition support of obese patients. 23 th clinical congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition , January 23-26, 1999. Nashville, TN
- 98- Guerreiro AS. Conceitos gerais de malnutrição. Arquivos de Medicina 1995; 4 (2) : 163-69.
- 99- Klein CJ, Henry SM. Acute nutrition interventions help identify indicators of quality in a trauma service. Nutrition in Clinical Practice 1999; 14 (2): 85-92.
- 100- Vermeij CG, Feenstra BWA, Van Lanschot JJB, Bruining HA. Day-to-day variability of energy expenditure in critically ill patients. Critical Care Medicine 1989; 17 (7): 623-6
- 101- Klein CJ, Stankey GS, Willes CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. Journal of the American Dietetic Association 1998; 98 (7): 795-806.
- 102- Chioloro R, Revelly JP, Tappy L. Energy metabolism in sepsis and injury. Nutrition 1997; 13: S45-S51.
- 103- Protein and calories: Requirements, intake and assessment. In: Alpers DH, Stenson WF, Bier DM, eds. Manual of Nutritional Therapeutics. 3rd ed. Little, Brown and Company, 1995: 73-114
- 104- Choban PS, Burge JC, Flancbaum L. Nutrition support of obese hospitalized patients. Nutrition in Clinical Practice 1997; 12 (4): 149-54.

105- Choban PS, Burge JC, Scales D, Flancbaum L. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. American Journal of Clinical Nutrition 1997; 66: 546-50.

106- Burge JC, Goon A, Choban PS, Flauncbaum L. Efficacy of a hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind randomized trial. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 1992; 18 (3): 203-7.