

# Conduta nutricional no trauma para o clínico\*

## Conduct in nutrition on trauma for clinical

Nícollas Nunes Rabelo<sup>1</sup>, Cristiane Cariús<sup>2</sup>, Fernando Sabia Tallo<sup>3</sup>, Renato Delásocio Lopes<sup>4</sup>

\*Recebido da Faculdade Atenas de Medicina (FA). Paracatu, MG.

### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** Trauma é um evento agudo que altera a homeostase do organismo, por desencadear reações neuroendócrinas e imunológicas que visam a manutenção da volemia, do débito cardíaco, da oxigenação tecidual e da oferta e utilização de substratos energéticos. Todas têm em comum um evento inicial agudo, alterando todo o equilíbrio do organismo e uma resposta fisiopatológica complexa. O objetivo deste estudo foi alertar sobre as necessidades energético-proteicas no trauma, consumo metabólico, formas mais seguras de administração da dieta e as possíveis complicações do suporte nutricional inadequado nessas situações.

**CONTEÚDO:** A nutrição deve ser integrada no tratamento global do paciente criticamente doente a fim de minimizar as complicações de um tratamento mais prolongado. As prioridades imediatas após o trauma são: reanimação volêmica, oxigenação e a interrupção da hemorragia. Associados a esses fatores estão o estado hiperdinâmico da resposta ao trauma, bem como a dor, febre, exposição ao frio, acidose e hipovolemia, e possíveis infecções, aumentando a demanda metabólica. O suporte nutricional é parte essencial do tratamento metabólico desses pacientes. Ele deve ser instituído antes que haja perda significativa de peso, de preferência nas primeiras 24h da admissão no hospital, através de dietas orais ou enterais preferencialmente e parenterais, quando necessário.

**CONCLUSÃO:** Uma dieta bem administrada é capaz de manter a massa celular corporal e a limitação da perda de peso a menos de 10% do peso na pré-lesão. O importante é o paciente ser constantemente reavaliado para ajuste da dieta de acordo com as necessidades diárias. Dentre as consequências de uma inadequada abordagem destes pacientes, tem-se a síndrome de realimentação, a cetose e a desnutrição.

**Descritores:** Cetose, Desnutrição, Nutrição no trauma, Síndrome de realimentação.

### SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Trauma is an acute event that alters the body's homeostasis, neuroendocrine and for triggering immune responses aimed at maintaining blood volume, cardiac output, tissue oxygenation and the supply and use of energy substrates. All have in common an acute initial event, changing the whole balance of the body and a complex pathophysiological response. The objective of this study was to make aware of the protein-energy needs in trauma, metabolic consumption, the best ways of diet administration and the possible complications of inadequate nutritional support in these situations.

**CONTENTS:** Nutrition must be integrated into the overall treatment of critically ill patients in order to minimize the complications of a longer treatment. The immediate priorities are the following trauma fluid resuscitation, oxygenation and stopping the bleeding. These factors are associated with the state of a hyperdynamic response to trauma, as well as pain, fever, exposure to cold, acidosis and hypovolemia, and possible infections, increasing the metabolic demand. Nutritional support is an essential part of the metabolic treatment of these patients. It must be established before there is significant loss of weight, preferably within 24 hours of admission to the hospital, through diet or oral enteral and parenteral preferably when necessary.

**CONCLUSION:** A well-managed diet is able to maintain body cell mass and limiting the weight loss to less than 10% weight in the pre-injury. The important thing is to be constantly reassessed the patient to adjust the diet according to the daily needs. Among the consequences of an inadequate approach to these patients, are: Refeeding syndrome, ketosis, and malnutrition.

**Keywords:** Ketosis, Malnutrition, Nutrition in trauma, Refeeding syndrome.

### INTRODUÇÃO

Os pacientes após trauma são capazes de excretar os subprodutos do catabolismo tecidual, podendo-se instabilizar a qualquer momento e ter complicações que demande mais energia. É, no

1. Graduando (6º Ano) do Curso de Medicina da Faculdade Atenas (FA). Paracatu, MG, Brasil

2. Professora Orientadora do Trabalho, Chefe da Disciplina de Clínica Médica e Semiologia Médica da Faculdade Atenas (FA). Pós-Graduada em Clínica Médica pela Universidade do Rio de Janeiro (UFRJ) e em Nutrição Clínica pela Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Paracatu, MG, Brasil

3. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Médico Diarista da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP. Preceptor do Curso de Graduação do 4º ano médico da UNIFESP. Presidente da ABRAMURGEM (Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência do estado de São Paulo). São Paulo, SP, Brasil

4. Doutor em Ciências Médicas Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP); Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP; Professor Adjunto do Departamento de Cardiologia da Duke University. Durhan. EUA

Apresentado em 28 de dezembro de 2011

Aceito para publicação em 09 de março de 2012

Endereço para correspondência:

Nícollas Nunes Rabelo

Rua Rio Grande do Sul, 633 – Centro

38600-000 Paracatu, MG.

