

# Terapia Nutricional no Paciente Crítico – O papel dos macronutrientes

## *Nutritional therapy for the Critical Patient – The role of macronutrients*

### ABSTRACT

MINICUCCI, M. F.; AZEVEDO, P. S.; DUARTE, D. R.; SORIANO, E. A.; ZORNOFF, L. A. M.; CAMPANA, A. O.; PAIVA, S. A. R. Nutritional therapy for the Critical Patient – The role of macronutrients. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 31, n. 1, p. 97-109, abr. 2006.

*Protein-energy malnutrition in intensive care patients is very common due to decreased food intake and the catabolic hypermetabolic state, known as the stress response. Malnutrition has a number of important consequences on physiologic systems that are particularly significant for the patients of the intensive care unit. The estimation of daily energy expenditure is an important step of the nutritional support, and can be calculated or directly measured. The use of formulas to calculate the energy needs can lead to overnutrition, the causes being bed rest, sedation, and mechanical ventilation. Macronutrient requirements and the use of immunonutrition, such as arginine, glutamine and w-3 fatty acids are also discussed. Immunonutrition, despite the theoretical benefit, is not routinely indicated in the intensive care unit.*

**Keywords: Malnutrition.**

**Energy requirements.**

**Macronutrients. Indirect calorimetry.**

**Immunonutrition. ICU.**

MARCOS FERREIRA  
MINICUCCI; PAULA  
SCHMIDT AZEVEDO;  
DANIELLA DE REZENDE  
DUARTE; ELINE DE  
ALMEIDA SORIANO;  
LEONARDO ANTONIO  
MAMEDE ZORNOFF;  
ÁLVARO OSCAR  
CAMPANA; SERGIO  
ALBERTO RUPP DE PAIVA  
Departamento de Clínica  
Médica, Faculdade de  
Medicina de Botucatu,  
Universidade Estadual  
Paulista – UNESP  
**Endereço para  
correspondência:**  
Marcos F. Minicucci  
Departamento de  
Clínica Médica,  
Faculdade de Medicina  
de Botucatu.  
Rubião Júnior s/n  
Botucatu, SP, Brasil  
CEP 18618-000.  
E-mail:  
minicucci@fmb.unesp.br

## RESUMEN

*La desnutrición proteico-energética es muy frecuente en pacientes de las unidades de terapia intensiva, tanto por el aporte nutricional inadecuado, como por la respuesta metabólica al stress que lleva al hipermetabolismo e hipercatabolismo. Las complicaciones de la desnutrición retardan el proceso de convalecencia debido a sus repercusiones en todos los órganos y sistemas. La cuantificación del gasto energético de los pacientes críticos es fundamental. El uso de fórmulas para su determinación, superestima la mayor parte de las veces, el gasto energético de reposo, principalmente debido a problemas en la determinación del peso corporal y a la reducción de componentes del gasto energético total en reposo, sedación y ventilación mecánica. El método de elección para esa cuantificación es la calorimetría indirecta. Además de la cuantificación del gasto energético, fueron analizados también los macronutrientes y la posibilidad de inclusión en la terapéutica de inmunomoduladores como arginina, glutamina y ácidos grasos. Aunque teóricamente la inmunonutrición puede ser benéfica, su utilización de rutina en las unidades de terapia intensiva no es actualmente recomendada.*

**Palabras clave:** Desnutrición.  
Necesidad energética.  
Macro nutrientes. Calorimetría indirecta.  
Inmunonutrición. UCI.

## RESUMO

*A desnutrição energético-protéica é muito freqüente nos pacientes atendidos em unidades de terapia intensiva, tanto pelo aporte nutricional inadequado, quanto pela resposta metabólica ao estresse, levando ao hipermetabolismo e hipercatabolismo. As complicações da desnutrição retardam o processo de convalescença devido a suas repercussões em todos os órgãos e sistemas. A quantificação do gasto energético dos pacientes críticos é fundamental. O uso de fórmulas, para essa determinação, superestima, na maioria das vezes, o gasto energético de repouso, principalmente devido a problemas na determinação do peso corporal e à redução de componentes do gasto energético total, como repouso, sedação e ventilação mecânica. O método de eleição, nessa quantificação, é a calorimetria indireta. Além da quantificação do gasto energético, são comentadas a quantidade e a concentração dos macronutrientes e a inclusão, na terapêutica, de imunomoduladores como arginina, glutamina e ácidos graxos  $\omega$ -3. A imunonutrição, apesar do possível benefício teórico, ainda não é recomendada de rotina nas unidades de terapia intensiva.*

**Palavras-chave:** Desnutrição.  
Necessidades energéticas.  
Macronutrientes. Calorimetria indireta.  
Imunonutrição. UTI.

## INTRODUÇÃO

Os pacientes admitidos em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) são aqueles considerados críticos, ou seja, portadores de doenças graves, que necessitam de monitorização contínua e, ocasionalmente, suporte ventilatório mecânico e/ou hemodinâmico. Na UTI da enfermaria de clínica médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, os diagnósticos mais freqüentes foram infarto agudo do miocárdio, angina instável, insuficiência respiratória aguda, choque séptico e hemorragia digestiva alta (PAIVA et al., 2002). Levando-se em consideração a pluralidade de diagnósticos, existem na UTI, grupos heterogêneos quanto ao conjunto de alterações metabólicas e nutricionais. Um destes grupos caracteriza-se por apresentar hipermetabolismo e hipercatabolismo, resultantes da resposta metabólica ao estresse (RME).

