

## A terapia nutricional no choque cardiogênico

EDUARDO EIRAS MOREIRA DA ROCHA

Hospital dos Servidores do Estado - MS/SUS/RJ, Casa de Saúde São José/RJ e NUTROCLIN/RJ.

VALÉRIA GIRARD FABIANO ALVES

Clínica São Vicente/RJ e NUTROCLIN/RJ.

MARISA CHAVES MOREIRA DA ROCHA

Hospital dos Servidores do Estado - MS/SUS/RJ, Hospital do IASERJ e Hospital Espanhol/RJ.

---

### 1. INTRODUÇÃO

O choque cardiogênico pode ser definido como qualquer estado de choque em que a função cardíaca deteriorada, tem o principal papel na gênese da síndrome de choque. O quadro clínico do choque cardiogênico compreende um espectro amplo de manifestações. É um estado que se caracteriza pelas hipotensão, redução da perfusão dos órgãos sistêmicos e pelas elevadas pressões de enchimento (Pressão de oclusão da artéria pulmonar e pressão diastólica final do ventrículo esquerdo).

Em um recente ensaio clínico no choque cardiogênico<sup>1</sup> foi mostrado que 64% dos pacientes se apresentavam com congestão e hipoperfusão, enquanto que 28% mostrava hipoperfusão sem congestão. Os últimos não mostraram um prognóstico melhor e as taxas de mortalidade para os dois grupos foram de 60% e 70%,

respectivamente.

Perante os dados citados acima, conclui-se de imediato que o choque cardiogênico arrola um percentual elevado de mortalidade. O coração insuficiente funciona com frequência no pico da curva de Starling. Assim, qualquer estresse adicional, mesmo pela reposição volêmica de líquidos, ou pelo aumento do gasto energético de repouso (GER) seguindo-se à administração dos nutrientes, pode acrescentar um estresse que precipite o paciente, nessa situação clínica, para além da curva de Starling, resultando em um quadro de insuficiência cardíaca congestiva fulminante.

A maioria desses pacientes apresenta-se em bom estado nutricional, porém com co-morbidades clínicas associadas, tais como a hipertensão arterial sistêmica, a dislipidemia, a aterosclerose, o diabetes melito, a

insuficiência renal, etc. Essas irão agravar o prognóstico da doença aguda e estabelecerem as dificuldades terapêuticas do seu manuseio clínico.

A provisão da terapia nutricional (TN) tem uma importância crítica para a recuperação plena desse estado, entretanto requer muito cuidado, no sentido de se evitar a tentativa da repleção nutricional muito rápida, que se assim conduzida, atuaria como mais um fator de morbidade <sup>2</sup>.

Levando-se em consideração o fluxo sanguíneo esplâncnico na vigência do choque cardiogênico, um estado clínico com predomínio de hipoperfusão sistêmica e congestão, tem sido observado que o eixo renina-angiotensina é um fator de suma importância na vasoconstrição das circulações gástrica, intestinal e hepática <sup>3</sup>. Outros estudos em seres humanos mostram ainda, que o uso indiscriminado dos agentes inotrópicos, em pacientes em terapia intensiva, com a finalidade de aumentar o débito cardíaco a níveis supra-terapêuticos, falham em melhorar as taxas de mortalidade e estão associados aos piores resultados clínicos <sup>4</sup>.

Atualmente, durante a ressuscitação de pacientes graves tem sido dada muita atenção à recuperação concomitante da área esplâncnica. Os recentes estudos experimentais e clínicos têm mostrado com frequência, que a atuação das drogas simpático-miméticas têm como finalidade primordial o aumento do débito cardíaco sistêmico. Porém, ocasionam a redução do fluxo sanguíneo e da extração de oxigênio na circulação esplâncnica, assim como a diminuição da motilidade gastro-intestinal (GI), peristalse, com conseqüente íleo paralítico <sup>5,6</sup>.

A associação dos fatores citados é extremamente deletéria para as funções básicas de barreira, absorptiva e imune da mucosa GI, uma vez que em conseqüência do baixo fluxo esplâncnico e do íleo paralítico, o tubo digestivo não poderá ser prontamente utilizado para a TN enteral, facilitando desse modo o supercrescimento bacteriano intraluminal, o que favorecerá, ainda mais a translocação de endotoxinas e bactérias para a circulação sistêmica <sup>7</sup>.

Em conseqüência, se estabelece e se perpetua a reação inflamatória sistêmica, com a secreção aumentada da tríade hormonal catabólica: glucagon, catecolaminas e glicocorticóides, orientando o metabolismo no sentido catabólico, mediado através dos receptores  $\beta$  (adenilciclase  $\rightarrow$  3'-5' AMP cíclico), com a produção conseqüente de calor, estimulando a glicogenólise, a gliconeogênese, a lipólise, o estímulo às células alfa do pâncreas e o catabolismo protéico

com ureiagênese <sup>7</sup>.

As células do sistema linfocítico - mononuclear, fundamentalmente os macrófagos/monócitos e as células do endotélio vascular, estão intimamente relacionadas com essa via da resposta metabólica à agressão orgânica, pois se encontram amplamente disseminadas no organismo, compondo o sistema fagocítico-mononuclear (ou retículo-endotelial, SRE). Assim, os macrófagos são encontrados no sistema nervoso central (SNC) — células gliais (microglia), no pulmão (pneumócitos I e II), no fígado (células de Kupfer), no baço (histiócitos), no intestino (placas de Peyer), no peritônio e na medula óssea <sup>7</sup>.

Todos esses fatores são coadjuvantes para o agravamento da fisiopatologia sistêmica dos pacientes em choque cardiogênico. O que certa e conseqüentemente acarretará piores morbidade e mortalidade desses, que per se já apresentam mortalidades elevadas.

Logo, a abordagem terapêutica desse estado clínico de alta gravidade deverá estar norteadada pelos tratamentos específicos como a terapia trombolítica, o emprego do balão intra-aórtico, da revascularização precoce (a angioplastia percutânea e/ou a cirurgia) e do tratamento das arritmias, acompanhados paralelamente da correção segura da volemia, as correções da hipoxemia e dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, as terapias inotrópica / vasopressora e a nutricional.

## I. OS PRINCIPAIS OBJETIVOS

### A. A fisiopatologia GI no Choque Cardiogênico

A fisiopatologia GI no choque cardiogênico está primariamente relacionada com a isquemia mesentérica não oclusiva, que vem associada com frequência aos estados de estresse fisiológico intenso, relacionados com os choques hemorrágico, cardiogênico e séptico <sup>3,8,9</sup>.

Os fatores predisponentes como a doença cardiovascular aterosclerótica, a insuficiência cardíaca congestiva, a hipotensão, a hemoconcentração e a administração paralela de agentes vasoconstritores esplâncnicos, como as aminas simpático-miméticas, agravam substancialmente a isquemia mesentérica primária do choque cardiogênico <sup>8</sup>.

Todavia um componente importante da resposta sistêmica ao choque grave é a intensa vasoconstrição esplâncnica, que desvia o fluxo sanguíneo do tubo GI

em direção ao coração, ao cérebro e aos rins. Em algumas instâncias clínicas a isquemia mesentérica resultante é o agente direto da lesão grave ao intestino delgado, que caracteriza essa situação<sup>8</sup>.

A circulação hépato-esplâncnica se faz a partir do tronco celíaco, com a emergência da artéria hepática, que em conjunto com a veia porta proveniente do intestino delgado compõem a circulação hepática. O estômago e o duodeno são irrigados a partir do tronco celíaco, o intestino delgado e 2/3 do grosso são vascularizados pela artéria mesentérica superior, e o colo descendente e o reto são supridos pela artéria mesentérica inferior.