Fone: (38) 9138-3109

E-mail: nicollasrabelo@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

entanto, importante insistir para que todos os profissionais da saúde envolvidos mantenham um quadro constante de avaliação com relação ao equilíbrio de fluidos, bem como excreção urinária e seus metabólitos, entre outros fatores. A resposta orgânica ao estresse grave é complexa e integrada. Sua finalidade básica é a restauração da homeostase. Na maioria dos casos, a resposta é harmônica e ordenada, conduzindo o paciente à cura. Uma resposta generalizada do hospedeiro frente a um processo inflamatório, por exemplo, é necessária para a recuperação rápida das estruturas lesadas. No entanto, quando a resposta é excessiva, pode ocorrer um desequilíbrio profundo da homeostase, com bloqueio metabólico de vários órgãos, e o resultado final é a morte<sup>1</sup>.

Foi realizada uma revisão bibliográfica nos bancos de dados LILACS, Medline e Scielo. Os termos utilizados na busca em várias combinações: nutrição, tratamento nutricional e complicações da nutrição no trauma. Devido à escassez de publicações deste tema foi consultados livros de nutrição clínica. Foram excluídos os mecanismos das alterações metabólicas, as alterações neuroendócrinas, respostas fisiológicas ao metabolismo de macromoléculas no trauma.

O objetivo deste estudo foi alertar sobre as necessidades energético-proteicas, consumo metabólico, formas mais seguras de administração da dietas e as possíveis complicações do suporte nutricional no trauma.

## ABORDAGEM GERAL

As prioridades iniciais são representadas pela assistência respiratória, estabilização das condições cardiocirculatórias e hemodinâmicas, como toda assistência ao trauma, seguindo as diretrizes do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Uma vez superada a fase de reanimação, tratadas as lesões, estabilizadas as condições gerais, a terapia nutricional está indicada<sup>1</sup>.

Em estado de choque o primeiro órgão a sofrer restrição de fluxo é o intestino, sendo, portanto contra-indicado alimentação enteral em situações de instabilidade hemodinâmica. Esta contra-indicação também ocorre em situações de obstruções intestinais, íleo adinâmico e hemorragia digestiva alta<sup>1-3</sup>.

No trauma e nas cirurgias, devido o perfil metabólico, o organismo é incapaz de metabolizar adequadamente elevada quantidade de energia, ocorrendo efeitos indesejáveis como hiperglicemia, uremia, hiperosmolaridade, desidratação, excessiva produção de CO<sub>2</sub>, síndrome da realimentação. Ao contrário do jejum, o catabolismo observado nessas situações não é bloqueado pela simples oferta de nutrientes. Ao fazer uma comparação do gasto metabólico em repouso pode-se determinar que em ordem crescente de consumo metabólico, tem-se na seguinte ordem: pequeno trauma, grande trauma e grandes queimados<sup>1</sup>.

Há um aumento nas necessidades energéticas nos diversos tipos de trauma. Variam de 10%-20% nas lesões ósseas, 20%-60% nos traumas com infecção e de 40%-100% após queimadura extensa. Apesar de as necessidades estarem aumentadas, o fornecimento de quantidade excessiva de energia deve ser evitado<sup>2</sup>.

A via de administração mais fisiológica é sempre a ideal e logo que possível deve-se utilizar o trato gastrointestinal. Tal condução, se realizada antes das 36h previne a atrofia da mucosa intestinal e manutenção da integridade, atenuação do hipermetabolismo em resposta à lesão, prevenção de translocação bacteriana, menor in-

cidência de complicações, e menor custo em relação à parenteral<sup>2</sup>. As vias de administração podem ser por sonda nasoenteral ou naso-jejunal, ou ostomias em caso de perviedade mantida do trato digestivo. A via venosa é usada, em caso de impossibilidade de uso da via digestiva (mais fisiológica e menos perigosa). Pacientes em uso de fármacos inotrópicos, infusão contínua de sedativos, bloqueadores neuromusculares ou que apresentam refluxo gástrico, deverão ser alimentados com sondas enterais posicionadas no jejuno, para evitar refluxo gastroesofágico e broncoaspiração<sup>2</sup>. A dieta enteral está contra-indicada também em situações de hipertensão intra-abdominal, pois nesta situação o fluxo sanguíneo da mucosa pode estar comprometido. Pacientes com peritoniotomias podem ser alimentados pela via enteral. A tolerância à dieta enteral pode ser melhorada com o posicionamento da sonda após o piloro<sup>2</sup>.

