

POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR – RELATO DE CASO

Ademar Gonçalves CAIXETA NETO¹

Andréa Caixeta GONÇALVES²

1-Fisioterapeuta e Nutricionista. Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória e Terapia Intensiva pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITRI). E-mail: ademarcaixeta@yahoo.com.br

2-Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória e Terapia Intensiva pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITRI). Fisioterapeuta do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (HC-UFU). E-mail: deiacaixeta@hotmail.com

Recebido em: 30/10/2013 - Aprovado em: 22/12/2013 - Disponibilizado em: 15/01/2014

RESUMO: A Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) é uma doença hereditária caracterizada pela presença de múltiplos adenomas de cólon. É causada por uma mutação germinativa com herança genética autossômica dominante no gene APC (*adenomatous polyposis coli*), localizado no cromossomo 5q21. Trata-se de uma enfermidade pouco frequente, cuja prevalência varia entre 1/5000 a 1/7500 casos, sendo responsável por apenas 1% dos casos de câncer colorretal. O objetivo deste estudo foi reportar o caso de uma paciente com PAF atendida em um Hospital Público de Belo Horizonte-MG, em relação a evolução nutricional, clínica e bioquímica no período pré e pós-operatório.

Palavras-chave: Polipose Adenomatosa Familiar. Estado nutricional. Pré-Operatório. Pós-Operatório. Dietoterapia.

ABSTRACT: The Familial Adenomatous Polyposis (FAP) is an inherited disease characterized by the presence of multiple adenomas of the colon and caused by a germline mutation with inherited autosomal dominant in APC gene (*adenomatous polyposis coli*), located on chromosome 5q21. It is an uncommon disease, whose prevalence varies between 1/5000 a 1/7500 cases, accounting for only 1% of cases of colorectal cancer. The aim of this study was to report the case of a patient with FAP treated in a Public Hospital from Belo Horizonte-MG, in relation to nutritional, clinical and biochemistry evolution, in the pre and postoperative period.

Key-words: Familial Adenomatous Polyposis. Nutritional status. Preoperative. Postoperative. Dietary Treatment.

INTRODUÇÃO

A Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) é uma doença hereditária caracterizada pela presença de múltiplos adenomas de cólon (GARCIA *et al.*, 2011).

Esta síndrome é causada por uma mutação germinativa com herança genética autossômica dominante no gene APC (*adenomatous polyposis coli*), localizado no cromossomo 5q21 (KINZLER *et al.*, 1991).

O APC é um gene que associado à supressão tumoral, uma vez que a proteína por ele codificada promove a adesão de células através de sua ligação à β -catenina ou a microtúbulos. Redução da adesão e aumento da proliferação celular são consequências de anormalidades do mesmo (ROSA & COIMBRA, 2009).

Trata-se de uma enfermidade pouco frequente, cuja prevalência varia entre 1/5000

a 1/7500 casos (Garcia *et al.*, 2011), sendo responsável por apenas 1% dos casos de câncer colorretal (HABR-GAMA & CAMPOS, 1994).

A combinação da PAF com manifestações extracolônicas (MEC) é referida de forma bastante comum e é denominada Síndrome de Gardner (GARDNER, 1951).

Em estudo retrospectivo de Campos *et al.* (2003), as MEC mais comuns em pacientes atendidos no Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período de 1977 e 2001 foram: cistos epidermóides, pigmentação da retina, osteomas, tumores desmóides e adenoma gástrico.

O objetivo deste estudo de caso foi relatar as manifestações nutricionais clínicas e bioquímicas pré e pós-operatórias de um paciente com PAF.

ESTUDO DE CASO

Paciente DSF, 32 anos, sexo feminino, deu entrada no Hospital Júlia Kubistchek no dia 23/03/13 para realização de colectomia total devido à polipose adenomatosa familiar. Nega comorbidades, uso de medicação contínua, alergia e cirurgias prévias. Relata ter realizado cateterismo na infância em função de endocardite infecciosa. Ao exame físico encontrava-se hidratada, corada, acianótica,

anicterica e afebril. Dados vitais normais (T: 36,6°C; FC: 72bpm; FR: 17irpm; PA: 120/80mmHg). A partir da triagem nutricional, a paciente foi classificada como eutrófica (P= 49 kg, A= 161 cm, IMC= 18,9 kg/m²), sem risco nutricional a princípio, por se tratar de cirurgia eletiva com baixo risco e rápida evolução clínica, a qual possui tempo de internação hospitalar médio de 6 a 11 dias e taxa de complicação variando entre 15 e 20% (ZAGAR-SHOSTARI & HILL, 2008).

