

O TRATAMENTO METABÓLICO DE DOENTES EM SERVIÇOS DE TRATAMENTO INTENSIVO

DR. JOHN S. ROBINSON, (**)

São focalizados quatro aspectos fundamentais do tratamento metabólico comum a maioria dos pacientes do Serviço de Terapia Intensiva.

A acidose metabólica produzida pela interrupção do ciclo de Krebs, com a transformação do piruvato em ácido láctico é tratada com bicarbonato de sódio a 8,4% de acôrdo com o deficit de base encontrado.

A nutrição deficiente com a perda diária de cêrca de 500 calorias dadas pelas soluções comumente usadas é corrigida pela alimentação líquida por sonda gástrica ou endovenosa. Na primeira, se utilizam 100 g de proteína de leite em 1 l de glicose a 10%, sem lactose e com adição de 3 g de celulose metílica, afim de evitar diarréias. Os 3 litros totais devem ser dados em quantidade de 125 cm³ de h/h aspirando o conteúdo gástrico cada 3 h, assegurando o mínimo de resíduos. Para evitar a regurgitação, os pacientes traqueotomizados devem ficar semi-sentados. Na alimentação venosa o problema das calorias tem sido resolvido com emulsões gordurosas suplementadas por soluções de frutose.

A pressão venosa central é dado relevante na reposição dos líquidos, por indicar precocemente sinais de sobrecarga cardíaca.

A função renal deve ser avaliada com colheita horária de urina. Se o paciente não aumentar o volume após a reposição dos flúidos indica-se Manitol a 0,2 g/kg em 5 min. como teste, complementando-se a dose para o tratamento.

O tratamento metabólico, consiste nas correções de alterações observadas ou previstas de calorias, água, azoto, eletrólitos e vitaminas, bem como a retificação de perturbações importantes no equilíbrio ácido-base. As perturbações dêste último são geralmente notadas pelo pessoal médico e rapidamente corrigidas nos Serviços de Tratamento intensivo. Assim, a acidose respiratória com retenção de anidrido

(*) Professor de Anestesia da Universidade de Birmingham, Inglaterra.

carbônico é dominada pela aspiração de secreções, por traqueostomia e pela ventilação mecânica, mas a acidose metabólica, não raro um dos aspectos verificados em tais casos, nem sempre é tão bem identificada ou capazmente tratada. Estou certo de que todos se encontram familiarizados com o metabolismo da glicose e piruvato e, em presença de oxigênio, a CoA acetílico, que ingressa então no ciclo de Krebs. Na ausência de oxigênio o piruvato metaboliza-se em ácido láctico, que não pode ingressar no referido ciclo. Como se sabe o metabolismo aneróbio para o lactato é uma forma muito deficiente de produzir energia, só se obtendo 3 unidades de energia sob a forma de ATP., enquanto que se produzem 39 unidades se o piruvato se puder ligar ao oxigênio para ingressar no ciclo de Krebs. Isto significa não só que é necessário 13 vezes o valor de piruvato para obter a mesma quantidade de energia, como também que o ácido láctico e, por conseguinte, a acidose metabólica se produzem muito rapidamente. Ora é sabido que a acidose metabólica grave acompanhada de uma descida no pH do sangue deprime a função renal, pelo que a retificação renal da acidose se torna improvável. Além disso, a acidose desloca a reação a favor do lactato, e, assim, quando a acidose metabólica assume um aspecto grave, nem mesmo o restabelecimento de uma tensão adequada de oxigênio arterial mediante ventilação artificial o consegue, por vezes, o regresso aos valores normais de lactato e do pH do sangue arterial. Impõe-se outra terapêutica, sendo a mais eficiente a administração do bicarbonato de sódio por via intravenosa. Se se calcular o equilíbrio ácido-base pelo método de Astrup, e se esse equilíbrio for expresso em termos de deficit de base, a quantidade de bicarbonato em mili-equivalentes que se torna necessária é dada pela equação:

$0,3 \times \text{pêso do doente em Kg.} \times \text{deficit de base.}$

Utilizamos uma solução de sódio a 8,4 por cento (ou seja, 1 mEq./litro) a todos os doentes com acidose metabólica, damos por via endovenosa a dose adequada de 5 mili-equivalentes ou mais. Como é óbvio a administração de bicarbonato a um doente com acidose grave liberta quantidade considerável de anidrido carbônico, pelo que controlamos simultaneamente a ventilação. A dose inicial de bicarbonato endovenoso só combate a acidose na parte extracelular, sem afetar os iões intracelulares de hidrogênio, o que pode provocar síndrome que, à primeira vista, se afigurará estranho. Dada a dose inicial de bicarbonato endovenoso, mede-se o deficit de base cerca de 2 horas mais tarde, na confiante expectativa de que tenha diminuído, mas verifica-se que, afinal aumentou. A explicação é que a acidose metabólica

provoca vaso-constricção periférica, pelo que há volumes consideráveis de tecidos acidóticos sem perfusão; quando a acidose é temporariamente corrigida com bicarbonato, a vaso-constricção desaparece, o ácido láctico é eliminado dos tecidos e entra na circulação, sendo medido como um aumento no deficit de base do sangue arterial. A solução é dar mais bicarbonato e acompanhar a evolução do sangue arterial de duas em duas horas até que o deficit de base desça para 5 mEq/litro. Não raro, a retificação da acidose dá origem a diurese mas, se não o fizer, deve-se administrar manitol; todavia referir-me-ei a êste problema mais tarde.