A nutrição por sondas está indicada nos traumatizados de crânio, pacientes comatosos, nos traumas de face e pescoço ou traumatizados de tórax mantidos em intubação traqueal e ventilação mecânica por grandes períodos<sup>2</sup>.

As ostomias (gastrectomias ou jejunostomias) estão indicadas nos traumas graves de face de mandíbula, nos ferimentos de estômago ou mesmo nas lesões externas de duodeno<sup>2</sup>.

A nutrição parenteral é indicada em situações especiais, nas quais muitas vezes é a única opção terapêutica nutricional. Assim quando há necessidade de repouso do tubo digestivo, íleo paralítico, peritonites e fistulas gastrintestinais, seu emprego é exclusivo. Toda vez que a alimentação pelo trato gastrintestinal se torne impossível ou ineficiente, indica-se a nutrição por via venosa<sup>2</sup>.

Um órgão que não recebe nutrição por via parenteral, no paciente agudo grave, é o intestino, cujos substratos preferenciais são glicose, corpos cetônicos e glutamina.

O controle de eletrólitos é fundamental devido estado hipermetabólico, infusão de fórmulas enterais e parenterais. Na síndrome de realimentação há diminuição nas concentrações plasmáticas de potássio, magnésio, fósforo e déficit de tiamina, podendo ocorrer arritmias graves, dificuldade de desmame ventilatório, distúrbios de consciência, coma, acidose metabólica láctica, Wernicke-Korsakov<sup>2</sup>. A terapia nutricional seja enteral ou parenteral deve ser introduzida entre 24-48h após a lesão, com baixa velocidade de infusão, com progressão de forma lenta somente em pacientes com estabilidade hemodinâmica que assegure tolerância à dieta. Para avaliar a aceitação enteral devem ser identificados sinais de intolerância gastrintestinal: distensão abdominal, diarreia, vômito e esvaziamento gástrico diminuído (resíduo gástrico de 150-250 mL a cada 3h). Medicamentos como: bromoprida, domperidona e metoclopramida podem ser utilizados se houver vômito e o esvaziamento gástrico estiver diminuído. O decúbito horizontal deve ser evitado na terapia enteral, para evitar o refluxo gastroesofágico, especialmente nos pacientes em ventilação mecânica, colocando-os em 45°.

Os sinais para avaliação da via parenteral são: glicemia e volemia (osmolaridade plasmática), quando aumentados, indicam diminuição da administração ou manutenção do volume e controle externo. Observar também o balanço hídrico total, estabilidade hemodinâmica, diurese, parâmetros metabólicos. O controle glicêmico é com insulina por via venosa contínua para manter a glicemia entre 100 e 110 mg/dL.

É importante ressaltar que a oferta de energia não deve ultrapassar 25-35 Kcal/kg/dia, para que os efeitos deletérios da administração de quantidades maiores do que a capacidade de metabolização não seja desencadeada. Quanto mais grave o quadro, mais próximo a 25 Kcal/kg/dia, deve estar a oferta de energia, à medida que o paciente melhora, a oferta deve ser progressivamente aumentada, chegando mais próximo de 35 Kcal/kg/dia, sempre com controle metabólico rígido para evitar hiperalimentação e síndrome da realimentação. A necessidade proteica varia de 1,2 a 2 kg/dia de proteínas<sup>3</sup>.

Com relação ao uso de fórmulas com nutrientes imunomoduladores (arginina, glutamina, ácidos graxos n-3, nucleotídeos), há pouca evidência científica para indicar seu uso rotineiro, baseado em benefício em taxas de infecção e mortalidade. Sabe-se, porém, atualmente, que as bases de evidências recomendam o uso de glutamina para os grandes queimados e politraumatismos graves, como substrato imunomodulador<sup>4</sup>.

Através do cálculo do balanço nitrogenado, é possível avaliar o grau de catabolismo do paciente (Tabela 1).

Tabela 1 – Relação do metabolismo e o nitrogênio excretado. Adaptado<sup>4</sup>

Balanço nitrogenado = N ingerido – N excretado	
N ingerido = proteínas ingeridas/6,25	
N excretado = ureia na urina de 24h x A,47 + (0,07 x peso)	
N excretado até 6 g	Catabolismo normal
N excretado de 6-12 g	Catabolismo moderado
N excretado 12-18 g	Catabolismo aumentado
N excretado acima de 18 g	Catabolismo grave

O uso de estoques de nitrogênio está relacionado com a resposta hormonal e inflamatória desencadeada, que só deixará de existir com a resolução da lesão aguda. Incrementos na oferta calórica ou nitrogenada não terá balanço nitrogenado zero ou positivo enquanto persistir o hipermetabolismo<sup>3</sup>.

