

INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTE COM SEPSE: RELATO DE CASO

MOREIRA, Fernanda Pedrotti

*Acadêmica da Faculdade de Nutrição – Universidade Federal de Pelotas (UFPel) -
fepedrotti@yahoo.com.br*

CAMARGO, Ana Cristina

Nutricionista do Hospital Universitário São Francisco de Paula

VALLE, Sandra Costa

Professora da Faculdade de Nutrição – UFPel

1 INTRODUÇÃO

A sepse, definida como a presença de bactérias na circulação sistêmica, apresenta elevado índice de mortalidade específica e está associada ao choque em 35 a 40% dos casos (CARVALHO & TROTA, 2003). Durante sua evolução a resposta imune inata é estimulada pelo reconhecimento dos microorganismos ou suas toxinas por células leucocitárias, como os neutrófilos e os monócitos. Essas células produzem citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), interleucinas 1 e 6 (IL-1 e IL-6).

As citocinas pró-inflamatórias regulam a resposta imune frente a um estímulo exógeno e impulsionam a transição da sepse para formas mais graves (SOBOTKA, 2008). Nesse contexto, respostas neuroendócrinas determinam mudanças no padrão metabólico tecidual visando à integridade e o restabelecimento das funções do organismo. Contudo, essas alterações estão associadas ao desenvolvimento da síndrome de insuficiência orgânica múltipla (GIBNEY, 2007). Muitos dos sinais e sintomas que ocorrem após infecção, tais como febre, perda do apetite, perda de peso, letargia e balanços de nitrogênio e de minerais negativos podem ser causados, direta e indiretamente, pelas citocinas pró-inflamatórias e hormônios ativados nessa condição clínica (GYBNEY, 2007).

Por outro lado, o organismo possui mecanismos de defesa para inibir o desenvolvimento da sepse. O linfócito T auxiliar tem papel fundamental na cascata inflamatória que ocorre na sepse. Quando ativados, os linfócitos T produzem citocinas antiinflamatórias, como as IL-10, IL-4, IL-13, as quais bloqueiam a produção e a ação de citocinas pró-inflamatórias. Porém, um desequilíbrio na regulação de citocinas pode ser a causa da resistência ou da suscetibilidade para um agente patogênico levar à geração de eventos moleculares que resultam na formação de uma síndrome inflamatória sistêmica, ou ainda levar a consequências mais graves, como ocorre no choque séptico e na falência de múltiplos órgãos (JUNIOR et al, 1998).

Na sepse, a glutamina e outros aminoácidos são liberados pelo músculo esquelético em resposta à ação das citocinas, para serem captados pelos tecidos envolvidos na resposta imune e no reparo tecidual. O sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) também é estimulado pelas alterações circulatórias decorrentes do trauma e, dessa forma, contribui para a retenção de sódio e água, que são fatores importantes da fase de fluxo do trauma (SOBOTKA, 2008).

A proteína muscular é degradada para fornecer aminoácidos para a gliconeogênese e para a cicatrização, resposta de fase aguda e para o sistema imune. Além disso, aminoácidos são convertidos em glicose, uma vez que este substrato é uma fonte energética preferencial para o sistema imune (CARVALHO & TROTA, 2003).

A concentração plasmática de insulina encontra-se elevada durante a sepse. Contudo, os tecidos apresentam uma resistência ao hormônio. Essa condição é causada, em parte, pela elevada produção e conseqüente elevação plasmática dos hormônios contra-regulatórios: cortisol, adrenalina, glucagon. A glicogenólise e o aumento da gliconeogênese hepática asseguram o suprimento de glicose para os tecidos traumatizados (que dependem da oxidação anaeróbia de glicose) e para tecidos glico-dependentes, a exemplo do sistema nervoso central e dos eritrócitos (MAHAN, 2005).

Na situação de sepse, o aporte nutricional tem como objetivo fornecer substratos energéticos específicos à cicatrização e à manutenção das funções musculoesqueléticas e hepáticas, prevenir a desnutrição e minimizar os efeitos das alterações metabólicas (MAHAN, 2005; GYBNEI, 2007). Neste trabalho é realizado um relato de caso da assistência nutricional a um paciente séptico.

2 METODOLOGIA

Relato de caso ocorrido no Hospital Universitário São Francisco de Paula (HUSFP) de Pelotas/RS, no mês de janeiro de 2010.

Paciente E.A., do sexo masculino, 75 anos, internou por apresentar tremores no corpo, sudorese, febre de 39°C, dispnéia, taquicardia e perda de apetite. Realizou exames laboratoriais, os quais mostraram quadro infeccioso, com desvio a esquerda, e alteração da função renal. Os exames clínicos constataram Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) grau IV.