O aporte de sangue ao fígado, importante órgão metabólico e imunológico, se faz em 80% pela veia porta, com baixa concentração de O<sub>2</sub> e em 20% via a artéria hepática com teor elevado de O<sub>2</sub>. Entretanto, o equilíbrio dos fluxos entre a artéria hepática (Q<sub>ha</sub>) e a veia porta (Q<sub>pv</sub>) é mantido pelo mecanismo tampão da artéria hepática. Toda vez que houver um baixo fluxo pela veia porta, ocorrerá um acúmulo de adenosina, que é constantemente produzida no espaço de Mall (situado entre a artéria hepática e a veia porta, que são contíguas) e normalmente depurada pelo Q<sub>pv</sub>. Desse modo, a adenosina acumulada dilata a artéria hepática, aumentando o Q<sub>ha</sub> e sempre que o Q<sub>pv</sub> for alto, normalizado, esse depura a adenosina sintetizada, mantendo o Q<sub>ha</sub> normal<sup>9</sup>.

As catecolaminas são freqüentemente utilizadas nos pacientes graves com a síndrome de baixo débito cardíaco, visando a melhora da hemodinâmica global e/ou da perfusão regional. Os seus efeitos na área esplâncnica de seres humanos podem ser divididos em diretos sobre a motilidade propulsiva gastro-intestinal e indiretos, que resultarão dos impactos benéfico ou maléfico sobre a perfusão esplâncnica.<sup>4-6, 10</sup>

Torna-se notável que no choque cardiogênico ocorre uma intensa redução no fluxo sanguíneo da artéria mesentérica superior (AMS) mediada endogenamente, secundária à vasoconstrição grave e desproporcional no leito vascular mesentérico, que mimetiza a isquemia mesentérica não oclusiva<sup>8</sup>.

Essa resposta hemodinâmica se correlaciona significativamente com o nível sérico de renina, pode ser mimetizada pela infusão de angiotensina II na ausência de choque e é bloqueada pela ablação do eixo renina-angiotensina. Contrariamente, essas alterações isquêmicas não são inibidas pelo bloqueio do sistema nervoso simpático.

Desse modo, Bailey e colaboradores<sup>8</sup> trabalhando com porcos, divididos em cinco grupos de estudo, a saber: 1) Com operação simulada (OP.SIMUL.), 2) Com tamponamento cardíaco puro (TAMP), 3) Com tamponamento cardíaco e fenoxibenzamina (TAMP+FB), 4) Com tamponamento cardíaco e inibidor da enzima conversora da angiotensina (TAMP+IECA) e 5) Com tamponamento cardíaco e nefrectomia bilateral (TAMP+NFX), demonstraram as respostas do fluxo sanguíneo na AMS ao tamponamento cardíaco máximo.

Redução	% do fluxo de sangue na AMS	p
1) OP. SIMUL.	2,78	—
2) TAMP	75,0	< 0,05*
3) TAMP+FB	66,7	< 0,05*
4) TAMP+IECA	26,4	< 0,05*, **
5) TAMP+NFX	11,7	< 0,05**

\* Versus o valor de base do fluxo mesentérico de sangue;

\*\* Versus o valor do grupo TAMP exclusivamente

Esse estudo caracterizou claramente a redução do fluxo sanguíneo na AMS em consequência ao choque cardiogênico mimetizado nesse modelo. A isquemia mesentérica resultante causou lesões necróticas no intestino delgado, que eram características daquelas vistas na isquemia mesentérica não oclusiva de seres humanos. O bloqueio  $\alpha$ -adrenérgico prévio não evitou o vasospasmo mesentérico sustentado e a lesão isquêmica, entretanto o bloqueio do eixo renina-angiotensina ou a nefrectomia, bloquearam a vasoconstrição esplâncnica e logo protegeram o intestino delgado da lesão isquêmica. O que comprova a importante mediação desse eixo na intensidade do fluxo sanguíneo esplâncnico.

Outras complicações GI consequentes desse mecanismo de vasoconstrição esplâncnica na vigência dos choques hipovolêmico e cardiogênico são a ulceração hemorrágica aguda da mucosa gástrica e a pancreatite aguda<sup>3, 11</sup>.

Os efeitos das terapias vasopressoras e inotrópicas sobre as variáveis oximétricas, tais como a distribuição (DO<sub>2</sub>) e o consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>), e o fluxo sanguíneo esplâncnico, tornam-se progressivamente mais claros em relação aos diferentes mecanismos de ação das várias catecolaminas (epinefrina, noraepinefrina, dopamina, dobutamina e dopexamina, principalmente) sobre esse fluxo de sangue regional, que podem ter importantes implicações clínicas<sup>12, 13</sup>.

Esses efeitos também variam entre os múltiplos estados clínicos, logo a meta básica seria a de

examinar cada droga específica nas doenças como a sepse, a insuficiência cardíaca congestiva, a hipovolemia, o choque cardiogênico, etc.

As medidas do pH e da  $PCO_2$  da mucosa gástrica (tonometria gástrica) têm sido demonstradas como componentes do método para avaliar os défices regionais de perfusão esplâncnica e para modularem a terapia de ressuscitação em vários estados clínicos nos pacientes graves. A eficácia da utilização dos pH (pHi),  $PCO_2$  ou a diferença da  $PaCO_2 - PCO_2$  da mucosa gástrica como índices de perfusão ainda não foi plenamente estabelecida. Como o valor absoluto do pHi pode ser influenciado pelo valor arterial correpondente, a diferença da  $PaCO_2 - PCO_2$  da mucosa gástrica tem sido usada com mais freqüência <sup>12, 14</sup>.

A dopamina tem efeitos vasodilatadores em baixa concentração (1 a 3  $\mu g / Kg / min$ ) e o seu uso está associado com os aumentos dos fluxos sangüíneos renal e mesentérico, através da estimulação dos receptores dopaminérgicos 1 (DA1). Esses efeitos já foram demonstrados em várias situações clínicas de pacientes graves. Todavia as concentrações de dopamina que variam de 5 a  $26 \pm 3,8 \mu g / Kg / min$ , mostraram diminuições do pHi, o que pode estar associado à vasoconstricção esplâncnica via o estímulo de receptor  $\alpha$  <sup>12</sup>.

A dopexamina tem propriedades agonistas em receptores DA1 e DA2, e  $\beta_2$ . Essa amina tem um efeito dilatador da circulação sangüínea gástrica, dependente da concentração (1  $\mu g / Kg / min$ ) e mostrou melhorar o pHi em pacientes sépticos em uso de epinefrina, e também em pacientes com a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) <sup>11, 12</sup>.

A epinefrina tem atividades sobre os receptores  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  e  $\alpha$  e é utilizada com freqüência para a manutenção da pressão arterial e do débito cardíaco no choque séptico. Entretanto a epinefrina diminui a perfusão esplâncnica e a saturação venosa hepática de

oxigênio. Em alguns estudos clínicos em pacientes graves e pacientes com sepse a epinefrina mostrou a diminuição do pHi e o aumento do lactato sérico quando comparada com a combinação de norepinefrina e dobutamina. Embora a  $DO_2$  e o  $VO_2$  sistêmicos fossem semelhantes com os dois regimes terapêuticos, a epinefrina evidenciou as relativas diminuições dos fluxo sangüíneo,  $DO_2$  e o  $VO_2$  esplâncnicos, do pH da mucosa gástrica e do lactato venoso hepático <sup>12-14</sup>.

A norepinefrina é um potente estimulante  $\alpha_1$ , o que se contrapõe aos seus efeitos  $\beta$  estimulantes. A norepinefrina na concentração média de 0,18  $\mu g / Kg / min$ , quando comparada com a dopamina, mostrou a melhora do pHi em pacientes com sepse hiperdinâmica. Contudo nenhuma dessas drogas tiveram efeitos significativos na  $DO_2$ , sugerindo que a norepinefrina pode ter redistribuído o fluxo sangüíneo, preferencialmente para a mucosa gástrica <sup>12</sup>.

