

Suporte Nutricional no Choque Cardiogênico

Artigo de
Atualização

Nutritional Support in Cardiogenic Shock

Paulo Henrique Godoy, Edson Lameu, Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Universidade Federal do Rio de Janeiro

A condição de choque cardiogênico, caracterizada como uma situação de hipoperfusão tecidual devido à incapacidade do miocárdio em fornecer débito adequado às necessidades orgânicas, torna difícil a tarefa de nutrir esses pacientes. O conhecimento da repercussão do choque no trato gastrointestinal e das alterações no metabolismo glicídico e lipídico no miocárdio isquêmico, leva a supor que a meta nos pacientes com choque cardiogênico deva ser a nutrição da célula miocárdica, minimizando as alterações da função muscular causadas pela etiologia isquêmica do processo, e amenizando os efeitos deletérios do choque no trato gastrointestinal.

Palavras-chave: Choque cardiogênico, Infarto agudo do miocárdio, Suporte nutricional

Cardiogenic shock, characterized as a low tissue perfusion due to the impaired ability of the myocardium to supply adequate output to organic necessities, makes nutrition difficult for patients. Awareness of shock repercussion on gastro-intestinal tract and alterations in glucose and fat metabolism in ischemic myocardium lead to the assumption that the nutritional goal for patients with cardiogenic shock should be myocardial cell nutrition, thus minimizing muscular function alterations caused by the ischemic etiology of the process, and alleviating the deleterious effects of shock in the gastrointestinal tract.

Key words: Cardiogenic shock, Acute myocardial infarction, Nutritional support

O choque cardiogênico se caracteriza como uma situação de hipoperfusão tecidual devido à incapacidade do miocárdio em fornecer débito adequado às necessidades orgânicas. A principal etiologia desta situação é o infarto agudo do miocárdio (IAM), porém, pode ser encontrada em outras condições cardiológicas como: ruptura de cordoalha ou válvula secundária à endocardite, miocardites, ruptura ou trombose de prótese valvar, arritmias ventriculares ou supraventriculares que produzam baixo débito, e em rejeição após transplante cardíaco. A depressão miocárdica secundária à sepse e a pancreatite são condições clínicas não-cardiológicas em que o choque cardiogênico pode ocorrer¹.

A incidência do choque cardiogênico no IAM é de 5% a 10% e as taxas de mortalidade são altas, superiores a 70%. Estima-se que seja necessária a

perda mínima de 40% da massa ventricular para que o choque cardiogênico ocorra. A perda da massa ventricular pode ser decorrente de um grande IAM em paciente previamente hígido, mas também de pequenas perdas ao longo do tempo, devido à isquemia que se perpetua, desenvolvendo insuficiência cardíaca¹.

Fisiopatologia

A diminuição da contratilidade resulta na redução do débito cardíaco, gerando grave hipotensão, com queda da perfusão coronariana e orgânica. Há aumento da pressão de enchimento ventricular e exacerbação da atividade simpática, que levam ao aumento da tensão na parede ventricular e do consumo de oxigênio pelo miocárdio, agravando mais a lesão isquêmica e conseqüentemente a perfusão orgânica^{1,2}.

O aumento da pressão de enchimento ventricular esquerdo acarreta em congestão pulmonar e hipóxia. A reduzida oferta de oxigênio e o baixo fluxo tecidual levam ao aparecimento de acidose láctica. As arritmias desencadeadas por este processo contribuem para a deterioração miocárdica e a situação de má perfusão cada vez pior^{1,2}.

Instala-se, dessa forma, um ciclo vicioso grave que leva à perda progressiva de mais massa muscular.

Repercussão do choque cardiogênico no trato gastrointestinal

Como descrito, o choque cardiogênico pode ocorrer tanto em um paciente previamente hígido, que é acometido por um IAM, como em um paciente crônico que venha desenvolvendo insuficiência cardíaca secundária à isquemia miocárdica. Em ambos os pacientes há uma situação de baixo débito cardíaco, gerando hipotensão grave, hipoperfusão com conseqüente isquemia mesentérica, principalmente em íleo e ceco, levando à hipóxia das vilosidades e chegando por vezes à necrose e quebra da barreira mucosa, podendo ocorrer como desfecho a translocação bacteriana.