*Situações com hipermetabolismo e hipercatabolismo* - A RME é freqüentemente caracterizada por hiperglicemia, aumento do gasto energético de repouso (GER), catabolismo protéico resistente à terapia nutricional e consumo progressivo de ácidos graxos livres (CHIOLERO; KINNEY, 2001). O catabolismo protéico, no início, é benéfico, pois fornece aminoácidos ao fígado para produção de proteínas de fase aguda e glicose (neoglicogênese), além de manter a resposta imune, indispensável no processo de convalescença. No entanto, longos períodos de proteólise, com a perda contínua de massa magra, levará à desnutrição energético-protéica (DEP) e ao aumento da morbimortalidade (CHANG; BISTRAN, 1998).

*Situações de inanição* - Além das alterações relacionadas à RME, é comum encontrar, nesses pacientes, aporte nutricional inadequado e, em consequência, inanição. Dois terços das causas que interferem na oferta alimentar para o paciente crítico são extraintestinais e, dentre elas, pode-se citar o jejum para exames, o uso de ventilação mecânica, e a presença de hiperglicemia (HUANG, 2001). Estudos observacionais têm documentado o uso de quantidades “subótimas” da dieta enteral no cuidado do paciente crítico (ADAM; BATSON, 1997; HEYLAND et al., 1995). Por exemplo, Jansen et al. (2002) mostraram que, de 39 pacientes internados em UTI, 10 não receberam quantidade suficiente de energia, 19 receberam quantidades insuficientes de proteínas e seis, 1000kcal a mais do que suas necessidades energéticas nas 24hs. Além disso, Heyland et al. (2003) mostraram que, em 702 pacientes internados em UTIs do Canadá, 39,7% deles não receberam nenhuma forma de terapia nutricional; as necessidades estimadas de energia e proteína foram ofertadas apenas em pequeno número dos outros pacientes.

*Desnutrição energético-protéica* - A associação de inanição, hipermetabolismo e hipercatabolismo pode contribuir para a alta freqüência de desnutrição, encontrada nos pacientes internados em unidades de terapia intensiva. A prevalência da DEP em UTI varia de 38 a 100% (HUANG, 2001) e sua presença está associada ao aumento da morbidade e mortalidade. Clinicamente, a perda de massa muscular talvez seja a alteração mais evidente; entretanto, todos os órgãos e sistemas são afetados. No sistema respiratório, a diminuição da massa e da força muscular, do volume minuto e do “drive” respiratório,

diminuem o clareamento de secreções e, propiciam o desenvolvimento de atelectasias e infecções. Alterações do parênquima pulmonar, da elastina e do tecido conectivo agravam o quadro, dificultando o desmame da ventilação mecânica e aumentando o trabalho respiratório (SAHEBJAMI; MACGEE, 1983). A DEP, também, afeta o miocárdio; Cunha et al. (1998) mostraram, em estudos de morfologia de cardiomiócitos, que, em casos de desnutrição grave, há hipotrofia cardíaca. No eletrocardiograma, podem-se encontrar bradicardia sinusal, diminuição da amplitude dos complexos e intervalo QT longo (CUNHA et al., 2001). Em pacientes críticos, a redução do débito cardíaco pode aumentar o tempo de convalescença bem como agravar a doença de base (LEVINE et al., 1974).

No trato gastrointestinal a desnutrição pode levar à atrofia dos enterócitos e colonócitos, com diminuição do tamanho das vilosidades, do “turnover” celular e da ação das dissacaridasas (LEVINE et al., 1974). Estas alterações estão relacionadas com o aumento da probabilidade de translocação bacteriana e, conseqüentemente, de sepse e resposta inflamatória sistêmica (LEVINE et al., 1974). A capacidade de cicatrização, principalmente nos hipoalbuminêmicos, está reduzida em decorrência da diminuição da neovascularização, da proliferação de fibroblastos e da síntese de colágeno (HAYDOCK; HILL, 1987). A resposta imune humoral pode, também, estar afetada.

*Oferta exagerada de energia* - Por outro lado, a oferta exagerada de energia (“overfeeding”) pode promover aumento das concentrações plasmáticas de catecolaminas e de insulina e levar à hiperglicemia, disfunção hepática e diurese osmótica (KLEIN; STANEK; WILES, 1998). Além disso, a hiperinsulinemia estimula a reabsorção de sódio e água pelos túbulos renais, podendo piorar a sobrecarga hídrica (KLEIN, 2000). A oferta excessiva de energia pode, também, resultar em maior lipogênese e, conseqüente aumento da produção de gás carbônico (TALPERS et al., 1992). Em pacientes sem problemas pulmonares pode ocorrer aumento do trabalho respiratório para compensar a hipercapnia; entretanto, em pneumopatas, não ocorre aumento do trabalho ventilatório de modo adequado, o que condiciona piora da insuficiência respiratória já existente. Esta situação pode ser particularmente grave nos pacientes em desmame da ventilação mecânica (PAIVA; CAMPANA; GODOY, 2000).

**Terapia Nutricional** – O objetivo da terapia nutricional é tentar amenizar ou melhorar as alterações metabólicas e orgânicas decorrentes de agressões geradas pelas doenças e minimizar os efeitos da desnutrição sobre a recuperação do organismo. No entanto, estudos de meta-análise não revelaram benefícios comprovados do suporte nutricional em pacientes críticos (HEYLAND et al., 1998; KORETZ, 1995; OFMAN; KORETZ, 1997). Contudo, Monk (2001), analisando criticamente esses estudos, assinalou que tais trabalhos partiam da hipótese de que a “hiperalimentação” era benéfica, pelo que a maioria dos pacientes críticos recebeu oferta exagerada de energia. Ponderou, ainda, que tais estudos incluíam grupos de doenças e situações heterogêneas, o que dificultava comparações e, por fim, que, dos trabalhos, não constavam grupos de pacientes sem nenhum tipo de suporte nutricional.