A administração de 30%-50% de energia em lipídeos oferece uma quantidade adequada de ácidos graxos essenciais e diminui a oferta de glicídios. Recomenda-se não ultrapassar 1g de lipídios/kg/dia, pois pode sobrecarregar o sistema retículo endotelial<sup>3</sup>.

Nos três primeiros dias após a lesão a perda nitrogenada diária é maciça (intenso catabolismo protéico), entre 4º e o 16º dia pós-lesão, a perda ainda é grande e decresce lentamente, devendo adequar a melhor dieta<sup>3</sup>.

As vitaminas A, C e zinco deve ser suplementado: 5000 UI/1000 Kcal, 500 mg 2 vezes ao dia (coenzima na síntese de colágeno e função imunológica), 220 mg/dia, respectivamente<sup>3</sup>.

Ômega 3 tem um papel importante na nutrição porque é incorporado às membranas celulares, o que resulta na diminuição de PGE-2, TNF e IL-1, sendo um imunomodulador e deve compor a fonte de lipídeos oferecida.

## ABORDAGENS ESPECÍFICAS

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma das situações onde ocorre catabolismo mais acentuado, que se inicia após o trauma e atinge o pico entre 3º e 5º dia, diminuindo gradativamente em 7-10 dias. O gasto energético basal pode aumentar em até 50%. Quanto precocemente a proteína e energia forem repostas, me-

nor o tempo de pico. A dieta oral já pode ser usada tão logo o paciente recupere o estado de consciência. Pacientes que alteraram os últimos pares cranianos tem risco de broncoaspiração, por isso, nestes casos está indicada nutrição enteral. Caso o paciente apresente sinais de hipertensão intracraniana, deve-se levar em consideração a ocorrência de vômitos na escolha do suporte adequado<sup>4,6</sup>.

A necessidade calórica indicada nestes casos: não paralisados farmacologicamente 30 Kcal/kg/dia, paralisados farmacologicamente (pacientes sob sedação, que não tem atividade física, ou seja, coma induzido) 25 Kcal/kg/dia, lesão medular com tetraplegia 20 a 22 Kcal/kg/dia, lesão medular com paraplegia 22 a 24 Kcal/kg/dia. Vários medicamentos utilizados nos pacientes com TCE têm potencial para diminuir a taxa metabólica. Os mais comuns são os agentes que atuam no sistema nervoso central (sedativos, analgésicos, narcóticos, hipnóticos), agentes autonômicos (bloqueadores neuromusculares), agentes cardiovasculares (antagonistas do receptor  $\beta$ -adrenérgico) e barbitúricos<sup>4</sup>.

Pacientes queimados são classificados de acordo com extensão e profundidade. O aumento da permeabilidade capilar é transitório e ocorre de 18-24 horas (com pico de 8h após a lesão). Dessa forma terá alterações hemodinâmicas com uso de cristaloides. O aumento do metabolismo basal é de 2-2,5 vezes o seu valor inicial. A melhor dieta para estes pacientes inclui de 55%-60% das calorias na forma de carboidratos, 15%-20% das calorias na forma de lipídeos sendo estes divididos em ácidos graxos poli-insaturados (10%), de ácidos graxos monoinsaturados (10%-15%) e 8%-10% de ácidos graxos saturados. O ideal dos poli-insaturados é 7% de ácidos graxos de ômega 6 de ácidos graxos de ômega 3 (3%).

A proteína corpórea é a principal fonte de energia na fase aguda (alanina e glutamina para a gliconeogênese.), sendo preconizada reposição de 3 g/kg/dia<sup>4</sup>.

Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou lesão pulmonar aguda, é recomendada restrição relativa na oferta de hidratos de carbono, uma vez que seu produto final de metabolização é o CO<sub>2</sub>, o que pode comprometer o quadro respiratório destes pacientes. Outra recomendação importante é a atenção à ocorrência de hipofosfatemia, pois esta leva a diminuição do transporte de oxigênio pelas hemácias, podendo ter hipocontratibilidade do diafragma. A hipomagnesemia está relacionada com a diminuição da força muscular<sup>6</sup>.

Na pancreatite, está indicado o repouso intestinal para diminuir a estimulação pancreática, esse conceito esta sendo revisto, porém ainda não há bases de evidência para modificar a conduta instituída atualmente. Esta inclui um jejum de 3 a 5 dias, quando deve ser feita a reposição de volume e eletrólitos por via venosa com acompanhamento da amilase e lipase séricas, e reintrodução da dieta gradualmente, quando seus níveis de enzimas pancreáticas estiverem decrescendo, tenta-se dieta oral branda, porém, se esta conduta elevar novamente as enzimas pancreáticas, deve-se tentar a nutrição enteral pós-pilórica, que estimula menos a secreção pancreática, se ainda assim esta conduta elevar as enzimas pancreáticas, a opção é a nutrição parenteral. Durante a fase de jejum é muito importante a hidratação adequada, reposição de glicose e eletrólitos. Para esses pacientes deve-se sempre evitar iatrogenias e reduzir estimulação pancreática, a fim de atenuar a síndrome da

resposta inflamatória sistêmica (SIRS). A dieta deve ser rica em carboidratos, moderada de proteínas e restrita de gorduras<sup>7</sup>.