A abordagem nutricional iniciou logo após a internação com a estimativa do grau de risco nutricional utilizando-se instrumento de triagem adaptado do *Nutritional Risk Screening* (NRS).2002. Na triagem foi constatado Índice de Massa Corporal (IMC) de 23,1Kg/m² (eutrofia segundo a Organização Mundial da Saúde - OMS 2002), perda de peso de 5,7% em um mês e, considerando a gravidade da doença, o paciente foi classificado como em risco nutricional, passando a ser acompanhado diariamente pelo Serviço de Nutrição e Dietética. Durante o acompanhamento, o estado nutricional do paciente foi avaliado a partir de critérios objetivos (IMC, exames laboratoriais, ingestão calórica) e subjetivos (capacidade funcional e exame físico).

3 RESULTADO E DISCUSSÃO

O paciente ficou internado por 23 dias e, durante o período de internação, observou-se redução no leucograma, inicialmente elevado. Quando a infecção ou bacteremia ocorre, a primeira linha de defesa do hospedeiro é realizada por células fagocitárias (macrófagos, monócitos e granulócitos polimorfonucleares) e pela via alternativa do complemento, agindo de maneira não específica, o que justificaria esse aumento. Após esta fase, com a eliminação do patógeno, a tendência é a diminuição até os valores normais.

Os níveis de uréia e a creatinina foram de 109 mg/dL e 2,56 mg/dL, respectivamente, no dia da internação. Os níveis desses marcadores

diminuíram, chegando a valores normais, 18 dias após o primeiro exame realizado.

A albumina estava abaixo dos valores de referência. A concentração de albumina é considerada um indicador do estado nutricional. Porém, na vigência de resposta inflamatória sistêmica, a queda nos valores de albumina pode ocorrer independente da existência de desnutrição, perdendo portanto seu valor de indicador de estado nutricional.

A fosfatase alcalina apresentou-se acima dos valores de referência, bem como a Gama Glutamil Transferase (GGT), indicando desordens hepatobiliares.

A assistência nutricional tratou o paciente de forma global, focando em suas necessidades calóricas e de macro e micronutrientes. Inicialmente, após avaliação da patologia, dos exames clínicos e bioquímicos apresentados, foi prescrito plano alimentar fracionado em 6 refeições/dia, de consistência branda, hipercalórico, normoproteico, normoglicídico, normolipídico e hipossódico.

Com o acompanhamento nutricional, a dieta foi modificada a fim de suprir as necessidades calóricas do paciente, já que este havia reduzido a massa corporal, apresentava diminuição da capacidade funcional e inapetência. A pedido do doente, a consistência da carne foi modificada, passando a moída ou desfiada. Também foram excluídos alimentos não tolerados.

Com a melhora da função renal e a redução da sepse, com a finalidade de alcançar as necessidades calóricas e protéicas, foi necessária a oferta de suplemento alimentar (2 kcal/mL), o qual teve boa aceitação pelo doente. A partir das modificações necessárias na conduta nutricional, a dieta efetivamente administrada ficou com a seguinte prescrição: plano alimentar de consistência branda adaptada, fracionado em seis refeições/dia, hipercalórico (36 Kcal/Kg de Peso Corporal [PC]), hiperproteico (2,0 g/KgPC) sendo 70% de proteína de alto valor biológico, normoglicídico, normolipídico, hipossódica, adequada em vitaminas, cálcio, fósforo e suplementada em ferro.

Durante o acompanhamento nutricional foi verificado ganho do peso corporal, aumento do apetite e da aceitação da dieta e melhora da capacidade funcional. O aporte de substratos energéticos pode contribuir de maneira significativa para a reversão do estado clínico de jejum.

4 CONCLUSÕES

O paciente respondeu bem ao tratamento clínico e nutricional, sendo observada redução da bacteremia, melhora da condição clínica e do estado nutricional.

A nutrição *per se* não tem o poder de reverter a resposta catabólica. Entretanto, pode diminuir os balanços energético e nitrogenado negativos e manter a integridade das funções básicas do organismo, além de auxiliar na resposta à sepse.

O trabalho do nutricionista e sua assistência mostram-se de extrema relevância em todos os momentos da hospitalização. Com estratégias adequadas de avaliação nutricional, prescrição dietética e de motivação do paciente e de seus familiares, é possível melhorar a resposta ao tratamento clínico, bem como a qualidade de vida do indivíduo.

5 REFERÊNCIAS

CARVALHO, Paulo R.A.; TROTTA, Eliana de A.. Avanços no diagnóstico e tratamento da sepse. **Jornal de Pediatria** - Vol.79, Supl.2, 2003.

GIBNEI, M.J; Elia, M.; LJUNGQVIST, O; DOWSETT, J.; **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2007.

JÚNIOR, Gerson Alves Pereira; MARSON, Flávio; ABEID, Mario; OSTINI, Fátima M.; SOUZA, Simone Hughes ; FILHO, Anibal Basile.. Fisiopatologia da Sepse e suas Implicações Terapêuticas. **Medicina, Ribeirão Preto, Simpósio: Medicina Intensiva: I. Infecção e Choque** 31: 349-362, Jul./Set. 1998.

MAHAN, L. Kathleen. Krause - **Alimentos, Nutrição & Dietoterapia**. 11°. ed. São Paulo: Roca. 2005.

SOBOTKA, L. **Bases da Nutrição Clínica**. 3° ed. Rubios, 2008.