Em relação aos procedimentos éticos, este estudo de caso acompanhou as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos e foi realizado mediante concordância do paciente, a qual assinou previamente um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Necessidades Energéticas no Pré e Pós-Operatório Imediato

-Harris Benedict:

$$TMB = 655,1 + [1,85 \times A(\text{cm})] + [9,5634 \times P(\text{kg})] - [4,6756 \times I(\text{anos})]$$

$$TMB = 655,1 + [1,85 \times 161] + [9,5634 \times 49] - [4,6756 \times 34]$$

$$TMB = 1262,58 \text{ kcal}$$

$$GET = TMB \times FA \times FL$$

$$GET = 1262,58 \times 1,25 \times 1,1 = 1736 \text{ kcal}$$

-Fórmula de Bolso:

$$\text{GET} = P(\text{kg}) \times 35 = 49 \times 35 = 1715 \text{ kcal}$$

$$\text{PTN} = P(\text{kg}) \times 1,2\text{g/kg} = 49 \times 1,2 = 59\text{g} \times 4 = 236 \text{ kcal}$$

-Necessidades de Macronutrientes:

Proteínas	Lipídeos
1736 kcal -- 100%	1736 kcal -- 100%
236 kcal -- X	Y -- 30%
X = 13,6%	Y = 521 kcal (58g)

Carboidratos

$$1736 \text{ kcal -- 100\%}$$

$$W \text{ -- 56,4\%}$$

$$W = 979 \text{ kcal (245g)}$$

Necessidades Energéticas no Pós-Operatório Tardio

-FAO (1985):

$$\text{TMB} = 8,7P + 829$$

$$\text{TMB} = 8,7 \times 49 + 829$$

$$\text{TMB} = 1255,3 \text{ kcal}$$

$$\text{GET} = \text{TMB} \times \text{FA}$$

$$\text{GET} = 1255,3 \times 1,56 = 1958 \text{ kcal}$$

$$\text{PTN} = P(\text{kg}) \times 1\text{g/kg} = 49 \times 1,2 = 49\text{g} \times 4 = 236 \text{ kcal}$$

-Necessidades de Macronutrientes:

Proteínas	Lipídeos
1958 kcal -- 100%	1958 kcal -- 100%
236 kcal -- X	Y -- 30%
X = 12%	Y = 588 kcal (65g)
Carboidratos	
1958 kcal -- 100%	
W -- 58%	
W = 1136 kcal (284g)	

Adequação de Macronutrientes

Inicialmente, adotou-se como estratégia dietoterápica a associação de dieta VO livre (850,4 kcal; 118,8g CHO; 14g LIP; 62,3g PTN) com suplemento oral - 2 vezes/dia (600 kcal; 80g CHO; 19,6g LIP; 26g PTN). No entanto, foi possível perceber que houve baixa adequação entre os micronutrientes consumidos em relação ao que foi oferecido (PTN = 35%; LIP = 21%; CHO = 30%) e principalmente ao que seria necessário (PTN = 53%; LIP = 12%; CHO = 24%), conforme demonstrado na tabela 1. Tal fato justifica-se pela aceitação parcial da dieta VO (50%) constatada a partir de registro alimentar de 3 dias (não consecutivos) e da não aceitação do suplemento contendo lactose, uma vez que a paciente era parcialmente intolerante a este nutriente.

Tabela 1 – Adequação inicial dos macronutrientes consumidos em relação aos oferecidos e necessários à paciente.

Macronutrientes	Consumidos	Oferecidos	Necessários
Proteínas	31,1g	88,3g	59,0g
Lipídeos	7,0g	33,6g	58,0g
Carboidratos	59,4g	198,8g	245,0g

Em função disso, optou-se pela modificação do suplemento, feito à base de água, mantendo a mesma concentração de energia e macronutrientes, fator fundamental para melhora da aceitação do suplemento pela paciente e, conseqüentemente, do aumento da

adequação ao que foi oferecido (PTN = 59%; LIP = 71%; CHO = 63%) e também ao que seria necessário (PTN = 75%; LIP = 29%; CHO = 41%), sobretudo no que diz respeito às proteínas.