O uso de aminas vasopressoras, necessárias nesta situação para tentar manter a pressão arterial em nível satisfatório para perfusão, acarreta, contudo, vasoconstrição, que pode piorar a isquemia mesentérica (Figura 1).

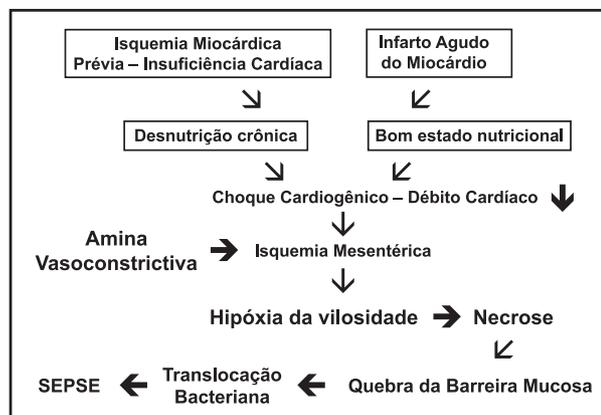


Figura 1
Mecanismo da isquemia mesentérica

Monitoração metabólica

O metabolismo aeróbico no choque cardiogênico pode ser monitorado à beira do leito pelo cálculo indireto do transporte de oxigênio (DO_2) e do consumo de oxigênio (VO_2), através do cateter de

artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz). Os parâmetros oximétricos encontrados nessa situação denotam uma taxa de extração de oxigênio (EO_2) elevada, devido à diminuição do transporte de oxigênio, pelo baixo débito, e ao aumento do consumo².

A perfusão tecidual no choque cardiogênico pode ser monitorada pelos níveis séricos de lactato, que se apresentam elevados, e pela acidose metabólica detectada através da gasometria arterial².

A monitoração do pH intramucoso intestinal ou gástrico (pHi), por meio da tonometria, tem sido útil, permitindo mais precocemente² a detecção de baixo fluxo tecidual.

O acompanhamento seqüencial destes parâmetros permite a avaliação dos métodos terapêuticos empregados e sua adequação, assim como possibilita visualizar um melhor momento para iniciar novas medidas, como o suporte nutricional adequado à fase do choque.

Metabolismo glicídico e lipídico no coração normal e no miocárdio isquêmico

Glicose

A glicose é armazenada no coração na forma de grânulos de glicogênio, uma cadeia de polissacarídeos. O papel funcional dos polissacarídeos no músculo cardíaco é prover uma fonte de energia na forma de glicose-1-fosfato e glicose-6-fosfato para glicólise. O metabolismo do glicogênio é complexo, envolvendo vias próprias e altamente reguladas para a síntese e degradação. A enzima que controla a síntese de glicogênio é chamada glicogênio-sintetase e a que controla a degradação é denominada fosforilase. As enzimas regulatórias de ambos os processos estão sob controle hormonal (epinefrina e glucagon), através de reações recíprocas que controlam o estado ativo de cada enzima. O equilíbrio entre a atividade do glicogênio-sintetase e da fosforilase é determinado por uma cascata de reações enzimáticas em resposta à ativação do AMP cíclico a duas enzimas de fosforilação diferentes: a proteína-quinase e a fosforilase-quinase. A inativação pelo AMP cíclico proteína-quinase dependente ocorre em resposta à estimulação α -adrenérgica, o que aumenta o nível de AMP-cíclico. Portanto, durante o efeito cronotrópico e inotrópico da estimulação α -adrenérgica, o coração está apto a interromper a síntese de glicogênio e mobilizar carboidratos disponíveis para ir ao encontro da elevada demanda de energia exigida pelo trabalho cardíaco. A fosforilase catalisa a seqüência de remoção dos

resíduos do glicosil, produzindo glicose-1-fosfato. A atividade da fosforilase também depende das reações de fosforilação e defosforilação, que são indiretamente controladas pelo AMP cíclico. O controle recíproco das atividades enzimáticas, mediando a síntese e a degradação do glicogênio pelo miócito, evidencia que o glicogênio é uma fonte de energia endógena altamente regulada¹.

No miocárdio isquêmico, o conteúdo de glicogênio está reduzido como consequência da elevada atividade glicolítica. Alguns achados experimentais têm sugerido que existe um efeito cardioprotetor pelo glicogênio estocado, anterior ao processo isquêmico. Contudo, a efetividade do glicogênio em sustentar a função cardíaca durante e após a isquemia ainda se mantém controverso, porque a glicólise se encontra inibida no coração isquêmico antes do estoque de glicogênio estar completamente depletado¹.