A dobutamina como um agente  $\beta$ -agonista aumentou a  $DO_2$  e melhorou a perfusão gástrica em ensaios clínicos em pacientes sépticos e não sépticos graves. Levy e colaboradores demonstraram que a dobutamina na concentração de 5  $\mu g / Kg / min$  reverte parcialmente o lactato sérico elevado, a diferença da  $PaCO_2 - PCO_2$  da mucosa gástrica e o pHi baixo em pacientes com choque séptico, inicialmente tratados com epinefrina. Essa melhora na perfusão gástrica não estava associada a qualquer alteração no índice cardíaco ou na  $DO_2$ , sugerindo que a atividade  $\beta_2$  da dobutamina redistribuiu o fluxo sangüíneo, resultando em uma melhora da perfusão esplâncnica <sup>12-15</sup>.

A evidência experimental mostra que provavelmente os agentes com significantes atividades  $\beta_2$ , podem ser bastante eficazes na melhora dos índices tonométricos nos pacientes graves, à exceção da norepinefrina. Logo os  $\beta_2$ -agonistas, tais como a dobutamina e a dopexamina, parecem estimular o fluxo de sangue para a mucosa gástrica, enquanto que a dopamina e a epinefrina desviam esse fluxo da mucosa

### EFEITOS DAS AMINAS SIMPÁTICO-MIMÉTICAS NA CIRCULAÇÃO ESPLÂNCNICA

Amina	Receptor	Fluxo Renal	Fluxo Mesent.	$DO_2$	$VO_2$
Dopamina					
1 a 3*	DA1	↑	↑	↑	↑↑
5 a 26*	$\alpha$	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓
Epinefrina	$\alpha, \beta_1, \beta_2$	↓	↓↓	↓↓	↓↓
Noradrenalina	$\alpha_1$	↓	↓↓	—	—
Dopexamina	DA1, DA1, $\beta_2$	↑	↑↑	—	↑
Dobutamina	$\beta_2$	↑	↑↑↑	↑↑	↑

\*  $\mu / Kg / min$ .

DA1, DA2 – Receptores Dopaminérgicos

gástrica. Contudo deve-se atentar para as diferenças entre os tipos de estudos experimental ou clínico em análise <sup>11-15</sup>.

Assim, torna-se evidente que a isquemia não oclusiva da AMS a princípio presente no choque cardiogênico, via a estimulação do eixo renina-angiotensina, associada ao uso inadequado (concentrações elevadas e tipos) das drogas simpático-miméticas e das suas ações sobre a circulação esplâncica e na inibição da motilidade propulsiva intestinal, podem apresentar importantes efeitos deletérios sobre as ações de barreira estrutural e funcional (absortiva, metabólica e imune) da mucosa gastro-intestinal.

Então, a isquemia, seguida de necrose da mucosa e a inibição da motilidade propulsiva gastro-intestinais, provavelmente propiciarão o supercrescimento bacteriano intraluminal e em consequência facilitará a translocação de bactérias, macromoléculas e toxinas para a circulação sistêmica, certamente agravando a morbidade primária do estado clínico do choque cardiogênico <sup>7-15</sup>. Paralelamente, essa situação tende a se agravar nesse contexto, sabendo-se que também haverá uma alteração no fluxo de sangue para o fígado, que com certeza trará maiores disfunções metabólicas e imunológicas.

Entretanto, a translocação bacteriana é um fenômeno que ocorre normalmente tanto em indivíduos hígidos com em doentes. As células de Kupfer apresentam uma ávida capacidade fagocítica, sendo capazes de clarear rapidamente a circulação sangüínea de células mortas, detritos celulares e microorganismos. Desse modo, os fatores portais provenientes do tubo digestivo e/ou aqueles liberados pelos histiócitos esplênicos estimulados, são importantes na manutenção das respostas normais das células de Kupfer e consequentemente das suas interações com os hepatócitos <sup>7</sup>.

Seguindo-se, principalmente, à produção de IL-6 pelas células de Kupfer estimuladas por pequena concentração de endotoxina, os hepatócitos em relação numérica fisiológica com as células de Kupfer, passam a produzir, preferencialmente, as proteínas de fase aguda, em detrimento à síntese de albumina, o que caracteriza uma alteração de prioridade na síntese protéica hepática em estados de agressão orgânica, como, por exemplo, a sepse. Este fenômeno tem uma influência marcante na diminuição da morbidade dos pacientes inflamados, atuando como um agente coadjuvante fundamental na primeira linha de defesa humoral do hospedeiro com infecção <sup>7</sup>.

Hasper e colaboradores <sup>16</sup> levantaram a hipótese que

a insuficiência cardíaca crônica como um modelo de hipóxia sistêmica, poderia propiciar a inflamação sistêmica e que os sinais inflamatórios deveriam desaparecer seguindo-se ao suporte circulatório bem sucedido.

Esses autores avaliaram as concentrações séricas de citocinas (IL-6, IL-8 e Fator de Necrose Tumoral- $\alpha$ ; (FNT- $\alpha$ ) e das moléculas solúveis de adesividade (sVCAM, sE-, sL-, sP-Selectina) em pacientes com insuficiência cardíaca crônica classes II e III da "New York Heart Association" (NYHA) e com choque cardiogênico estabelecido, antes e após a implantação de um aparelho com sistema mecânico de suporte (Coração de Berlin), tendo como controles os pacientes coronariopatas.

Foram observadas as concentrações séricas elevadas tanto das citocinas como das moléculas de adesividade nos dois grupos de estudo em relação aos controles. Os sinais de inflamação sistêmica desapareceram após o implante com sucesso do suporte circulatório mecânico, mas persistiram nos pacientes que desenvolveram as complicações infecciosas.

Esses resultados sugerem que a hipóxia sistêmica e a síndrome inflamatória se manifestam na presença de insuficiência cardíaca terminal, tal como nos pacientes com sepse ou as agressões não infecciosas. E que a presença de níveis séricos elevados de mediadores inflamatórios durante o suporte circulatório mecânico, pode ser indicativo de hipóxia periférica persistente, associada com um risco aumentado de infecção ou sepse. Logo, a monitorização dos mediadores inflamatórios deveria ser avaliada como marcadora da eficácia desse tipo de tratamento.

Brunkhorst e colaboradores <sup>17</sup> mostraram que a exposição à endotoxina bacteriana, provavelmente secundária às congestão e isquemia do intestino, com alteração da permeabilidade gastro-intestinal, pode resultar em estimulação do sistema imune e é característica da insuficiência cardíaca grave.

Foram avaliados 29 pacientes em choque cardiogênico agudo e sem sinais de infecção, todos sem bacteremia, comparados com 26 pacientes em choque séptico. Seguiram-se as análises séricas de pró-calcitonina, IL-6, FNT- $\alpha$ , Proteína C-Reativa e neopterin, sendo os pacientes conduzidos de modo convencional em terapia intensiva, sem outras intervenções. A mortalidade foi de 90% e 73% nos grupos choque cardiogênico e choque séptico, respectivamente, e 90% dos pacientes com choque cardiogênico que sobreviveram 12 ou mais horas,

desenvolveram piroxia > 38°C, de causa desconhecida e na ausência de culturas positivas.

Esses últimos apresentaram aumentos significativos da pró-calcitonina, da proteína C-reativa e da neopterina, embora esses incrementos fossem comparativamente maiores no grupo choque séptico. Os pacientes com os níveis séricos maiores de pró-calcitonina mostraram aumentos significativos da temperatura corporal, dos níveis séricos de FNT- $\alpha$  e da proteína C-reativa e os valores de pico da pró-calcitonina e da temperatura corporal se correlacionaram significativamente ( $r=0,74$ ,  $p<0,001$ ).