Pacientes desnutridos graves, em programação de cirurgia eletiva se beneficiam com o uso de terapia nutricional pré-operatória por um período de 10 dias. Esta pode diminuir as complicações. Para estes pacientes desnutridos deve-se adicionar 25% a mais na taxa metabólica basal para atividade hospitalar (andar, fisioterapia, sentar, recreação e tratamento). Oferecer 60% da necessidade calórica em forma de glicose, e o restante em forma de gordura. Reavaliar necessidades de energia e de nitrogênio pelo menos 2 vezes por semana, pesar o paciente 2 vezes por semana. Caso ocorra perda de muito peso apesar do aporte adequado, deve-se considerar diurese exacerbada<sup>7</sup>.

Em pacientes com fístula digestiva há diminuição de secreção digestiva, devendo-se suplementar glutamina. Se a nutrição enteral (devido a propriedade de ser semi-hidrolizada, facilita a absorção, protegendo as fistulas) aumentar débito da fístula esta deve ser suspensa, manter assim, a parenteral exclusiva até haver possibilidade de administração de dieta enteral. A maioria das fistulas fecha em 30 dias. A nutrição parenteral previne a desnutrição, pois esses pacientes são submetidos a múltiplas cirúrgicas, e toda vez que o intestino se encontra parado, se torna atrofiado e translocado. A dieta oral está condicionada ao baixo débito da fístula. As alternativas seriam fístulas distais (íleo terminal e cólon). A dieta enteral evidentemente não tem finalidade apenas nutricional, mas de proteção e preservação da mucosa intestinal, diminuindo o risco de translocação bacteriana.

Nutrição em pacientes graves tem como objetivo geral de preservar a integridade da mucosa intestinal, com efeito direto sobre a translocação bacteriana e imunidade local e sistêmica, reduzindo assim complicações graves, infecciosas e diminuindo o tempo de internação. A preocupação é o agravamento da isquemia em pacientes com instabilidade hemodinâmica e consequente diminuição do fluxo esplênico. A orientação é reanimação volêmica adequada e mantendo a pressão arterial média (PAM)  $\geq$  70 mmHg, mesmo em uso de fármacos vasoativos. O volume inicial indicado varia em torno de 30 mL/hora de uma dieta isomolar<sup>7</sup>. Quando houver sinais de intolerância gástrica a dieta deve ser suspensa e ser aventada a hipótese de que uma isquemia ou mesmo necrose de mucosa intestinal possa estar ocorrendo. Uma investigação criteriosa deve ser feita como tomografia de abdômem, exames laboratoriais como leucograma (se há aumento de leucócitos com desvio), dosagem de lactato (que estará aumentada), gasometria arterial (acidose metabólica), dosagem de eletrólitos (potássio, fósforo e cálcio)<sup>4</sup>.

## TERAPIA ANABÓLICA

A depleção progressiva de proteína estrutural é um fator marcante no estado hipermetabólico, conseqüentemente, existe meios adicionais de terapia anabólica adjuvante, como insulina, fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), esteroides anabólicos ou GH, que são ativados para diminuir a perda de proteínas musculares em pacientes hipermetabólicos<sup>4</sup>.

A administração de GH ou IGF-1 parece aumentar a captação de aminoácido no músculo esquelético e a síntese de RNAm no músculo. Uma vez que é sabido que a infusão de IGF-1 em seres

humanos sadios também aumenta a destinação periférica de glicose, reduz lipólise e diminui as concentrações totais de aminoácidos de cadeia ramificada (anabolismo proteico)<sup>4</sup>.

A administração de insulina também reduz a perda de proteínas. Uma combinação de GH e insulina levam à retenção de nitrogênio corporal total e poupança de músculos esqueléticos. O GH altera o balanço de nitrogênio positivamente ao exercer um efeito anabólico sobre as proteínas<sup>4</sup>.

Porém, até o presente momento ainda não existem bases de evidência, nem doses adequadas recomendadas para seu uso rotineiro nos casos de trauma<sup>4</sup>.

## OS MICRONUTRIENTES

Os principais elementos intracelulares são: potássio, magnésio e fósforo, os quais acompanham padrões de perda de nitrogênio em resposta à infecção aguda. O zinco bem como o ferro é sequestrado pelo fígado, com diminuição nas concentrações plasmáticas circulantes. Isto pode representar um mecanismo de sobrevivência do hospedeiro, durante a infecção podem prejudicar a resistência do hospedeiro nesse período. Zinco é essencial para a cura de feridas; e assim, concentrações adequadas precisam ser mantidas no indivíduo estressado para garantir a reparação. A síntese de ceruloplasmina é aumentada pelo fígado com elevação metabólica ou perda urinária de muitas vitaminas<sup>8</sup>.