Macfie (1996) faz analogia do suporte nutricional com o suporte ventilatório e conclui que o suporte nutricional não deve ser visto como tratamento específico de

nenhuma doença; afirma, também, que não há dúvidas sobre a existência de lesão tecidual na desnutrição e que a reposição de nutrientes evitaria esse tipo de agressão.

Levando-se em consideração o exposto, entende-se que pacientes internados nas unidades de terapia intensiva não são todos indiscriminadamente candidatos às soluções nutricionais enteral ou parenteral. Por exemplo, pacientes internados para monitorização e/ou cuidados paliativos, que estão tolerando bem a dieta, por via oral, ou nos quais o jejum não tem duração maior que 24 horas, não necessitam de vias alternativas de alimentação (MARTIN et al., 2004). Além disso, no Canadá, para garantir a instituição precoce e a oferta adequada do suporte nutricional, foram desenvolvidos protocolos ou guias de recomendações para orientação das equipes multiprofissionais das unidades de terapia intensiva (MARTIN et al., 2004). A aplicação destes protocolos tem tido, como resultados, a administração, por paciente, de maiores volumes de fórmulas de dieta enteral, menor tempo de internação e a tendência para a diminuição da taxa da mortalidade hospitalar (MARTIN et al., 2004).

*Planejamento da terapia nutricional - Necessidades energéticas* - O primeiro passo do planejamento da terapia nutricional é estimar as necessidades nutricionais do paciente. As necessidades metabólicas dos pacientes críticos são muito variáveis, mas, em apenas 60% dos casos, as necessidades energéticas totais são superiores ao GER; em 15% dos casos, os pacientes encontram-se em estado hipometabólico (SHIKORA, 1997). Zauner, Schuster e Schneeweiss (2001) mostraram, em pacientes com sepse, aumento de 12% do GER associado à elevação de cada grau Celsius da temperatura corporal. No entanto, nestes pacientes, devido à presença de sedação, imobilização, ventilação mecânica e do controle da hipertermia, o valor do gasto energético diário pode estar reduzido, com valores próximos ao GER (ZAUNER; SCHUSTER; SCHNEEWEISS, 2001).

A estimativa da necessidade energética diária, nos pacientes críticos, é importante devido a sua variabilidade. Este valor é obtido a partir da estimativa do GER. O método de eleição para a quantificação do GER é a calorimetria indireta. Na calorimetria indireta, medem-se, no ar inspirado e expirado, as frações de oxigênio utilizado e de gás carbônico eliminado, em pacientes respirando espontaneamente ou em ventilação mecânica. Trata-se de procedimento caro, cuja execução requer equipamento e treinamento especial. As condições da medida devem ser rigorosamente controladas, de maneira que o resultado venha a refletir, com precisão, as necessidades energéticas do tempo da medida. O tempo é dependente do estado de sedação e do tipo de ventilação, geralmente em torno de 20 a 30 minutos; em pacientes bem sedados, o tempo pode ser reduzido a cinco minutos (PETROS; ENGELMANN, 2001). O resultado deve ser extrapolado para o período de 24hs. Alguns autores avaliaram o gasto energético em pacientes críticos, e observaram que o teor de energia correspondente ao gasto energético diário é obtido, multiplicando o valor do GER por 1,2 (KAN et al., 2003). Uma limitação da calorimetria indireta é que os sistemas empregados apresentam diminuição da acurácia das medidas de consumo de O<sub>2</sub> com o aumento das frações inspiradas de oxigênio (BURSZTEIN et al., 1989b).

Como alternativa para a medição do gasto energético, variáveis relacionadas ao estado nutricional podem ser usadas. A estimativa da massa celular corporal (MCC) constitui um dos compartimentos funcionalmente mais importantes do corpo, estando relacionada ao gasto energético, às necessidades protéicas e à RME (ROUBENOFF, 1999). Neste sentido, Shanbhogue et al. (1987) propõem que o cálculo das necessidades energéticas dos pacientes críticos pode ser efetuado pela mensuração da creatinina urinária de 24h.

Outra forma de estimar o gasto energético diário dos pacientes críticos é por meio de fórmulas; dentre elas, a equação de Harris-Benedict é a mais utilizada. A equação de Harris-Benedict estima o GER, utilizando dados de peso, estatura, sexo e idade do paciente. Para transformar este valor em gasto energético diário, o GER é ajustado por vários valores de estresse (BURSZTEIN et al., 1989a). Estes fatores aumentam em 20% o gasto energético em pacientes com peritonite e até 100% em grandes queimados (BURSZTEIN et al., 1989a), melhorando assim, a precisão na estimativa do gasto energético.

No entanto, segundo Shikora, o uso da equação levaria à superestimação do valor total de energia e aumentaria o risco de sobrecarga energética (SHIKORA, 1997). Por isso, Shikora propôs que o uso de 25 a 30kcal/kg de peso corpóreo atual/dia seria o suficiente para a maioria dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva (SHIKORA, 1997). Desta maneira, em locais onde a calorimetria indireta não é disponível, o gasto energético dos pacientes críticos pode ser estimado por meio de fórmulas, como o Harris-Benedict, ou utilizar as recomendações de Shikora (1997).