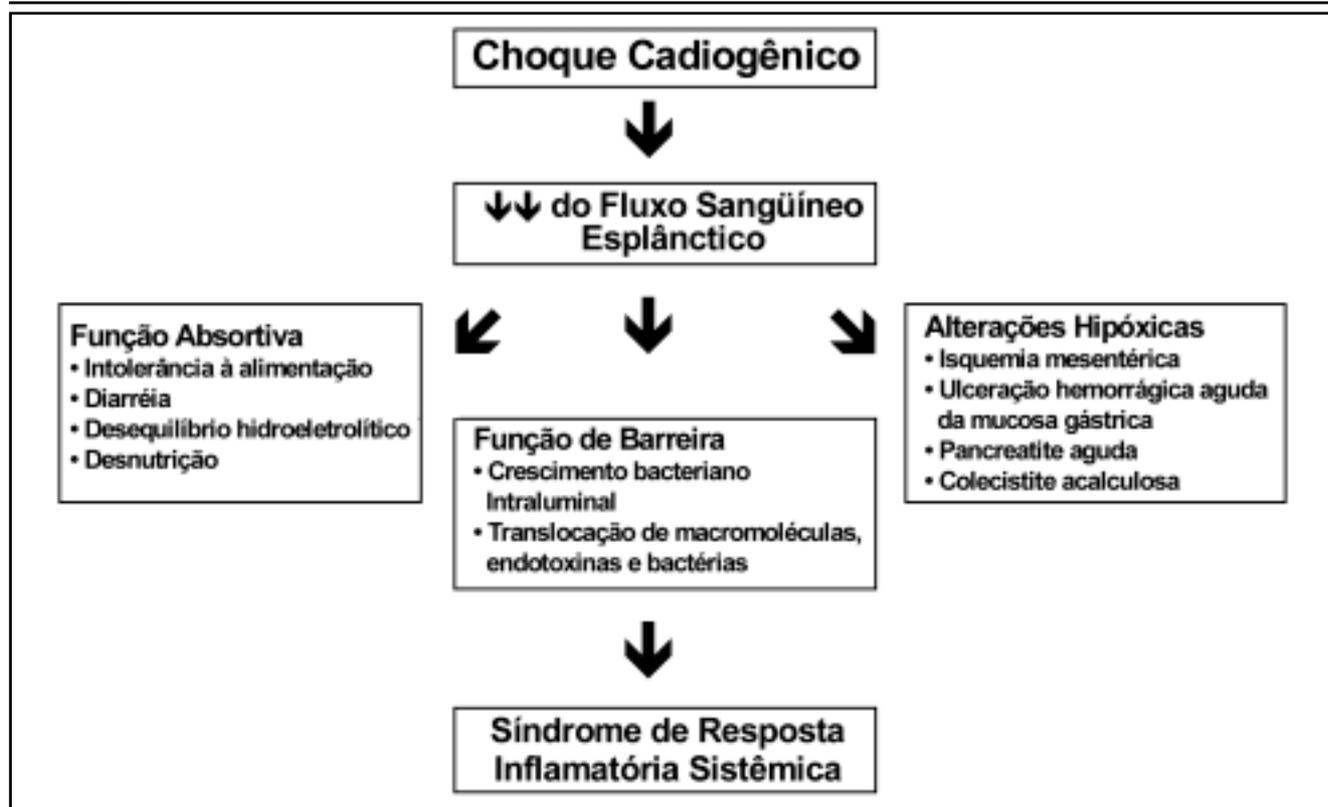
Logo, foi concluído pelos autores que o choque cardiogênico causa a piroxia de origem desconhecida em pacientes que sobrevivem mais de 12 horas, o que está associado com os níveis séricos elevados de pró-calcitonina. Essa assertiva sustenta a hipótese que os pacientes em choque cardiogênico devem estar sendo expostos à endotoxina bacteriana, no momento em que a mucosa do tubo digestivo está provavelmente sob o regime de congestão e isquemia.

Entretanto, de Werra e colaboradores<sup>18</sup> estudando comparativamente os pacientes com os choques séptico e cardiogênico, e aqueles com pneumomia bacteriana, também observaram os aumentos das

citocinas pró-inflamatórias nesses três estados clínicos. Esses aumentos sempre foram mais significativos nos pacientes em choque séptico, relativamente aos outros pacientes. Contudo, estatuíram que esses aumentos eram simplesmente a consequência da inflamação presente e não do estado de choque per se, e que as concentrações séricas dos nitrato e nitrito, juntamente com as da pró-calcitonina representavam os testes mais fidedignos para a definição dos pacientes em choque séptico.

Assim, fica bem claro que os pacientes em choque cardiogênico apresentam um estado de hipoperfusão (isquemia), associado ou não à congestão vascular, que se estabelecem de modo importante no tubo GI, com necrose consequente da mucosa intestinal e a paralização parcial da motilidade propulsiva do intestino, facilitando o supercrescimento bacteriano intraluminal e a translocação de toxinas e bactérias para a circulação sangüínea. Essas alterações básicas podem ainda ser agravadas pelo uso inadequado das drogas simpático-miméticas, com a finalidade de se manter as perfusões sistêmica e regionais. A consequência imediata dessas alterações circulatórias primárias é o aumento das citocinas séricas pró-inflamatórias, com o estabelecimento de uma síndrome inflamatória sistêmica, exteriorizada pela febre e pelo hipermetabolismo.

**FIGURA 1**  
**ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS ESPLÂNTICAS NO CHOQUE CARDIOGÊNICO**



## B. As vias de acesso ao tubo digestivo

Os pacientes cardiopatas que têm indicação de receber a TN no curso de suas doenças de base, não devem ser excluídos de receberem os cuidados nutricionais, por causa de suas cardiopatias.

Em qualquer caso de cardiopatia todos os esforços devem ser feitos para se realizar o aporte de nutrientes via o tubo GI. A maioria dos pacientes vai tolerar a nutrição via a sonda naso-gástrica ou a gastrostomia, contudo alguns pacientes necessitarão do acesso naso-jejunal devido à gastroparesia.

Os riscos da sepse relacionada ao cateter com subsequente aumento do estresse cardíaco e as morbidade e mortalidade aumentadas, compõem o alerta para a utilização de rotina da nutrição intravenosa. Entretanto, em determinados pacientes o débito cardíaco pode estar tão comprometido, que a dismotilidade intestinal impede a nutrição enteral (NE) adequada. Nesses casos a Nutrição Parenteral Total torna-se uma melhor opção, em vez de a desnutrição progressiva <sup>2</sup>.

## C. Os aportes de caloria e proteína

A Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica, em geral presente no paciente grave, acarreta o aumento do seu consumo calórico agudo, seguido de perda rápida e significativa da massa muscular esquelética, a principal reserva de proteína do organismo humano, e das demais proteínas corporais.

O padrão ouro da determinação do gasto energético em repouso é a calorimetria indireta, medida a partir da coleta do volume total dos gases expirados. Os seus correspondentes como a calorimetria indireta circulatória, o método da água duplamente marcada e o cálculo do gasto energético pelas fórmulas pré-estabelecidas, todos trazem embutido um erro metodológico.

A calorimetria indireta quando disponível, pode ser um método auxiliar não invasivo, que favorece a diminuição da morbidade de pacientes graves, encurtando os seus tempos de internação na terapia intensiva e no hospital, e finalmente diminuindo as suas mortalidades.

---

$$\left. \begin{aligned} \text{GER} &= 1305 \times \text{SC} - 604; r = 0,71 \text{ e } p < 0,001 \\ \text{GER} &= 30,24 \times \text{MCM} + 110,43; r = 0,72 \text{ e } p < 0,0002 \end{aligned} \right\} \text{ (Grant e Rocha }^{24})$$
$$\text{GER} = 1648 \times \text{SC} - 1234; r = 0,75 \text{ e } p < 0,0002 \text{ (Rocha e Simão }^{25})$$
$$\text{GER} = 1310 \times \text{SC} - 574; r = 0,82 \text{ e } p < 0,001 \text{ (Kinney }^{26})$$

A TN ótima, tanto para a manutenção como para a repleção da composição corporal normal, em indivíduo normal ou portador de algum tipo de doença, depende de **uma provisão adequada e precisa de calorias e nitrogênio**. Assim, serão delineadas a seguir, resumidamente, as metodologias mais adequadas para a determinação das necessidades de calorias e proteínas dos pacientes graves em choque cardiogênico <sup>19-22, 29</sup>.