Lipídios

Os lipídios estão disponíveis para o coração sob a forma de triglicerídios e ácidos graxos livres, no plasma. Os triglicerídios são compostos por ácidos graxos que estão ligados a um açúcar 3-carbono, glicerol. Os ácidos graxos circulantes são ligados às proteínas plasmáticas, primariamente a albumina. Como fonte de energia, estes lipídios fornecem duas vezes mais energia, por grama, que os carboidratos ou as proteínas. Os ácidos graxos são mais rapidamente oxidados pelo coração que os triglicerídios e são o combustível oxidativo predominante para o coração. Os triglicerídios precisam ser primeiramente degradados em glicerol e nos componentes dos ácidos graxos antes que os ácidos graxos possam ser oxidados¹.

A absorção do ácido graxo pelo miócito ocorre por difusão passiva através da membrana do sarcolema, facilitada por proteínas carreadoras de ácido graxo. A taxa de transporte é dependente do tamanho do gradiente para o plasma e do conteúdo de ácido graxo no miócito. Dessa forma, a elevação da concentração de ácido graxo no plasma irá aumentar a absorção pelos miócitos. Uma vez no citosol, o ácido graxo deve ser ativado a acil-CoA antes do transporte dentro da mitocôndria para subsequente oxidação. Alternativamente, a acil-CoA pode ser utilizada para a formação de lipídios mais complexos no miócito. Esta ativação envolve a formação de um complexo ativo com CoA no gasto de duas cadeias de fosfato de alta energia (pirofosfato) do ATP. A ativação da acil-CoA no citosol é posteriormente convertida em acil-carnitina, que é transportada dentro da mitocôndria via ação da acil-carnitina transferase. Este transporte é orientado pela diferença de concentração entre

acil-carnitina (níveis altos no citosol) e a acil-coA (níveis altos na mitocôndria), através da membrana mitocondrial. A reação da transferase é mediada por dois componentes da acil-carnitina transferase: a acil-carnitina transferase I, que está localizada no lado do citosol do interior da membrana mitocondrial e transfere acil-carnitina através da membrana; e a acil-carnitina transferase II, que está localizada no lado da mitocôndria do interior da membrana mitocondrial e converte acil-carnitina de volta a acil-CoA dentro da matriz¹.

O acúmulo destes ésteres lipídicos ativados no miocárdio isquêmico é um dos eventos deletérios que levam à destruição da função celular. A elevação da acil-carnitina no citosol inibe a bomba de sódio-potássio, e os níveis elevados de ácidos graxos têm sido associados com arritmogênese. Os níveis elevados de acil-ésteres também podem inibir a transferência de energia entre o citosol e a mitocôndria pela inibição da adenina nucleotídeo translocase. Em adição, os ácidos graxos livres exercem uma ação como de um detergente, destruindo a estrutura altamente organizada do miócito. Portanto, o importante combustível que dá suporte à função cardíaca normal também pode contribuir para a destruição da função da célula cardíaca, quando o metabolismo oxidativo está debilitado pela presença de ácido graxo residual¹.

O miocárdio isquêmico responde ao excesso de ácidos graxos tornando-os em complexos lipídicos menos deletérios. A formação desses pequenos complexos lipídicos tem sido visualizada ao redor das áreas de miocárdio isquêmico. No miocárdio reperfundido, o metabolismo oxidativo dos ácidos graxos na mitocôndria pode contribuir para um mau gasto de oxigênio por desconexão da fosforilação oxidativa da cadeia respiratória. Aliviando a carga oxidativa do metabolismo de ácido graxo no miocárdio pós-isquemia, mediante o aumento da utilização de carboidrato (glicose), melhora possivelmente a eficiência da utilização de oxigênio por unidade do trabalho mecânico desempenhado por preparações cardíacas experimentais¹.