Tabela 2 – Adequação final dos macronutrientes consumidos em relação aos oferecidos e necessários à paciente.

Macronutrientes	Consumidos	Oferecidos	Necessários
Proteínas	44,1g	75,3g	59,0g
Lipídeos	16,8g	23,8g	58,0g
Carboidratos	99,4g	158,8g	245,0g

Quanto ao valor calórico total, houve adequação de 84% e 66% em relação à quantidade de calorias oferecidas/necessárias inicialmente e após modificação da composição do suplemento oral, respectivamente. Apesar da redução deste percentual, constatou-se melhora nos valores de calorias oferecidas/consumidas (29%-63%) e consumidas/necessárias (25%-42%).

EVOLUÇÃO CLÍNICA

No período pré-operatório, paciente em jejum de 12 horas, com hábitos fisiológicos preservados, negando náuseas e vômitos, encontrava-se eutrófica (P= 49 kg, A= 161 cm, IMC= 18,9 kg/m²), referindo perda ponderal de 3 kg em 3 meses associada a apetite/ingestão alimentar reduzidos em função do quadro algico, não tendo sido

realizadas avaliações antropométricas anteriores.

No pós-operatório imediato, relatou dor abdominal e negou outros sintomas, em uso de dipirona (500mg/ml). Já no PO tardio, estava com dieta suspensa, fezes presentes, hematúria, referiu náuseas sem vômitos.

No 2º e 3º DPO, paciente apresentou vômitos, diurese clara, evacuação líquida sem sangue, sendo liberados líquidos, evoluindo para dieta líquida restrita no dia seguinte e sendo iniciados suplementos orais (2x/dia), os quais não foram bem aceitos pela paciente.

No 5º DPO, vômitos ausentes, em uso de dieta VO branda evoluindo para dieta livre no dia seguinte, sendo mantidos analgésicos e ondasetrona. Foi realizado exame bioquímico que revelou valores normais para Hb:11.5g/dl, Ht: 33.3%, VCM: 98 μ m³, Linfócitos: 9.2%.

No 8º DPO, ileostomia funcionante, fezes pastosas, vômitos recorrentes, utilização fixa de ondasetrona e plasil.

No 9º e 10º DPO, evoluindo sem náuseas e vômitos, em uso de dieta VO livre e suplementos orais (HPHC e 10g fibra - 1x/dia) com aceitação parcial, soroterapia suspensa.

Nos DPO posteriores, evoluiu com hábitos fisiológicos preservados, náuseas e vômitos ausentes, melhora do apetite, média

aceitação de dieta VO e boa aceitação dos suplementos orais.

No 14º DPO, estava estável clinicamente, corada, hidratada, acianótica, anictérica e afebril. Quanto ao estado nutricional permanecia eutrófica com pequeno ganho ponderal em relação ao pré-operatório (P= 49,5kg, A= 161 cm, IMC= 19,1 kg/m²). No período da tarde recebeu alta hospitalar.

DISCUSSÃO

O sexo feminino é considerado um fator de risco independente para polipose adenomatosa familiar clássica (PENNA *et al.*, 1993; BERTARIO *et al.*, 2001), que é caracterizada pela presença de centenas de pólipos colorretais adenomatosos que progridem de forma praticamente inevitável para o câncer colorretal em torno de 35 a 40 anos de idade (CAMPOS, 2006), gênero e faixa etária da paciente, motivo pelo qual optou-se pela colectomia total como tratamento preventivo.

Após a identificação de um caso, deve ser realizado o rastreamento de familiares para identificar eventuais portadores do defeito genético, uma vez que filhos de um indivíduo com esta condição têm 50% de chance de desenvolvê-la (CAMPOS, 2006).

Desta forma, a detecção precoce assume fundamental importância no

tratamento, uma vez que permite a realização de colectomia profilática, reduzindo a possibilidade de desenvolvimento de câncer posteriormente (CAMPOS, 2006).