### • A ação dinâmica específica dos nutrientes <sup>23</sup>.

A Ação Dinâmica Específica (ADE) dos nutrientes corresponde ao ATP utilizado para a absorção, o transporte, a metabolização, a distribuição e o armazenamento dos nutrientes, em que 1 mol de ATP é igual a 20 Kcal.

Assim, a ADE corresponde a 8 - 10% do Gasto Energético Basal (GEB) em Kcal/dia e somente deve ser levada em consideração nos pacientes desnutridos e com necessidade de repleção da massa celular corporal. Se não essas calorias serão utilizadas nos processos metabólicos, em subtração às calorias administradas. Todavia no paciente com cardiopatia grave e/ou choque cardiogênico a ADE pode ser um fator adicional para o aumento da demanda metabólica do coração, podendo piorar o seu estado funcional e precipitando o desequilíbrio da homeostase sistêmica, seguindo-se ao início do aporte de nutrientes.

Logo, nesse grupo especial de pacientes a TN deve ser iniciada lentamente, com pequenos acréscimos de caloria e proteína por dia, visando-se a manutenção do equilíbrio funcional (metabólico e hidro-eletrolítico) do sistema cárdio-vascular, que já se encontra sob agressão.

### • Os cálculos do gasto energético (GE)

Para os indivíduos do mesmo sexo e faixa etária, o consumo de oxigênio se correlacionar igualmente com a superfície corporal (SC) em m<sup>2</sup> e com a massa corporal magra (MCM) em Kg. A MCM é responsável pela quase totalidade do consumo energético e da produção de calor pelo organismo. Assim, alguns trabalhos comprovam essa correlação positiva e linear, a saber:

Os estudos de Kinney<sup>26</sup> e, de Grant e Rocha<sup>24</sup> foram realizados em pacientes hospitalizados, em que, nesse último, a MCM foi medida pelo método da DILUIÇÃO MÚLTIPLA DE RÁDIO-ISÓTOPOS e, os de Rocha e Simão<sup>25</sup> em indivíduos normais.

Desse modo, tanto para homens como para mulheres nas idades de 20 a 60 anos, um único valor pode ser utilizado para indicar o gasto energético de repouso (GER) em relação à MCM<sup>27</sup>:

**- 4,4 ml O<sub>2</sub> / Kg MCM / min ou, aproximadamente 1,3 Kcal / Kg MCM / hora.**

Moore e colaboradores<sup>28</sup>, através de estudos com rádio-isótopos, mostrou que **a massa tecidual ativa é igual à Massa Corporal Celular** e a definiu como **“o componente da composição corporal que caracteriza o tecido intercambiador de oxigênio, rico em potássio, que oxida a glicose e que desenvolve trabalho”**.

Então, conforme os parâmetros de correlação entre os componentes da composição corporal e o GE, citados até aqui, surgiram várias fórmulas para o cálculo do GEB, baseadas em parâmetros antropométricos e na MCM, em que as mais conhecidas e utilizadas na prática são as de Harris e Benedict<sup>29</sup>. As demais se constituem, na maioria, em sucedâneos ou reavaliações do trabalho de Harris e Benedict, utilizando outros padrões da composição corporal<sup>30</sup>.

#### **FÓRMULAS DE HARRIS-BENEDICT<sup>29</sup> \***

Homem:  $GEB = 66,47 + (13,75 \times P) + (5,0 \times A) + (6,755 \times I)$

Mulher:  $GEB = 655,1 + (9,563 \times P) + (1,85 \times A) + (4,676 \times I)$

P=Peso-Kg; A=Altura-cm; I=Idade-anos

\* Derivadas de medidas em voluntários normais

#### **• A calorimetria indireta**

A Calorimetria Indireta respiratória é a medida do gasto energético de seres vivos, baseada nas medidas do consumo de oxigênio (O<sub>2</sub>), da produção de gás carbônico (CO<sub>2</sub>) e na da excreção de nitrogênio (N<sub>2</sub>), **em estado de equilíbrio respiratório-metabólico**, em que esses parâmetros são relacionados com a produção de energia pelo organismo<sup>19-21</sup>.

O estado de equilíbrio respiratório-metabólico é aquele em que a frequência respiratória e o volume corrente estão relativamente constantes, e em consequência estarão o volume minuto, o consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>), a produção de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>), e finalmente o GER e o quociente respiratório.

Desse modo, partindo dos valores calóricos primários para o metabolismo de uma mistura de 1 g de carboidrato, lipídio e proteína com 1 litro de oxigênio, e com correção para o metabolismo de proteínas, Weir<sup>31</sup> desenvolveu uma fórmula para a determinação da produção de calor (GE), utilizando os valores do VO<sub>2</sub> e do VCO<sub>2</sub> em l/min, a saber:

$$M = (3,941 \times VO_2) + (1,106 \times VCO_2) - (2,17 \times N_2 \text{ urin.})$$

$$M = \text{Kcal} / \text{min}$$

$$M \times 1440 \text{ min} / 24 \text{ h} = \text{Kcal} / \text{dia} = \text{GER}$$

A relação VCO<sub>2</sub> / VO<sub>2</sub> corresponde ao Quociente Respiratório (QR), que é um importante monitor do tipo de substrato metabolizado e varia de 0,7 para o metabolismo puro de lipídios, 0,80 para o de proteína, 0,84 para um metabolismo misto (Carboidrato, lipídio e proteína), 1,0 para o metabolismo puro de glicose, até no máximo 1,3 para a síntese de gordura a partir de glicose.

As evidências encontradas na literatura mostram que os pacientes graves, portadores da SRIS têm em média um GER, medido pela calorimetria indireta que varia acima do GEB 38,2% a 61% do seu valor, o que os caracteriza como um grupo de pacientes tipicamente hipermetabólicos<sup>32</sup>.

O GER também pode ser medido através à equação de Fick (1870) utilizando o consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>), o débito cardíaco (Qt) e os conteúdos arterial (CaO<sub>2</sub>) e venoso misto (CvO<sub>2</sub>) de oxigênio, em pacientes com o cateter de artéria pulmonar<sup>30, 33, 34</sup>.

É um método prático e simples para a determinação do GER em pacientes sem ou com aporte protéico-calórico e principalmente naqueles com choque cardiogênico, que com frequência estão com o cateter de artéria pulmonar. Entretanto, existe uma diferença entre o GER medido pelo cateter de artéria pulmonar, em relação àquele medido pela calorimetria indireta respiratória. O maior percentual dessa diferença reside na evidência de que o GE do pulmão não é medido pela calorimetria indireta circulatória.

Assim, pela utilização dos parâmetros citados acima e as suas manipulações algébricas Liggett e colaboradores<sup>34</sup> deduziram a fórmula para a medida do GER circulatório, modificada por Rocha e colaboradores<sup>35</sup>, introduzindo a correção para constar o valor do oxigênio dissolvido no sangue, a saber:

$GER = Q_t \times [96,62 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) + 0,211(PaO_2 - PvO_2)]$  Kcal/dia

**Qt (l)** – Débito Cardíaco

**Hb (g%)** – Hemoglobina

**SaO<sub>2</sub> e SvO<sub>2</sub> (%)** – Saturações Arterial e Venosa de Oxigênio da Hb

**PaO<sub>2</sub> e PvO<sub>2</sub> (mmHg)** – Pressões Parciais Arterial e Venosa de Oxigênio

Desse modo, no CTI da Casa de Saúde São José/RJ foi realizado um estudo prospectivo e sem seleção aleatória<sup>35</sup>, com a finalidade de comparar e demonstrar a correlação entre esses dois métodos de calorimetria indireta e ainda determinar o gasto calórico pulmonar em 30 pacientes graves em terapia intensiva.