Micronutrientes, produção de energia e alterações metabólicas no miocárdio isquêmico

No choque cardiogênico, em especial no choque oriundo de um episódio agudo como o IAM em um paciente previamente hígido, em geral, não se observam as deficiências de micronutrientes. Contudo, deve ser atendida, a situação do paciente crônico, que venha desenvolvendo falência cardíaca

secundária à isquemia miocárdica. Nesta segunda condição, tem sido demonstrado o déficit de vários micronutrientes como a carnitina, a coenzima Q10, a creatina e a tiamina, que são cofatores importantes para as reações de produção de energia pelo miocárdio; o déficit de taurina, que é um aminoácido essencial para a modulação do cálcio intracelular. A redução de antioxidantes endógenos e exógenos, devido ao déficit de vitaminas A, C, E e ácido fólico, também contribuem para as alterações contráteis no miocárdio^{3,4,5}.

As alterações na produção de substratos metabólicos acabam por determinar em inadequada produção de ATP em condições mais crônicas. No evento agudo observa-se uma queda percentual de ATP nos primeiros minutos da célula miocárdica isquêmica (Figura 2).

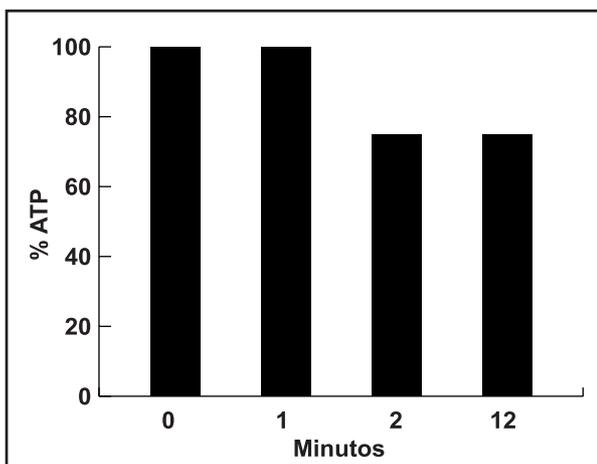


Figura 2
Célula miocárdica isquêmica

Os pacientes que apresentam trauma têm aumento da gliconeogênese. O IAM também pode ser considerado um trauma, uma vez que apresenta as alterações hormonais e endócrino-metabólicas características da fase aguda, principalmente aqueles que evoluem com choque cardiogênico. A demanda metabólica aumentada devido à liberação hormonal induz ao catabolismo muscular com utilização dos aminoácidos (alanina e glutamina) como fonte para gliconeogênese e conseqüente formação de glicose, como descrito no item anterior (metabolismo glicídico).

O consumo muscular parece estar diretamente relacionado com a intensidade e a duração do trauma. Há relato de excreção nitrogenada média em pacientes com IAM significativamente correlacionada com a gravidade das alterações hemodinâmicas e níveis séricos de glicose no dia da admissão⁶. Contudo, a literatura ainda não tem caracterizada especificamente a presença ou a

intensidade do catabolismo muscular nesses pacientes. Assim, em um estudo de coorte prospectivo, envolvendo 22 pacientes com IAM, sendo 12 pacientes com IAM do grupo inferior e 10 com IAM do grupo anterior, objetivou-se quantificar e classificar as perdas nitrogenadas uréicas nesses pacientes. Como resultado, observou-se que não houve diferença no nitrogênio urinário entre os dois grupos – IAM anterior e IAM inferior ($p=0,49$) e que este se elevou nos dois grupos até o terceiro dia após o evento agudo ($p=0,001$), havendo queda posteriormente⁷ (Figura 3).

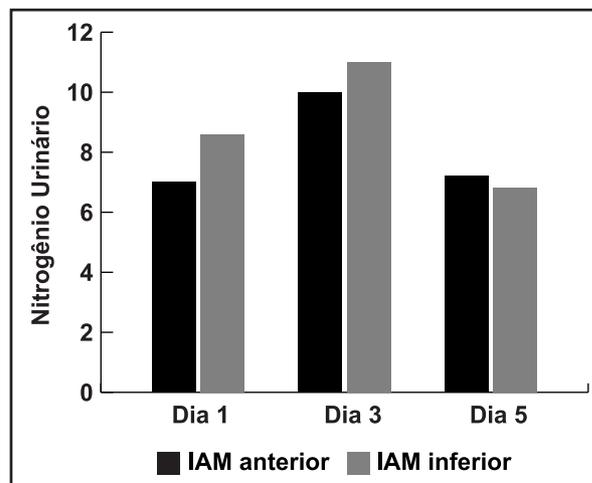


Figura 3
Catabolismo muscular no paciente com infarto agudo do miocárdio

Suporte nutricional no choque cardiogênico

A literatura mostra tendências, ao longo dos anos, no que concerne ao suporte nutricional no paciente que evolui com IAM e complica com choque cardiogênico. São observados relatos que vão desde a nutrição com fórmulas hipocalóricas durante os primeiros dias do evento agudo até grupos de risco, como aqueles que evoluem com choque cardiogênico, tratados com soluções parenterais contendo carboidratos, insulina e potássio⁸.