Além disso, o acompanhamento do paciente possibilita ajustes da prescrição. Como já foi mencionado, a presença de hiperglicemia, de diurese osmótica, da dificuldade de realizar o desmame do paciente do ventilador e o aparecimento de hepatomegalia ao exame físico fazem com que se suspeite ocorrer oferta excessiva de energia. Por outro lado, a presença de consumpção rápida pode indicar a existência de déficit de energia.

A medida do peso corporal é importante para o estabelecimento do diagnóstico, do acompanhamento nutricional e para cálculo das necessidades energéticas dos pacientes. Muitas vezes, no ambiente de UTI, não é possível realizar essa medida, por não existir uma cama ou maca-balança no serviço ou pelas dificuldades na mobilização do paciente. Assim, sugere-se o uso de equações, como as desenvolvidas por Chumlea et al. (1988), que incluem algumas medidas antropométricas, como circunferências, pregas cutâneas e comprimentos de segmentos do corpo, para a predição do peso.

Após determinação das necessidades energéticas, deve-se decidir qual substrato é o mais adequado para ser utilizado nestes pacientes.

*Macronutrientes* - Nos pacientes críticos, assim como nos indivíduos normais, os macronutrientes são essenciais para a manutenção da MCC. As proteínas são responsáveis, nos seres vivos, tanto pela manutenção da integridade do organismo e da resposta imune, quanto pelo processo de cicatrização de feridas e de fornecimento de energia. As necessidades protéicas, para o adulto normal, variam de 0,75g/kg de peso corpóreo atual/dia (dieta com

proteínas de alto valor biológico) a 1,1g/kg de peso corpóreo atual/dia (dieta mista) (VANNUCCHI et al., 1990). Nos pacientes críticos, a quantidade recomendada é maior em decorrência do hipermetabolismo e hipercatabolismo (HOWARD, 2004). Em pacientes submetidos a estresse mais acentuado ou com desnutrição energético-protéica grave, as necessidades de proteínas podem aumentar para 1,5 - 2,0g/kg de peso corpóreo atual/dia (JANSEN et al., 2002; SHIKORA, 1997). A necessidade de proteínas pode ser ainda maior nos pacientes em diálise, com fístulas gastrintestinais de alto débito, má absorção intestinal e nos grandes queimados. Em algumas condições, como na insuficiência renal aguda e na encefalopatia hepática, a indicação de restrição protéica prolongada pode provocar DEP, com todas as suas complicações. Assim, é melhor fornecer as quantidades recomendadas de proteínas para a situação de estresse e iniciar a diálise nos pacientes com insuficiência renal, e tratar de modo convencional os pacientes com encefalopatia hepática, a correr o risco de desnutrição protéica (BELLOMO, 2002; MARSANO; MARTIN; RANDALL, 2002).

Para acompanhamento do aporte protéico no indivíduo normal, o balanço nitrogenado (BN) é o indicador clássico. Representa a diferença entre a ingestão e as perdas totais de nitrogênio, que incluem o nitrogênio urinário, fecal, da pele e do cabelo. O BN informa apenas a existência de anabolismo ou catabolismo. Entretanto, nos pacientes críticos, ocorrem perdas de nitrogênio por meio de fístulas, exsudação das feridas, líquido de diálise, e drenagem por sonda gástrica, o que torna difícil sua quantificação. Além disso, o hipercatabolismo e a inatividade (“bed rest”) (FERRANDO, 2000) são situações que também aumentam a excreção urinária de nitrogênio. Em consequência, o BN, nos pacientes críticos, tende a ficar negativo, o que constitui limitação ao seu uso.

Outra forma de acompanhar a oferta protéica é por meio da dosagem da uréia sérica: quando este valor se mantiver dentro da faixa da normalidade (2,6 a 6,7mmol/L), o aporte está adequado. A elevação progressiva dos valores da uréia sérica pode significar, entre outras causas, oferta protéica excessiva, necessitando redução de 0,5g de proteínas/kg de peso corporal/dia (WERNERMAN, 2001).

Quanto à dieta, as proteínas são fornecidas na forma intacta (por exemplo: caseína, soja, soro de leite), como peptídios ou aminoácidos. Na ausência de doenças específicas do trato gastrintestinal o fornecimento de proteínas intactas seria a primeira opção (BERGER et al., 1997). As proteínas intactas, na dieta, constituem tratamento economicamente mais vantajoso. Em adição, estudos de absorção, de cinética de proteínas, de balanço nitrogenado e de variáveis nutricionais mostram resultados similares e até melhores pela infusão de proteínas intactas do que de proteínas hidrolisadas (BERGER et al., 1997; PLANAS, 1995; SHIKE, 1999).

Os carboidratos são as principais fontes de energia do organismo; sob a forma de glicose, são utilizados pelas células. Nas dietas enterais, são fornecidos carboidratos complexos e em diferentes estágios de hidrólise, enquanto nas formulações parenterais são utilizados apenas monossacarídeos, como a glicose (HOWARD, 2004). Os carboidratos contribuem com 40 a 90% do total de calorias nas fórmulas enterais. A taxa de infusão de glicose endovenosa não deve exceder 4 a 5mg/kg de peso corpóreo atual/min e a

provisão diária, 300 a 400g/dia (CERRA et al., 1997; MCMAHON, 2004). Quantidades maiores de glicose administradas estão relacionadas ao aumento da síntese de glicogênio e triglicerídeos e ao síndrome da oferta exagerada de energia. Nos pacientes críticos, a hiperglicemia ocorre devida principalmente à neoglicogênese acelerada, à glicogenólise e à resistência aumentada à insulina (MCCOWEN; MALHOTRA; BISTRAN, 2001). Os principais efeitos do aumento da resistência à insulina são: redução da capacidade da insulina de diminuir a neoglicogênese hepática e queda da captação muscular de glicose (SMITH; LOWRY, 1999).