As recomendações atuais de reposição destes micronutrientes se enquadram nas recomendações da *Recommended Daily Allowance* (RDA). Existem estudos recomendando o uso de doses elevadas de zinco como um possível fator de preservação da integridade intestinal destes pacientes, porém ainda sem base de evidências<sup>8</sup>.

## ESTRUTURAS ORGÂNICAS QUE DEMANDAM MONITORIZAÇÃO

A programação da terapêutica nutricional deve levar em consideração os graus de depleção proteica, hipermetabolismo e a presença ou não de infecção e falências orgânicas<sup>8</sup>.

No sistema respiratório deve haver a preocupação com insuficiência respiratória, como resultado final da desnutrição proteico energética, levando à diminuição da massa muscular dos músculos respiratórios bem como perturbações no impulso respiratório, resultando em aumento do CO<sub>2</sub>, dificuldade de oxigenação. Este processo pode ser exacerbado por diversos fatores vasoativos liberados durante a infecção que aumentam a permeabilidade vascular pulmonar com subseqüente desequilíbrio ventilatório. Dessa forma há hipótese de que a produção aumentada de CO<sub>2</sub> a partir do carboidrato fornecido na nutrição suplementar aumenta a retenção de CO<sub>2</sub>. Portanto uma proporção aumentada de calorias a partir de lipídeos está indicada nesses pacientes<sup>8</sup>.

No sistema urinário pode ocorrer insuficiência renal aguda por múltiplos fatores. Devido a anormalidades hídricas e eletrolíticas bem como alterações no metabolismo das proteínas, carboidratos, lipídeos, elementos-traço e vitaminas, com remoção diminuída de fósforo, potássio e magnésio e elevações nas suas concentrações como resultadas da filtração glomerular prejudicada. A acidose desenvolve a partir da excreção renal diminuída de ácido e catabolismo tecidual aumentado. Uremia é devido a degradação

umentada de proteínas e remoção diminuída de ureia. Quando há o transtorno tubular renal, há perda de minerais. A diálise é iniciada em casos de insuficiência renal aguda para minimizar estes distúrbios metabólicos.

A disfunção hepática varia desde anormalidade leves nos testes de função hepática até a insuficiência hepática fulminante com grave icterícia e emaciação. Ocasionalmente a hipoglicemia pode ocorrer.

No sistema cardiovascular, há a preocupação com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca e por tal motivo deve-se limitar o volume de líquido ofertado com ingestão restrita de sódio<sup>8</sup>.

## COMPLICAÇÕES POTENCIALMENTE FATAIS DE UM SUPORTE NUTRICIONAL INADEQUADO NO TRAUMA

### Cetose

Caracteriza-se por liberar ácido graxo livre para o fígado. A cetogênese atinge a taxa máxima em três dias e decorre do jejum, que estimula o metabolismo anaeróbico para produção de energia, formando a cetona como seu produto final. Esta é uma molécula volátil solúvel em água e em lipídeos, que após 3-4 dias de jejum, é identificada pelo odor na respiração. O que determina a taxa de cetogênese é a quantidade de ácidos graxos circulantes.

Esse estado pode ser identificado também na gestação, devido a hipoglicemia de jejum que leva à cetogênese pela demanda de glicose para o feto. A cetonemia materna na gestação tem sido associada à redução da inteligência da prole<sup>1-5</sup>.

No caso do paciente diabético esta complicação pode intensificar a acidemia produzida, impondo uma carga muito ácida para o sistema de tamponamento de o organismo absorver causando diminuição perigosa do pH.

O jejum também pode gerar uma cetose. O trauma por si só pode ser um fator desencadeante para tal mecanismo, podendo gerar mais desidratação, náuseas, vômitos, dor abdominal, letargia, complicando em hipoglicemia, hipocalemia, arritmias e edema cerebral<sup>1</sup>.

### Síndrome de realimentação

Uma segunda consequência de uma reposição ineficaz de metabólitos, gasto na resposta ao trauma, é a síndrome de realimentação. Trata-se de um distúrbio hidroeletrólítico desencadeado pelo suporte nutricional inadequado (excessivo para as condições de adaptação orgânica no trauma). Pode se desenvolver em pessoas severamente desnutridas já na primeira semana de depleção nutricional quando a expansão do volume do líquido extracelular pelo suporte nutricional é rápida, produzindo edema, o que resulta do aumento da ingestão de sódio, combinado com os efeitos antinatriurético da insulina, e estimulada pela ingestão aumentada de carboidratos<sup>1</sup>.