Face ao exposto, este grupo de pacientes parece se beneficiar com um aporte nutricional que objetive a nutrição da célula miocárdica, minimizando as alterações da função muscular causadas pela etiologia isquêmica do processo, e amenize os efeitos deletérios do choque cardiogênico no trato gastrointestinal.

As fórmulas enterais parecem beneficiar mais estes pacientes em relação às parenterais, uma vez que atuam no trato gastrointestinal isquêmico,

estimulando o fluxo sanguíneo regional e atenuando a injúria da mucosa⁹.

O termo nutrição precoce no choque cardiogênico não deve estar relacionado ao tempo cronometrado em horas para o início da fórmula, mas sim às condições hemodinâmicas e metabólicas do paciente. Assim, a monitoração metabólica é uma ferramenta fundamental que auxiliará a visualização do momento correto para iniciar a dieta. Assim, quando for observada a melhor pressão arterial, ainda que na dependência de amina vasopressora, acompanhada de melhores parâmetros oximétricos e de perfusão tecidual, este seria o momento da nutrição precoce para esses pacientes. Nesta etapa não deve haver preocupação em atingir o gasto energético total (GET), o que poderia implicar em complicações: primeiro, por um trato gastrointestinal sem condições plenas de absorção adequada e segundo, pela quebra de um mecanismo fisiológico adaptativo do coração, que trabalha com um baixo débito cardíaco, auxiliado muitas vezes por amina (dobutamina) e uso de balão intra-aórtico. Um maior aporte calórico implicaria em exigir maior demanda do coração, com aumento do consumo de oxigênio, podendo levar a uma piora da situação.

Como já descrito, o objetivo da nutrição nessa fase deve ser o trato gastrointestinal. A utilização de pequenos volumes (mesmo 250ml) de uma fórmula preferencialmente hidrolisada, visando maior facilidade na absorção, acrescida de glutamina seria satisfatório. Deve ser considerado ainda o uso de carnitina e uma fórmula que contenha glicídios, na forma de oligossacarídeos, e preferencialmente maior percentual de triglicerídios de cadeia média em relação aos triglicerídios de cadeia longa, pela maior facilidade de absorção pelo sistema porta.

A escolha do conteúdo da fórmula deve levar em consideração a repleção da célula miocárdica isquêmica, dentro das considerações expostas no item que discute o metabolismo glicídico e lipídico. A monitoração dos eletrólitos é também de fundamental importância, devendo qualquer reposição destes, ser realizada por via parenteral.

Referências

1. Lewandowski ED, Ingwall JS. The physiology chemistry of energy production in the heart. In: Schlant RC, Alexander RW (eds). *Hurst's The Heart*. New York: McGraw-Hill, Inc.; 1994:153-64.
2. Knobel E, Gonçalves Jr. I, Cirenza C. Choque cardiogênico. In: Knobel E (ed). *Conduitas no paciente grave*. São Paulo: Atheneu; 2004:47-56.
3. Heymsfield SB, Smith J, Redd S, Whitworth HB. Nutritional support in cardiac failure. *Surgical Clinics of North America*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1981:635-52.
4. Carr JG, Stevenson LW, Walden JA, et al. Prevalence and hemodynamic correlates of malnutrition in severe congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1989;63:709-13.
5. Anker DS, Coats AJS. Cardiac cachexia. A syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest*. 1999;115:836-47.
6. Nobis H. Acute myocardial infarct and nitrogen balance. *Wien Klin Wochenschr* 1983;95(17):611-14.
7. Lameu EB, Oliveira GMM, Godoy PH, Cárcano CBM, Cárcano FM. Catabolismo muscular nos pacientes com infarto agudo do miocárdio. *Rev SOCERJ*. 2005; 18(2):137-40.
8. Enenkel W. Nutritional problems in acute myocardial infarct. *Infusionsther Klin Ernahr*. 1976;3(6):358-69.
9. Haglund U. Gut Ischaemia. *Gut*. 1994;35(suppl 1):S73-76.