A glicemia deve ser mantida entre 150 e 180mg/dl; caso tal controle não ocorra, a hiperglicemia levará à estimulação da lipogênese e à esteatose hepática (CERRA, 1987). Van den Berghe et al. mostraram a importância do controle glicêmico; de fato, em pacientes críticos, o controle rigoroso da glicemia entre 80 e 110mg/dl, com administração de insulina, diminuiu a mortalidade em 34% dos casos (VAN DEN BERGHE et al., 2001).

As principais funções dos lipídeos estão relacionadas ao fornecimento de energia e à regulação do tônus cardiovascular e do sistema imune, esta por meio dos metabólitos do ácido araquidônico; os lipídeos também participam da composição das membranas e atuam, pelos fosfolípidos, como mensageiros celulares. O uso de soluções lipídicas tende a diminuir a lipogênese, a produção de CO<sub>2</sub> e a osmolaridade da nutrição parenteral. As gorduras são responsáveis por 15 a 30% da energia na terapia nutricional de pacientes críticos, podendo ser fornecidas como ácidos graxos de cadeia curta e média (6-11 carbonos) e de cadeia intermediária e longa (12-18 carbonos), como o ácido graxo poliinsaturado linoléico ( $\omega$ -6) e o linolênico ( $\omega$ -3). Quando administrados de forma inapropriada (velocidade de administração da solução e quantidade de  $\omega$ -6), inibem o sistema retículo endotelial, principalmente as células de Kupffer, pioram a oxigenação em pacientes com insuficiência respiratória do tipo da síndrome da angústia respiratória aguda e aumentam o risco de infecção (HAMAWY et al., 1985). A administração das soluções lipídicas, nos pacientes críticos, deve ser monitorada com o acompanhamento dos níveis de triglicérides séricos e, também, com o teste do clareamento de gorduras no soro.

*Imunonutrientes* - A introdução de substâncias conhecidas como imunomoduladoras ampliou as perspectivas do tratamento das complicações que ocorrem em processos graves de agressão orgânica, por meio da modulação da função imune, condicionando redução do processo inflamatório e da morbimortalidade. Entre estas substâncias, podem-se destacar alguns aminoácidos como a arginina e a glutamina, nucleotídeos, oligoelementos e ácidos graxos como os ácidos linolênico, eicosapentaenóico e docosahexaenóico.

A arginina e a glutamina são aminoácidos não essenciais; no entanto, em pacientes críticos, a produção endógena desses aminoácidos não atinge as necessidades metabólicas; por isso, nesses casos, podem ser classificados como condicionalmente essenciais (ANDREWS; GRIFFITHS, 2002; CARCILLO, 2003; LACEY; WILMORE, 1990; YU et al., 1995). A arginina exerce papel fundamental na cicatrização de feridas, no



ciclo da uréia, na produção de óxido nítrico e na proliferação de linfócitos. Entretanto, sua suplementação permanece controversa. Suchner, Heyland e Peter (2002), baseado em estudos de intervenção, não recomendam o seu uso, principalmente por agravar a resposta inflamatória sistêmica (SUCHNER; HEYLAND; PETER, 2002). A glutamina é o aminoácido mais encontrado nos tecidos e no sangue. Participa na excreção de amônia e hidrogênio pelo rim, na resposta imune e na síntese de purina, pirimidina e de glutatona (SACKS, 1999). Nos pacientes críticos, os níveis plasmáticos de glutamina diminuem de modo significativo (PLANAS et al., 1993), estando associados com disfunção do sistema imune e aumento da mortalidade (NOVAK et al., 2002). Novak et al. (2002) registraram as evidências de que o fornecimento de glutamina para pacientes críticos poderia exercer efeitos benéficos, principalmente naqueles com disfunção do trato gastrointestinal e que receberam glutamina por mais de 6 dias. No entanto, seu uso de rotina ainda não é recomendado.

O ácido linoléico é precursor do ácido araquidônico; o aporte maior desse lipídio gera aumento da produção de prostaglandinas di- e tetraenóicas, responsáveis pela imunidade humoral. O ácido linolênico, por sua vez, encontrado em óleos de peixe, gera prostaglandinas tri- e pentaenóicas que modulam a resposta metabólica ao estresse, mudando o perfil dos linfócitos T de Th2 (imunidade humoral) para Th1 (imunidade celular), sendo potencialmente benéficos nos pacientes críticos (KINSELLA; LOKESH, 1990). Nos óleos de peixe, encontram-se também, os ácidos eicosapentaenóico e docosahexaenóico, que competem com o ácido araquidônico pela cicloxigenase, reduzindo a resposta metabólica ao estresse (JOHNSTON, 1985). Gadek et al. (1999) observaram redução de casos de falência de múltiplos órgãos, do tempo de ventilação mecânica e de internação em pacientes que receberam suplementação de ácidos  $\omega$ -3 na dieta. A grande maioria das dietas enterais industrializadas contém ácidos graxos de cadeia longa, principalmente o linoléico, o que pode associar-se à acentuação do processo inflamatório; no entanto, sua administração com ácidos graxos de cadeia média e com os compostos  $\omega$ -3 tende a minimizar esse efeito (GADEK et al., 1999).