Todos os pacientes estavam sob ventilação mecânica e com cateter de artéria pulmonar posicionado. O respirador era do tipo Engström Elvira “com sensores para a medida do VO<sub>2</sub> e um capnômetro Elisa” para a medida do EtCO<sub>2</sub> e do VCO<sub>2</sub>, todos em linha e aferidos continuamente, sempre com o FiO<sub>2</sub> < 0,6. As conclusões foram as seguintes:

- 1) O GER-Respiratório (GER-Resp) mostrou uma diferença significativa de  $25,6 \pm 16,3\%$ ,  $p < 0,0001$  acima do GER-Circulatório (GER-Circ);
- 2) O GER e o VO<sub>2</sub> respiratórios foram maiores que os seus correspondentes circulatórios;
- 3) O pulmão doente aumenta o seu consumo de oxigênio;
- 4) Ambos os métodos se equivalem devendo-se atentar para a correção que deve ser feita para o GER-Circ para a obtenção do GER-Resp;
- 5) Para efeito de aplicação prática o GER-Circ pode ser corrigido para o GER-Resp, em Kcal / dia, segundo a seguinte fórmula de regressão linear, deduzida do estudo supracitado: **GER-Resp = 614,6 + 0,846-(GER-Circ)**,  $r = 0,86$  e  $p = 0,0003$ .

#### • As Principais Metas

A orientação atual da TN no paciente grave e/ou hipermetabólico está norteada em duas diretrizes fundamentais: 1) Fornecer um aporte protéico-calórico que não incremente o estado hipermetabólico vigente e que seja sinérgico com as vias metabólicas benéficas; e 2) nutrir o tubo digestivo, que é intensamente agredido nesse contexto, e passa a ser um foco de liberação de toxinas, subprodutos de bactérias e microrganismos para a circulação sistêmica, seguindo-se a perda funcional e estrutural de sua barreira mucosa. Desse modo, o não seguimento dessas normas poderá somar para o maior agravamento do quadro clínico global<sup>7, 22</sup>.

Existem três estados clínicos que têm influência importante na determinação dos GER e/ou Gasto Energético Diário (GED) calculado, a saber: 4.1) Desnutrição protéico-calórica (Jejum sem agressão), em que é necessária a repleção calórica e de proteína; 4.2) Manutenção do estado nutricional, na ausência de desnutrição calórica e de proteína; e, 4.3) Estados hipermetabólicos (Jejum com agressão), sem ou com desnutrição, quando, geralmente, não se deseja a repleção nutricional, mas, somente, a manutenção das reservas de calorias e proteínas do organismo<sup>7, 22</sup>.

A quantidade de calorias a ser administrada ao paciente com uma agressão metabólica aguda, deverá ser orientada para a manutenção da massa celular corporal, ou seja o equilíbrio ponderal. Primariamente, não se deve ter como meta o estímulo ao anabolismo protéico e a repleção nutricional nesses pacientes, uma vez que a oferta calórica alta agrava a intensidade do processo hipermetabólico e estará associada às complicações da TN<sup>7, 22</sup>.

Assim, conforme os resultados obtidos pelo autor, para o aporte calórico médio nesses pacientes, e que estão de acordo com aqueles encontrados na literatura correlata, podem ser resumidos como se seguem:

- 24 a 31 Kcal / Kg peso atual / dia, o que deve corresponder a  $\pm 88\%$  a  $90\%$  do GER;
- O fator metabólico deve ficar em  $1,24 \pm 0,11$  vezes o GEB;
- A relação Kcal / gN<sub>2</sub> igual a  $112 \pm 16,7$ ;
- O aporte de glicose deve ser igual a  $3,2 \pm 0,7$  mg / Kg / min;
- A relação % de carboidrato : lipídio = 70 : 30.

Logo, em se determinando a quantidade ideal do aporte de calorias para esses pacientes, a administração de proteínas seguirá a relação de Kcal / gN<sub>2</sub>, respeitando-se o aporte calórico máximo de  $1,24 \pm 0,11$  vezes o GEB.

A resposta metabólica mais freqüente no hipermetabolismo, em animais e humanos, é a perda rápida e significativa da massa muscular esquelética e das proteínas corporais. A musculatura esquelética, que compõe a principal reserva de proteína do organismo, provavelmente é o principal sistema orgânico em que o catabolismo protéico é mais intenso.

Nas experiências de Siepler<sup>36</sup> e de Ishibashi<sup>37</sup> o aporte de proteína nesse estado deverá ter as seguintes diretrizes:

- 1,0 g / Kg peso atual medido / dia;
- 1,2 g / Kg peso usual (pré-doença) / dia;
- 1,3 a 1,87 g / Kg peso ideal / dia;
- 85 a 125 g de proteína / dia.

A mistura adequada de nutrientes que não agride o processo fisiopatológico do metabolismo em foco <sup>7</sup>, atualmente, poderia ser composta em média, por exemplo, com:

- 300 ± 66 g de carboidratos (NPT = Glicose e NE = Polímeros de glicose);
- 50 ± 9 g de gordura modulada (NPT = Emulsão lipídica com 50% de TCM e 50% de TCL e NE = Mistura de TCM, TCL e ácidos graxos poli-insaturados ômega(ω)-3;
- 100 ± 20 g de amino-ácidos totais, incluindo os aportes opcionais de glutamina e arginina (condicionalmente essenciais nesse estado).

Assim, se conseguirmos preencher os objetivos acima, a meta da TN será alcançada e o paciente tenderá a entrar em equilíbrio metabólico, com a diminuição da perda das reservas calóricas e de proteína. Porém, talvez não diminua a mortalidade, pois esta foi provavelmente estabelecida na fase de descompensação clínica e depende, principalmente, dos seguintes fatores:

- o tempo dispendido até a intervenção clínica e nutricional;
- o modo como foi alterada a evolução da doença de base;
- a oportunidade e a qualidade de quando e como foram utilizados os métodos de suporte cardíocirculatório.

#### D. Os tipos de misturas e soluções nutritivas

As condições patológicas como a isquemia mesentérica, a lesão actínica, a sepse ou a ressuscitação dos estados de choque com a reposição de volume, podem afetar adversamente a absorção intestinal, pelos aumentos da permeabilidade capilar e do seqüestro de líquido. Essas condições propiciam a queda na pressão oncótica capilar e um aumento na pressão hidrostática da mucosa, limitando ainda mais a absorção intestinal <sup>38</sup>.

Em condições clínicas graves ocorre conseqüentemente a secreção e exudação de proteína a partir da mucosa para a luz intestinal. Então, clinicamente pode se estabelecer uma enteropatia perdedora de proteína nesses estados patológicos, secundária a essas alterações na microcirculação intestinal <sup>38</sup>.

Desse modo, as misturas nutritivas para a NE que contêm di-, tri- até tetra-peptídeos, juntamente com os dissacarídeos e os triglicerídios de cadeia média, apresentam os seguintes efeitos fisiológicos favoráveis <sup>38-42</sup>:

- a) Melhorar a absorção intestinal e diminuir a diarreia;
- b) Diminuir a permeabilidade do tubo digestivo / sepse;
- c) Incrementar a função hepática;
- d) Incrementar a retenção nitrogenada e o crescimento;
- e) Estimular as produções dos hormônios intestinais e do hormônio do crescimento;
- f) Melhorar a evolução clínica.

Assim, as misturas nutritivas oligoméricas ou oligomonoméricas, embora de maior custo, são as ideais para a terapia nutricional enteral dos pacientes em choque cardiogênico, perante todas as alterações fisiopatológicas do tubo digestivo, acima citadas, no estado clínico do choque cardiogênico tratado e em equilíbrio hemodinâmico pelo uso das aminas vasopressoras.

Embora a NPT tenha a indicação muito restrita no choque cardiogênico, porém em pacientes específicos poderá ser utilizada. Se for necessária a restrição de volume as concentrações das soluções devem ser aumentadas (com soluções de amino-ácidos a 15%, de glicose a 70% e de emulsões lipídicas a 20%) conforme possível e deve-se atentar sempre, principalmente, para a quantidade diária de reposição do sódio.

A presença das próteses vasculares ou valvulares, embora represente um risco maior para o desenvolvimento de sepse, também não contra-indicam a NPT cuidadosamente administrada através um cateter venoso central<sup>2</sup>.