A realimentação é uma resposta orgânica a este “excesso alimentar” e tem o objetivo de reter nitrogênio, reidratar a célula e promover novas sínteses celulares. O glicogênio produzido pelos carboidratos diminui as concentrações de fosfato, potássio, magnésio, vitaminas. O aumento do volume pode ocasionar um aumento do débito cardíaco, atrofia do ventrículo esquerdo com fraco volume sistólico e arritmias, principalmente em pacientes predispostos. A síndrome retorna ao normal com a reversão do

estado hipometabólico da adaptação da inanição<sup>1</sup>.

A realimentação está associada a uma hiperalimentação podendo levar a consequências da oferta em excesso de carboidratos (hiperglicemia, disfunção fagocitária, disfunção hepática, esteatose, aumento da secreção de insulina, aumento da produção de CO<sub>2</sub>, necessidade prolongada de ventilação mecânica), excesso de lipídeos (hipertrigliceridemia, comprometimento do sistema imune, hipóxia) e, por fim, excesso de proteínas (azotemia, aumento de creatinina Insuficiência renal aguda)<sup>1</sup>.

### Desnutrição proteica energética

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define desnutrição proteico energética (DPE) como uma gama de condições patológicas com deficiência simultânea de proteínas e calorias, em variadas proporções, que acomete preferencialmente crianças de baixa idade, sendo comumente associada à infecções. A desnutrição afeta tanto o estado físico como o mental, levando o paciente à apatia e à depressão<sup>1-3</sup>.

As principais causas de desnutrição em pacientes internados pós-traumas são: diminuição do apetite, digestão, aumenta perdas, catabolismo aumentado, dor, ansiedade, novo ambiente, alimentação diferente, mudanças de hábitos e horários alimentares, medicamentos. A iatrogenia está correlacionada com peso/altura não medidos, rotação da equipe de saúde, divisão de responsabilidades mal elaborados, não observação de a ingestão alimentar, cirurgia em pacientes desnutridos (ausência de terapia nutricional pré e pós-operatória), não percepção do aumento das necessidades calóricas, uso prolongado de solução fisiológica ou glicose no pós-operatório, retardo na indicação da terapia nutricional enteral. A desnutrição afeta tanto o estado físico como o mental, levando o paciente à apatia e à depressão<sup>1</sup>.

Os efeitos primários e secundários da desnutrição são o aumento de tendência à infecções, redução na cicatrização de feridas, menor força tênsil nas suturas, hipoproteinemia (edema), redução da motilidade intestinal, fraqueza muscular, aumento de mortalidade, e de morbidade, internação e convalescência prolongada e custos elevados. A deficiência de ferro prejudica as respostas imunes e aumenta a suscetibilidade à infecção. A redução de zinco diminui a estimulação de IL-1, aumentando lesões de pele e membranas mucosas, que rompem as barreiras mecânicas, e proporciona uma via para micro-organismos de alta e baixa virulência, invadirem e iniciarem infecções. A vitamina A depletada leva maior risco de infecções, e é associada à metaplasia de epitélios mucoso e substituição das células ciliadas da escada ciliar para a remoção de bactérias das superfícies da mucosa, redução da proliferação dos linfócitos induzida por mitogênio. Pode ocorrer também, uma redução de ácido fólico e vitamina B12 colaborando para anemias graves com hipoxemia tissular. Reduz, também, o débito cardíaco, volume sistólico e a pressão arterial, levando à hipotensão, consequentemente reduzindo o retorno venoso, fluxo renal e taxa de filtração glomerular, sobrecarregando o rim e o coração.

A desnutrição pode provocar atrofia da musculatura acessória e do diafragma, pois são catabolizados para preencher as necessidades energéticas do organismo. Isto compromete a troca gasosa e a força dos músculos respiratórios, o que diminui a resposta neurogênica ventilatória a hipóxia e a hipercapnia. Com isso, tem-se

Quadro 1 – Principais pontos da terapia nutricional pós-trauma. Adaptado<sup>3</sup>