A imunonutrição em pacientes críticos é controversa, diferentemente do que ocorre em pacientes cirúrgicos. Por exemplo, Atkinson, Sieffert e Bihari (1998) em ensaio clínico controlado casualizado, em pacientes críticos, não mostraram diferença de mortalidade entre o grupo que recebeu imunonutrição enteral e o grupo controle (ATKINSON; SIEFFERT; BIHARI, 1998). Uma explicação possível consistiria no fato de que, nos pacientes críticos, a quantidade de imunonutrientes veiculada na dieta enteral é extremamente baixa, devida ao reduzido volume da dieta administrada (MCCOWEN; BISTRAN, 2003). Outra explicação é que a doença, nessa casuística, é tão grave que nenhuma forma de terapia nutricional influenciaria sua evolução. Galban et al. (2000) mostraram que pacientes críticos com índice de gravidade APACHE II (“*Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation*”) entre 10 e 20 teriam benefício com o uso de formulação contendo arginina, ácido  $\omega$ -3 e nucleotídeos, enquanto pacientes com APACHE II > 20 não teriam benefício.

Em suma, o emprego de imunomoduladores como arginina, glutamina e ácidos graxos  $\omega$ -3, apesar do possível benefício teórico, ainda não é recomendado de rotina nas unidades de terapia intensiva. Esta conduta deve-se, fundamentalmente, aos resultados pouco convincentes dos estudos de meta-análise. Estes não mostraram diferenças estatísticas dos desfechos (“end points”) escolhidos como: mortalidade, tempo de internação, frequência de infecções em grupos de pacientes que receberam a imunonutrição em confronto com grupos que receberam tratamento convencional.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A terapia nutricional não constitui tratamento específico de nenhuma doença; no entanto, sua importância em amenizar os efeitos da resposta metabólica ao estresse, no paciente crítico é indiscutível. A quantificação do gasto energético de repouso é um passo muito importante no tratamento desses pacientes. Dado que a maioria das UTIs não dispõem de aparelhos para medida da calorimetria indireta, isto levou ao desenvolvimento de fórmulas para cálculo das necessidades energéticas. Tais cálculos são utilizados para evitar o fornecimento “subótimo” de energia para os pacientes críticos. Em relação às proteínas, esses pacientes necessitam geralmente de 1,5 a 2,0g/Kg de peso corpóreo atual/dia, devido principalmente ao hipermetabolismo. Além disso, deve ser mantido controle glicêmico rigoroso, pois a manutenção da glicemia entre 80 e 110mg/dl reduz em 34% a mortalidade. Em relação aos imunomoduladores, seu uso ainda não é recomendado de rotina nas UTIs.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ADAM, S.; BATSON, S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med.*, v. 23, n. 3, p. 261-266, 1997.
- ANDREWS, F. J.; GRIFFITHS, R. D. Glutamine: essential for immune nutrition in the critically ill. *Br. J. Nutr.*, v. 87, p. S3-S8, 2002. Supplement.
- ATKINSON, S.; SIEFFERT, E.; BIHARI, D. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. Guy's Hospital Intensive Care Group. *Crit. Care Med.*, v. 26, n. 7, p. 1164-1172, 1998.
- BELLOMO, R. How to feed patients with renal dysfunction. *Blood Purif.*, v. 20, n. 3, p. 296-303, 2002.
- BERGER, M. M.; CHIOLERO, R. L.; PANNATIER, A.; CAYEUX, M. C.; TAPPY, L. A 10-year survey of nutritional support in a surgical ICU: 1986-1995. *Nutrition*, v. 13, n. 10, p. 870-877, 1997.
- BURSZTEIN, S.; ELWYN, D. H.; ASKANAZI, J.; KINNEY, J. M. Guidelines for parenteral and enteral nutrition. In: GRAYSON, T. H. (Ed.). *Energy metabolism, indirect calorimetry, and nutrition*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1989a. p. 229-258.
- BURSZTEIN, S.; ELWYN, D. H.; ASKANAZI, J.; KINNEY, J. M. Methods of measurement and interpretation of indirect calorimetry. In: GRAYSON, T. H. (Ed.). *Energy metabolism, indirect calorimetry, and nutrition*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1989b. p. 173-228.