### III. A EXPERIÊNCIA PRÁTICA

No período de 1994 a 2001 os autores acompanharam 45 pacientes em choque cardiogênico, submetidos à TN, em que foram observadas as seguintes evidências práticas retrospectivas:

**• DEMOGRAFIA:**

Parâmetros	Valores	Significância – p
Idade (anos)	68,2 ± 12,0 (45 – 90) Mediana – 71	
Sexo		
Masculino	26 (57,8%)	
Feminino	19 (42,2%)	
Peso Atual em % Peso Ideal	115 ± 11,3	
Superfície Corp.(m <sup>2</sup> )		
Masc.	1,88 ± 0,16	} p < 0,0001
Fem.	1,64 ± 0,12	
APACHE II	15,3 ± 5,0	
ÓBITOS	25 (55,0)%	

**• CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E CO-MORBIDADES**

Parâmetros	Valores (%)
Diagnósticos:	
Clínicos	24 (53,3)
Cirúrgicos	21 (46,7)
Infarto Agudo do Miocárdio	34 (75,6)
Prótese Respiratória	45 (100)
Balão Intra-Aórtico	45 (100)
Aminas vasopressoras	45 (100)
Retenção Nitrogenada	32 (71)
– Hemodiálise	13 (28,9)
Sepse	14 (31)
Pneumonia	9 (20)
Hemorragia Digestiva Alta	6 (13,3)
Colecistite Acalculosa	1 (2)

**• CARACTERÍSTICAS DA TN**

Parâmetros	Valores
Duração (dias)	16,2 ± 21,1 (Mediana – 7,5)
NE	44 (98%)
NPT	1 (2%)
Tempo para atingir a Terapia Plena (dias)	5,0 ± 2,2
Sítio de Administração:	
Gástrico	25 (55,6%)
Gastrostomia	- 2 (8,0%)
Duodeno	18 (40%)
Jejuno proximal	2 (4,4%)
Administração efetiva / 24 horas (%)	72,9 ± 25,0
Proteína	
(g / Kg P.Ideal / dia)	1,5 ± 0,01
(g / dia)	92,4 ± 10,8
Relação Kcal / g N <sub>2</sub>	110 : 1
Gasto Energético Diário	
(Calculado): Kcal / dia	1690 ± 247
Kcal / Kg P.Ideal / dia	27,5 ± 2,9
Fator Metabólico	
(GED / GEB)	1,2 ± 0,09

**• TIPOS DE MISTURAS NUTRITIVAS (NE)**

Parâmetros	Valores: n (%)
Hiperprotéica	39 (86,7)
Imunomodulada	31 (68,9)
Polimérica	24 (53,3)
Oligomonomérica	20 (44,4)

**• COMPLICAÇÕES DA TN**

Parâmetros - n (%): NE (82)	NPT (1)
Constipação – 23 (28)	Hiperglicemia – 1
Hiperglicemia – 20 (24,4)	
Distensão Abdominal – 11 (13,4)	
Desposicionamento – 10 (12,2)	
Vômitos – 9 (11)	
Diarréia – 4 (4,9)	
Obstrução de Sonda – 4 (4,9)	
Broncoaspiração – 1 (1,2)	

Na análise retrospectiva da experiência dos autores observa-se uma amostra de pacientes idosos, com predomínio do sexo masculino e moderadamente acima do peso ideal, já caracterizando o sobre-peso, entretanto com superfícies corporais compatíveis com o sexo. Todavia pode ser questionada a presença do

aumento do compartimento hídrico extracelular. O índice de APACHE II foi elevado, conjuntamente com co-morbidades graves, caracterizando a gravidade clínica, o que pode justificar o obituário elevado.

Todos os pacientes se encontravam em prótese respiratória, em uso de aminas vasopressoras e com o balão de contra-pulsção aórtica. Esse último favorece indiretamente a atenuação da SRIS, nesse estado clínico, através do incremento do fluxo sanguíneo esplâncnico<sup>16,17</sup>. Predominaram os pacientes com os diagnósticos clínicos e destes a maioria era portadora de infarto agudo do miocárdio, com percentuais elevados de co-morbidades como a insuficiência renal, com hemodiálise, a sepse, a pneumonia e a hemorragia digestiva alta.

A maioria dos pacientes receberam a NE, regime nutricional já estabelecido como ideal nos estados hipermetabólicos, pelo período aproximado de duas semanas. Foram utilizadas com maior frequência as misturas nutritivas hiperprotéicas dos tipos imunomoduladoras e poliméricas, com as oligomonôméricas em menor percentual, que provavelmente deveria ter sido empregada com maior frequência.

O principal sítio de acesso ao tubo digestivo foi o gástrico, o que certamente causou a constipação como a principal complicação da NE, seguida da hiperglicemia, em que a sua profilaxia deve ser sempre uma preocupação constante. Os aportes calórico e de proteína foram compatíveis com o recomendado, visando-se a melhor proteção metabólica e com os objetivos primários da manutenção da proteína corporal total, sempre francamente consumida nesse estado, e da síntese das proteínas de fase aguda pelo fígado.

Em resumo, certamente essas diretrizes nutricionais corroboraram para a evolução relativamente favorável desse grupo de pacientes graves, com o tubo digestivo em condições fisiopatológicas adversas, tanto pela doença de base como pela terapêutica vasopressora empregada e ainda contribuíram para uma menor taxa de mortalidade, nesse grupo de pacientes com muitas co-morbidades, em comparação com um atual ensaio clínico em pacientes com choque cardiogênico<sup>1</sup>.

#### IV. CONCLUSÃO

A indicação da TN no paciente em choque cardiogênico, em estabilidade hemodinâmica pelo uso das aminas vasopressoras e do suporte mecânico cárdio-circulatório, tem como as principais metas a

proteção e a manutenção da integridade estrutural e funcional (absortiva e imunológica) do tubo digestivo.

O tubo GI sofre um processo isquêmico como consequência da fisiopatologia básica desse estado, regida pela intensa atuação do sistema renina-angiotensina, associada à terapia vasoconstrictora com as drogas simpático-miméticas, no intuito de se minorar o processo de hipoperfusão tecidual, causada pelo baixo débito cardíaco.

Então, seguindo-se a essa situação de baixo fluxo sanguíneo esplâncnico, surge a SRIS, muitas vezes na ausência de infecção clínica, o que vai corroborar para o estabelecimento de um estado de hipermetabolismo, conforme já comprovado por evidências experimentais bem conduzidas.

Assim, o protocolo da TN deve ser aquele que venha favorecer e tentar reverter o processo GI patológico vigente, no sentido de diminuir as morbidade e mortalidade nessa situação. Todavia, deve-se empregar uma metodologia nutricional adequada e propícia, principalmente pela utilização da NE, com o uso preferencial das misturas nutritivas oligomonôméricas e hiperprotéicas, que facilitam a reversão à fisiologia GI próxima do normal para esse estado e ao equilíbrio do consumo da proteína corporal total.

Em conclusão, a TN enteral no choque cardiogênico compensado passa a ser mais um fator coadjuvante no seu manuseio total, que irá minorar de modo marcante as elevadas morbidade e mortalidade dessa situação no contexto clínico. Desse modo, a proteção nutricional ao tubo digestivo, passa a ser um fator de importância para a manutenção ou a melhora dos binômios custo-benefício e custo-eficácia, influenciando de modo positivo na sobrevida desses pacientes.

#### V. BIBLIOGRAFIA

1. Menon V, White H, LeJemtel T, Webb JG, Sleeper, LA, Hochman JS. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock ? J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36 (suppl. A): 1071-76.
2. Grant JP. Nutrition support in select disease states: Cardiac failure. Clinical Medicine. Web TPN Team at work (Update 04/08/2001); <http://www.TPNTeam.com>.