<p>A terapia nutricional é parte fundamental das medidas terapêuticas dos grandes traumatismos</p> <p>Não negligenciar as medidas terapêuticas, após estabilização hemodinâmica</p> <p>Nutrição no trauma tem o objetivo de reduzir a perda da massa celular corporal</p> <p>Permite tratar ou prevenir complicações na evolução do paciente politraumatizado</p> <p>A administração precoce de nutrientes pela via intestinal diminui o risco de complicações infecciosas pós-operatórias</p> <p>Deve-se evitar o fornecimento calórico excessivo em funções das alterações metabólicas do trauma/seps e riscos de altas concentrações de hidratos de carbono</p> <p>Quando existir intolerância aos hidratos de carbono, utilizar emulsões lipídicas como fonte calórica. A substituição da glicose por gorduras na quantidade total de calorias administradas reduz as complicações como hiperglicemia, diurese osmótica, desidratação e hiperosmolaridade.</p> <p>Nos traumas com infecção, o emprego das soluções enriquecidas com mistura de aminoácidos de cadeia ramificada, embora tenha sido preconizado, não influi em taxas de morbimortalidade.</p> <p>As falências orgânicas na evolução pós-operatórias de grandes traumatizados induzem modificações na terapia nutricional</p> <p>A correção da deficiência nutricional no trauma com infecção só será possível quando esta for controlada</p> <p>Glutamina é importante na integridade da mucosa intestinal (não é aminoácido essencial). No trauma com infecção ocorre redução da glutamina circulante que pode ter relação com a gravidade da doença, retornando nos níveis normais tardiamente com a resolução do processo infeccioso</p> <p>Avaliação periódica e sistematizada da terapêutica nutricional</p> <p>Antes de se indicar ou insistir na terapia nutricional é preciso ter certeza de que o paciente não é portador de um foco infeccioso que deva ser removido cirurgicamente</p> <p>Na ocorrência de alterações metabólicas ou intolerância à terapêutica, deve-se pesquisar a existência de infecção</p>
---

diminuição da força inspiratória, da capacidade vital, da capacidade residual funcional e da oxigenação.

As alterações nas funções do aparelho digestivo incluem atrofia, principalmente no pâncreas e no trato gastrointestinal. Há diminuição da produção das secreções em geral. Em decorrência da hipocloridria, hipomotilidade intestinal e deficiências imunológicas (diminuição da IgA secretória), ocorre super crescimento bacteriano no intestino delgado alto.

As alterações no sistema nervoso central podem levar diminuição do crescimento do cérebro em crianças, da mielinização dos nervos, da produção de neurotransmissores e da velocidade de condução dos estímulos nervoso<sup>9,10</sup>.

O sistema imune sofre atrofia dos tecidos linfáticos, com redução da atividade de linfócitos, diminui a atividade da IL-1, do complemento C3, elevação de IgA e IgM, redução da atividade hemolítica total, capacidade de opsonizar, lise intracelular, interferon gama, IL-1, IL-2- afinidade de anticorpos e resposta das substâncias reagentes à fase aguda.

Com relação ao sistema reprodutor ocorre diminuição das gonadotropinas, levando a mulher ao retardo na menarca ou amenorreia. A fertilidade está reduzida. Se ocorrer a implantação, haverá um alto risco de reabsorção fetal precoce. Se a gestação completar, o conceito será de baixo peso e tamanho<sup>9,10</sup>.

## CONCLUSÃO

A abordagem nutricional de pacientes no trauma, pelo clínico, como por exemplo, politraumatismos, intervenções cirúrgicas, seps, queimadura, hemorragia, pancreatite aguda, deve ser abordada sempre com muita cautela. Nem sempre os profissionais

priorizam tal abordagem. Enfatiza-se o conhecimento e o adequado manuseio com as formas de nutrição, porque, quando adequada no pós-trauma, favorece uma recuperação muito mais rápida e mais eficaz dos pacientes. O presente estudo destaca os principais aspectos a ser considerado pelo clínico na terapêutica do trauma (Quadro 1).

## REFERÊNCIAS

1. Shills ME, Shike M, Ross AC, et al. Nutrição moderna na saúde e na doença, 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p. 781-97; 1481-97.
2. Vannucchi H, Marchini JS. Nutrição clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 331.
3. Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica, 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 385-97 - 399-409.
4. Cuppari L. Guia de nutrição: Nutrição clínica no adulto, 2ª ed. Rev E ampl, Barueri, SP, Manole; 2005; p. 349-79.
5. Lowry SF. Modulating the metabolic response to injury and infection Nutr Soc 1992;(51)267-77.
6. Hassett J, Border JR. The metabolic response to trauma and sepsis. World J Surg 1983;7(1):125-31.
7. Ferreira IKC. Considerações metabólicas e nutricionais em pacientes com traumatismo crânio-encefálico grave. Rev Bras Nutr Clín 2007;22(2):133-8.
8. Basile AF, Suens VMM, Martins MA, et al. Monitorização da resposta orgânica ao trauma e à seps. Medicina, Ribeirão Preto 2001;34(1):5-17.
9. Michelsen CB, Askanazi J. The metabolic response to injury: mechanisms and clinical implications. J Bone Joint Surg 1986;68:782-7.
10. Shills ME, Olson JÁ, Shike M, et al. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença, 9ª ed. Barueri - SP, Manole; 2002; p. 687-709. 1665-1679. 1703-1734. 1681-1701.