- CARCILLO, J. A. Does arginine become a “near” essential amino acid during sepsis? *Crit. Care Med.*, v. 31, n. 2, p. 657-659, 2003.
- CERRA, F. B. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery*, v. 101, n. 1, p. 1-14, 1987.
- CERRA, F. B.; BENITEZ, M. R.; BLACKBURN, G. L.; IRWIN, R. S.; JEEJEBHOY, K.; KATZ, D. P.; PINGLETON, S. K.; POMPOSELLI, J.; ROMBEAU, J. L.; SHRONT, E.; WOLFE, R. R.; ZALOGA, G. P. Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest*, v. 111, n. 3, p. 769-778, 1997.
- CHANG, H. R.; BISTRAN, B. The role of cytokines in the catabolic consequences of infection and injury. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, v. 22, n. 3, p. 156-166, 1998.
- CHIOLERO, R.; KINNEY, J. M. Metabolic and nutritional support in critically ill patients: feeding the whole body or individual organs? *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, v. 4, n. 2, p. 127-130, 2001.
- CHUMLEA, W. C.; GUO, S.; ROCHE, A. F.; STEINBAUGH, M. L. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *J. Am. Diet. Assoc.*, v. 88, n. 5, p. 564-568, 1988.
- CUNHA, D. F.; CUNHA, S. F.; FERREIRA, T. P.; SAWAN, Z. T.; RODRIGUES, L. S.; PRATA, S. P.; SILVA-VERGARA, M. L. Prolonged QTc intervals on the electrocardiograms of hospitalized malnourished adults. *Nutrition*, v. 17, n. 5, p. 370-372, 2001.
- CUNHA, D. F.; PEDRINI, C. H.; SOUSA, J. C.; DOS REIS, M. A.; RAMOS, S. G.; DA CUNHA, S. F.; TEIXEIRA, V. P. Estudo morfológico do miocárdio em adultos com subnutrição protéico-energética. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 71, n. 5, p. 677-680, 1998.
- FERRANDO, A. A. Effects of inactivity and hormonal mediators on skeletal muscle during recovery from trauma. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, v. 3, n. 3, p. 171-175, 2000.
- GADEK, J. E.; DEMICHELE, S. J.; KARLSTAD, M. D.; PACT, E. R.; DONAHOE, M.; ALBERTSON, T. E.; VAN HOOZEN, C.; WENBERG, A. K.; NELSON, J. L.; NOURSALEHI, M. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.*, v. 27, n. 8, p. 1409-1420, 1999.
- GALBAN, C.; MONTEJO, J. C.; MESEJO, A.; MARCO, P.; CELAYA, S.; SANCHEZ-SEGURA, J. M.; FARRE, M.; BRYG, D. J. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit. Care Med.*, v. 28, n. 3, p. 643-648, 2000.
- HAMAWY, K. J.; MOLDAWER, L. L.; GEORGIEFF, M.; VALICENTI, A. J.; BABAYAN, V. K.; BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L. The effect of lipid emulsions on reticuloendothelial system function in the injured animal. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, v. 9, n. 5, p. 559-565, 1985.
- HAYDOCK, D. A.; HILL, G. L. Improved wound-healing response in surgical patients receiving intravenous nutrition. *Br. J. Surg.*, v. 74, n. 4, p. 320-323, 1987.
- HEYLAND, D.; COOK, D. J.; WINDER, B.; BRYLOWSKI, L.; VANDEMARK, H.; GUYATT, G. Enteral nutrition in the critically ill patient - a Prospective Survey. *Crit. Care Med.*, v. 23, n. 6, p. 1055-1060, 1995.
- HEYLAND, D. K.; MACDONALD, S.; KEEFE, L.; DROVER, J. W. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *Jama*, v. 280, n. 23, p. 2013-2019, 1998.
- HEYLAND, D. K.; SCHROTER-NOPPE, D.; DROVER, J. W.; JAIN, M.; KEEFE, L.; DHALIWAL, R.; DAY, A. Nutrition support in the critical care setting: Current practice in Canadian ICUs - Opportunities for improvement? *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, v. 27, n. 1, p. 74-83, 2003.

- HOWARD, L. Enteral and parenteral nutrition therapy. In: KASPER, D. L.; BRAUNWALD, E.; FAUCI, A. S.; HAUSER, S. L.; LONGO, D. L.; JAMESON, J. L. (Ed.). *Harrison's - principles of internal medicine*, 16. ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical, 2004. p. 415-422.
- HUANG, Y. C. Malnutrition in the critically ill. *Nutrition*, v. 17, n. 9, p. 745-746, 2001.
- JANSEN, M. M. P. M.; HEYMER, F.; LEUSINK, J. A.; DE BOER, A. The quality of nutrition at an intensive care unit. *Nutr. Res.*, v. 22, n. 4, p. 411-422, 2002.
- JOHNSTON, P. V. Dietary-fat, eicosanoids, and immunity. *Adv. Lipid Res.*, v. 21, p. 103-141, 1985.
- KAN, M. N.; CHANG, H. H.; SHEU, W. F.; CHENG, C. H.; LEE, B. J.; HUANG, Y. C. Estimation of energy requirements for mechanically ventilated, critically ill patients using nutritional status. *Crit. Care*, v. 7, n. 5, p. R108-115, 2003.
- KINSELLA, J. E.; LOKESH, B. Dietary Lipids, Eicosanoids, and the Immune-System. *Crit. Care Med.*, v. 18, n. 2, p. S94-S113, 1990.
- KLEIN, C. J.; STANEK, G. S.; WILES III, C. E. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J. Am. Diet. Assoc.*, v. 98, n. 7, p. 795-806, 1998.
- KLEIN, S. Protein-energy malnutrition. In: GOLDMAN, L.; BENNETT, J.C. (Ed.). *Cecil*. Textbook of medicine. 21 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. p. 1148-1152.
- KORETZ, R. L. Nutritional supplementation in the ICU - How critical is nutrition for the critically ill. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* v. 151, n. 2, p. 570-573, 1995.
- LACEY, J. M.; WILMORE, D. W. Is glutamine a conditionally essential amino-acid. *Nutr. Rev.*, v. 48, n. 8, p. 297-309, 1990.
- LEVINE, G. M.; DEREN, J. J.; STEIGER, E.; ZINNO, R. Role of oral intake in maintenance of gut mass and disaccharide activity. *Gastroenterology*, v. 67, n. 5, p. 975-982, 1974.
- MACFIE, J. Ethical implications of recognizing nutritional support as a medical therapy. *Br. J. Surg.*, v. 83, n. 11, p. 1567-1568, 1996.
- MARSANO, L. S.; MARTIN, A. E.; RANDALL, H. B. Current nutrition in liver disease. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, v. 18, n. 2, p. 246-253, 2002.
- MARTIN, C. M.; DOIG, G. S.; HEYLAND, D. K.; MORRISON, T.; SIBBALD, W. J. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ*, v. 170, n. 2, p. 197-204, 2004.
- MCCOWEN, K. C.; BISTRAN, B. R. Immunonutrition: problematic or problem solving? *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 77, n. 4, p. 764-770, 2003.
- MCCOWEN, K. C.; MALHOTRA, A.; BISTRAN, B. R. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin.*, v. 17, n. 1, p. 107-124, 2001.
- MCCMAHON, M. Parenteral nutrition. In: GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. (Ed.). *Cecil*. Textbook of medicine. 22 ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2004. p. 1322-1326.
- MONK, S. Nutrition support on ITU - Is it worth it? *Nutrition*, v. 17, n. 2, p. 168-169, 2001.
- NOVAK, F.; HEYLAND, D. K.; AVENELL, A.; DROVER, J. W.; SU, X. Glutamine supplementation in serious illness: A systematic review of the evidence. *Crit. Care Med.*, v. 30, n. 9, p. 2022-2029, 2002.
- OFMAN, J.; KORETZ, R. L. Clinical economics review: Nutritional support. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, v. 11, n. 3, p. 453-471, 1997.
- PAIVA, S. A. R.; CAMPANA, A. O.; GODOY, I. Nutrition support for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutr. Clin. Care*, v. 3, n. 1, p. 44-50, 2000.