3. Reilly PM; Toung TJ; Miyachi M; Schiller HJ; Bulkley GB. Hemodynamics of pancreatic ischemia in cardiogenic shock in pigs. *Gastroenterology* 1997; 113(3): 938-45.
4. Kumar A. Inotropes and gut mucosal perfusions: A brake on the motor of multiple organ failure. *Crit. Care Med.* (editorial) 1997; 25(8): 1266-7.
5. Russell JA. Catecholamines and the splanchnic circulation. *Crit. Care Med.* (editorial) 1999; 27(2): 242-3.
6. Taneja R. Vasoactive agents and the gut: Fueling the motor of multiple organ failure. *Crit. Care Med.* (editorial) 2000; 28(8): 3107-8.
7. Rocha EEM. Terapia Nutricional em Condições Críticas e Insuficiência Orgânica: Sepsis. In Magnoni D e Cukier C (eds.): *Perguntas e Respostas em Nutrição Clínica*. São Paulo, Roca, pg. 152-70, 2000.
8. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton RS, Morris JB, Haglund UH. Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock. *Am. J. Surg.* 1987; 153: 108-16.
9. Silva, E. Perfusão esplâncnica e disfunção gastrointestinal. *Clin. Bras. Med. Intens.* 1999; 7:171-95.
10. Fruhwald S, Scheidl S, Toller W, Petnehazy T, Holzer P, Metzler H, Hammer HF. Low potential of dobutamine and dopexamine to block intestinal peristalsis as compared with other catecholamines. *Crit. Care Med.* 2000; 28(8): 2893-97.
11. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton RS, Morris JB, Haglund UH. The fundamental hemodynamic mechanism underlying gastric "stress ulceration" in cardiogenic shock. *Ann. Surg.* 1987; 205(6): 597-612.
12. Carpati CM, Astiz ME, Rackow EC. Optimizing gastric mucosal perfusion: All catecholamines may not be created equal. *Crit. Care Med.* (editorial) 1997; 25 (10): 1624-5.
13. Meier-Hellman A, Reinhart K. Effects of catecholamines on regional perfusion and oxygenation in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1995; 39 (suppl. 107): 239-48.
14. Meier-Hellman A, Reinhart K, Bredle DL, et al. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit. Care Med.* 1997; 25(3): 399-404.
15. Levy B, Bollaert P-E, Lucchelli J-P, et al. Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine-treated septic shock. *Crit. Care Med.* 1997; 25 (10): 1649-54.
16. Hasper D; Hummel M; Kleber FX; Reindl I; Volk HD. Systemic inflammation in patients with heart failure. *Eur. Heart J.* 1998; 19(5): 761-5.
17. Brunkhorst FM; Clark AL; Forycki ZF; Anker SD. Pyrexia, procalcitonin, immune activation and survival in cardiogenic shock: the potential importance of bacterial translocation. *Int. J. Cardiol.* 1999; 72(1): 3-10.
18. de Werra I; Jaccard C; Corradin SB; Chiolero R; Yersin B; Gallati H; et al. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, and bacterial pneumonia. *Crit. Care Med.* 1997; 25(4): 607-13.
19. Bursztein, S; Elwyn, DH; Askanazi, J. and Kinney, JM (eds): *Energy Metabolism, Indirect Calorimetry and Nutrition*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1989.
20. Damask, MC; Schwarz, Y and Weissman, C. Energy Measurements and Requirements of Critically Ill Patients, *Crit. Care Clin.* 1987; 3(1):71-96.
21. Long, CL; Schaffel, N; Geiger, JW, et al. Metabolic Response to Injury and Illness: Estimation of Energy and Protein Needs from Indirect Calorimetry, *JPEN* 1979; 3(6):452-56.
22. Rocha EEM e Silva MHN. Terapia Nutricional em Condições Clínicas Especiais: Sepsis. In Waitzberg DL (ed.), 3ª edição: *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. São Paulo, Atheneu, pg. 1431-64, 2001.
23. Flatt JP. *The Biochemistry of Energy Expenditure*, IN Bray, GA, Recent Advances in Obesity Research: II, London, Newman, 1977, pp. 211 - 288.
24. Rocha, EEM e Grant, JP. Avaliação dos gastos energéticos no suporte nutricional, VI Congresso Bras. de Nutr. Parent. e III Congresso Bras. de Nutr. Enteral 1985; (Tema livre):33-34,.
25. Rocha, EEM, Simão, AT, Correa, WHS e Bernhoeft, CM. Avaliação dos gastos energéticos por calorimetria indireta - Método do circuito aberto, VII Congresso Bras. de Nutr. Parent. e Enteral 1987; (Tema livre): 30.
26. Kinney, JM, Lister, J and Moore, FD. Relationship of energy expenditure to total exchangeable potassium. *Ann.NY Acad.Sci.* 1963; 110:711-722.
27. Kinney, JM. *Energy Metabolism*, IN Fischer, JE (Ed), *Surgical Nutrition*, Boston, Little, Brown and Co, 1983, pp. 97 - 126.
28. Moore, FD, Olesen, KH, McMurrey, FD, Parker, HV, Ball, MR and Boyden, CM eds. *The body cell mass and its supporting environment: Body Composition in Health and Disease*. Philadelphia:W.B.Saunders Company, 1963.
29. Harris, JA and Benedict, FG: *A Biometric Study of Basal Metabolism in Man*, Washington DC, Carnegie Institute of Washington, Publ. 279, 1919.

30. Rocha, EEM. Avaliação das necessidades calóricas no suporte nutricional, *In*: GANEP, ed. I Curso de educação continuada em nutrição clínica: Módulo II – Planejamento e implementação nutricional. São Paulo: GANEP, 1996:38-52
31. Weir, JBDeV. New Methods for Calculating Metabolic Rate with Special Reference to Protein Metabolism, *J.Physiol.* 1949; 109:1-9.
32. Rocha EEM, Alves VGF. Nutrição no paciente hipermetabólico: Seps e queimados. In Magnoni CD e Cukier C (Eds.): PAE – Programa Abbott de especialização em terapia intensiva. São Paulo, Abbott, no prelo, 2000.
33. Keinänen O, Takala J. Calculated versus Measured Oxygen Consumption During and after Cardiac Surgery. Is It Possible to Estimate Lung Oxygen Consumption ? *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41:803-9.
34. Liggett SB, St. John RE, Lefrak SS. Determination of Resting Energy Expenditure Utilizing the Thermodilution Pulmonary Artery Catheter. *Chest* 1987; 91(4):562-6.
35. Rocha EEM; Abrahão V; Rosenfeld RS. Comparing Indirect Respiratory (IRC) and Indirect Circulatory (ICC) Calorimetry in Critically Ill Patients. *Crit. Care Med.* 1999; 27(1) Suppl.: A116.
36. Siepler JK, Hulse M, Battistella FD and Nishikawa R. Effect of two amino acid doses on nitrogen balance and outcome of trauma patients requiring TPN. *JPEN* 1996; 20(1): Abs.26, 21S.
37. Ishibashi N, Plank LD, Sando K and Hill GL. Optimal protein requirement during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit. Care Med.* 1998; 26(9):1529-35.
38. Brinson RR. The effect of peptide-based diets on the intestinal microcirculation in rat model. *Nutr. Clin. Pract.* 1990; 5(6): 238-40.
39. Grimble GK, Silk DBA. The nitrogen source of elemental diets – An unresolved issue ? *Nutr. Clin. Pract.* 1990; 5(6): 227-30.
40. Zaloga GP. Physiologic effects of peptide-based enteral formulas. *Nutr. Clin. Pract.* 1990; 5(6): 231-7.
41. Heimbürger DC, Geels WJ, Bibrey J, Redden DT, Keeney C. Effects of small-peptide and whole-protein enteral feedings on serum proteins and diarrhea in critically ill patients: A randomized trial. *JPEN* 1997; 21(3): 162-7.
42. Roberts PR, Burney JD, Black KW, Zaloga GP. Effect of chain length on absorption of biologically active peptides from the gastrointestinal tract. *Digestion* 1999; 60(4): 332-7.