TERAPIA NUTRICIONAL

A dietoterapia no período pré-operatório imediato varia em função do órgão ou seguimento envolvido no processo cirúrgico, assim como o tipo de anestesia. São indicadas dietas leves 15 horas antes da operação e jejum de 8 a 12 horas antes, para evitar o acúmulo de resíduos facilitando eventuais vômitos. Naqueles indivíduos com trânsito intestinal lento, deve-se utilizar preferencialmente dieta pobre em alimentos formadores de resíduos, de consistência leve ou líquida, conforme adotado para a paciente em questão. Em casos mais delicados ou de acordo com a demanda, poderiam ser utilizados módulos de nutrientes e/ou suplementos alimentares (BAXTER & WAITZBERG, 2006).

Na fase pós-operatória imediata deve-se: contornar as intolerâncias alimentares decorrentes do procedimento cirúrgico (náuseas, vômitos, anorexia, distensão abdominal); adequar a dieta quanto ao fornecimento de calorias e demais nutrientes essenciais; melhorar e/ou manter o estado nutricional do paciente; promover a sensação de bem-estar. Quando não há complicações, a

realimentação oral é indicada nos primeiros cinco dias, o jejum transitório é perfeitamente tolerado pelo paciente e não requer terapêutica nutricional especial. Deve-se atentar para a hidratação e fornecer os principais eletrólitos, sódio e potássio (Baxter & Waitzberg, 2006), pois o cólon é o seguimento de maior trânsito e sua ausência acentua a perda destas substâncias/nutrientes.

No pós-operatório tardio: adequar adieta ao hábito alimentar do paciente, visando ao seguimento domiciliar, após alta hospitalar; acompanhar o estado nutricional do paciente, visando prevenir alterações prejudiciais no mesmo (Baxter & Waitzberg, 2006).

REFERÊNCIAS

- BAXTER, Y.C.; WAITZBERG, D.L. **Nutrição Oral nas Afecções Digestivas Cirúrgicas**. In: WAITZBERG, D.L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
- BERTARIO, L.; RUSSO, A.; SALA, P.; EBOLI, M.; GIAROLA, M.; D'AMICO, F. et al. Hereditary Colorectal Tumours Registry. Genotype and phenotype factors as determinants of desmoid tumors in patients with familial adenomatous polyposis. **Int J Cancer**, v. 95, p, 102-107, 2001.
- CAMPOS, F.G.; HABR-GAMA, A.; KISS, D.R.; ATUI, F.C.; KATAYAMA, F.; GAMA-RODRIGUES, J. Manifestações extracolônicas da polipose adenomatosa familiar: incidência e impacto na evolução da doença. **Arq Gastroenterol.**, v. 40, n. 2, p. 92-98, 2003.

CAMPOS, F.G. Polipose adenomatosa familiar: revisão sobre as características clínicas, bases moleculares, tratamento cirúrgico e manuseio das manifestações extracolônicas. **Gastroenterol Endosc Dig.**, v. 25, n. 2, p. 42-57, 2006.

GARCIA, C.G. GUTIERREZ, A.S.; BECERRA, E.A.; HERAS, B.S.; PLAZAS, J.G.; BROTONS, A.B. et al. Paciente con poliposis adenomatosa familiar y metástasis hepáticas de tumor neuroendócrino. **Gastroenterol Hepatol.**, v. 34, n. 5, 329-32, 2011.

GARDNER, E.J. A genetic and clinical study of intestinal polyposis: a predisposing factor for carcinoma of the colon and rectum. **Am J Genet.**, v. 3, p. 167-176, 1951.

HABR-GAMA, A.; CAMPOS, F.G. **Síndromes polipóides do intestino grosso.** In: PINOTTI, H.W. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994.

KINZLER, K.W.; NILBERT, M.C.; SU, L.; SU, L.K.; VOGELSTEIN, B.; BRYAN, T.M. et al. Identification of FAP locus genes from chromosome 5q21. **Science**, v. 253, p. 661-4, 1991.

PENNA, C.; TIRET, E.; PARC, R.; SFAIRI, A.; KARTHEUSER, A.; HANNOUN, L. et al. Operation and abdominal desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. **Surg Gynecol Obstet.**, v. 177, p. 263-8, 1993.

ROSA, E.F.; COIMBRA, B.C. Câncer de cólon e estresse oxidativo. **O Mundo da Saúde (CUSC)**, v. 33, n. 4, p. 415-418, 2009.

ZAGAR-SHOSTARI, K.; HILL, A.G. Optimization of perioperative care for colonic surgery: a review of the evidence. **ANZ J Surg**, v. 78, p. 13-23, 2008.