PAIVA, S. A. R.; MATAI, O.; RESENDE, N. O.; CAMPANA, A. O. Análise de uma população de doentes atendidos em unidade de terapia intensiva - estudo observacional de sete anos (1992 - 1999). *RTBI - Rev. Bras. Terapia Intensiva*, v. 14, n. 2, p. 73-80, 2002.

PETROS, S.; ENGELMANN, L. Validity of an abbreviated indirect calorimetry protocol for measurement of resting energy expenditure in mechanically ventilated and spontaneously breathing critically ill patients. *Intensive Care Med.*, v. 27, n. 7, p. 1164-1168, 2001.

PLANAS, M. Artificial nutrition support in Intensive-Care Units in Spain. *Intensive Care Med.*, v. 21, n. 10, p. 842-846, 1995.

PLANAS, M.; SCHWARTZ, S.; ARBOS, M. A.; FARRIOL, M. Plasma glutamine levels in septic patients. *JPENJ. Parenter. Enteral Nutr.*, v. 17, n. 3, p. 299-300, 1993.

ROUBENOFF, R. The pathophysiology of wasting in the elderly. *J. Nutr.*, v. 129, p. 256S-259S, 1999. Supplement 1.

SACKS, G. S. Glutamine supplementation in catabolic patients. *Ann. Pharmacother.*, v. 33, n. 3, p. 348-354, 1999.

SAHEBJAMI, H.; MACGEE, J. Changes in connective-tissue composition of the lung in starvation and refeeding. *Am. Rev. Respir. Dis.*, v. 128, n. 4, p. 644-647, 1983.

SHANBHOUE, R. L.; BISTRAN, B. R.; JENKINS, R. L.; JONES, C.; BENOTTI, P.; BLACKBURN, G. L. Resting energy expenditure in patients with end-stage liver disease and in normal population. *JPENJ. Parenter. Enteral Nutr.*, v. 11, n. 3, p. 305-308, 1987.

SHIKE, M. Enteral feeding. In: SHILS, M. E.; OLSON, J. A.; SHIKE, M.; ROSS, A. C. (Ed.). *Modern nutrition in health and disease*. 9. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1999. p. 1643-1656.

SHIKORA, S. A. Nutritional support for the critically ill. In: SHIKORA, S. A.; BLACKBURN, G. L. (Ed.). *Nutrition support*. Theory and therapeutics. New York: Chapman & Hall, 1997. p. 464-485.

SMITH, M. K.; LOWRY, S. T. The hypercatabolic state. In: SHILS, M.; OLSON, J. A.; SHIKE, M.; ROSS, A. C. (Ed.). *Modern nutrition in health and disease*. 9. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. p. 1555-1568.

SUCHNER, U.; HEYLAND, D. K.; PETER, K. Immunomodulatory actions of arginine in the critically ill. *Br. J. Nutr.*, v. 87, p. S121-132, 2002. Supplement 1.

TALPERS, S. S.; ROMBERG, D. J.; BUNCE, S. B.; PINGLETON, S. K. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. Excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. *Chest*, v. 102, n. 2, p. 551-555, 1992.

VAN DEN BERGHE, G.; WOUTERS, P.; WEEKERS, F.; VERWAEST, C.; BRUYNINCKX, F.; SCHETZ, M.; VLASSELAERS, D.; FERDINANDE, P.; LAUWERS, P.; BOUILLON, R. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.*, v. 345, n. 19, p. 1359-1367, 2001.

VANNUCCHI, H.; MENEZES, E. W.; CAMPANA, A. O.; LAJOLO, F. M. *Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira*. Ribeirão Preto: Legis Suma, 1990.

WERNERMAN, J. Nutrition support for the intensive care unit. In: PAYNE-JAMES, J.; GRIMBLE, G.; SILK, D. (Ed.). *Artificial nutrition support in clinical practice*. London: Greenwich Medical Media, 2001. p. 591-603.

YU, Y. M.; YOUNG, V. R.; CASTILLO, L.; CHAPMAN, T. E.; TOMPKINS, R. G.; RYAN, C. M.; BURKE, J. F. Plasma arginine and leucine kinetics and urea production rates in burn patients. *Metabolism*, v. 44, n. 5, p. 659-666, 1995.

ZAUNER, C.; SCHUSTER, B. I.; SCHNEEWEISS, B. Similar metabolic responses to standardized total parenteral nutrition of septic and nonseptic critically ill patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 74, n. 2, p. 265-270, 2001.

Recebido para publicação em 26/08/04.

Aprovado em 30/08/05.