Ora, devo acentuar que os doentes necessitados de tratamento intensivo requerem em absoluto uma assistência total; se a insuficiência respiratória exigir apóio mecânico com um ventilador, os outros sistemas, como o renal, devem ser também cuidadosamente controlados e, se necessário, apoiados.

Um dos pontos fracos que mais vulgarmente se nos deparam na assistência médica integral é a nutrição adequada do doente em estado crítico. Na Inglaterra passar fome é muito raro fora dos hospitais, mas muito freqüente dentro deles. Se um doente está tão mal que nada come, pouco se faz por êle exceto dar-lhe de vez em quando açúcar, eletrólitos e água por via endovenosa. Cumpre lembrar que as soluções de dextrose foram concebidas para fornecer água, e não calorías, ao doente, e vale a pena recordar que a quantidade de calorías diárias que tal tratamento permite não passa de 500. Todos os doentes cujo estado exige assistência intensiva dispendem um esforço tremendo, tendo, portanto, uma reação de "stress". Isto é verdade, conforme se verificará se se proceder à determinação dos equilíbrios de azôto e eletrólitos nêstes doentes, podendo-se demonstrar que perdem pêso à razão de 500 gramas por dia; algumas das destruições mais devastadores de tecidos a que se assiste na prática médica ocorrem justamente nos Serviços de Tratamento Intensivo. Esta perda de pêso é acompanhada por uma perda de azôto na urina da ordem de 15 gramas por dia ou mais, azôto êsse que não pode provir senão da massa das células do corpo (proteínas). É possível demonstrar que 3.000 calorías custam a perda de 300 gramas de músculo e 300 gramas de gordura do corpo. Pareceria razoável, portanto, dar ao doente internado nos Serviços de Tratamento Intensivo um mínimo de 3.000 calorías diárias.

Como sabem, há certa controvérsia em tórno do problema de ser ou não possível evitar a restituição de tecidos depois de intervenções cirúrgicas, traumatismos ou estados sépticos mediante o fornecimento de quantidades adequadas

de proteínas e calorias; seja qual fôr a vossa opinião, concordareis, sem dúvida, que é um erro muito grande agravar o "stress" resultante da sepsia ou traumatismo com a destruição de tecidos resultantes da fome. Já para não falar na menor resistência do doente à infecção, a fome, com o seu desgaste de proteínas, conduz a uma maior excreção de azoto, principalmente sob a forma de uréia. Elimina-se mais azoto do que se absorve — saldo negativo de azoto; óra, se o rim se encontra funcionalmente deprimido, como, não raro, sucede, a formação mais abundante de uréia conduz a uma uremia extra-renal.

Estes doentes têm, pois, de ser capazmente alimentados, mas 3.000 calorias diárias são uma refeição exageradamente copiosa para quem está em estado tão crítico. Podem ser alimentados por tubo gástrico ou por via endovenosa. Sempre que possível o processo de eleição é o tubo gástrico porque, nos Serviços de Tratamento Intensivo, é muito frequente surgirem problemas de sobrecarga circulatória resultante da alimentação endovenosa, enquanto que, se se preferir a via alimentar, o intestino ainda conserva certo poder de rejeitar ou aceitar os líquidos e o alimento que lhe são fornecidos.

Há muitos anos que utilizamos uma forma de alimentação por tubo gástrico que se tem revelado simples e segura. A dieta líquida consiste numa mistura de 100 gramas de uma proteína de leite (Complan, Glaxo, Inglaterra) com 100 gramas de glicose num litro de água, a que se adicionaram 3 gramas de celulose metilica (Cellevac — Harker Stagg, Londres). Têm-se afirmado frequentemente que as dietas líquidas sintéticas provocam diarreia, pensamos que por dois motivos. É improvável que a diarreia seja devida a hiperosmolaridade da dieta, mas sabe-se que a falta de conteúdo sólido nesta, provoca diarreia em animais de laboratório, pelo que adicionamos celulose metilica à dieta. O segundo motivo baseia-se no fato de 55 por cento dos adultos não tolerar a lactose (Cautracasas, 1965), pelo que a dieta não contém lactose. A incidência de diarreia com esta dieta é inferior a 5 por cento.

Como disse antes, estes doentes em estado crítico precisam de 3.000 calorias diárias, que podem ser fornecidas por 3 litros da referida dieta líquida por dia.

Os doentes em regime de ventilação artificial não são fáceis de alimentar por tubo gástrico dada a possibilidade da ocorrência de dilatação gástrica aguda ou de regurgitação e aspiração. A dilatação gástrica aguda pode ser evitada distribuindo os 3 litros da dieta líquida por pequenas quanti-

dades — damos 125 mls. de hora em hora introduzidos no tubo com o auxílio de uma seringa. A aspiração gástrica de três em três horas assegura que o resíduo gástrico se mantenha mínimo.

O problema da regurgitação seguida de aspiração para os pulmões tem sido referido várias vezes. Parece difícil de explicar, porque todos os doentes tenham um tubo de traqueostomia com "cuff". Todavia, como estavam deitados, a passagem passiva de alimentos do estômago para a farínge ocorre com frequência; se o doente respirar contra o ventilador, sofre grave obstrução respiratória; demonstramos radiologicamente que a traquéia se dilata (quando o doente respira "contra" o aparelho), o "cuff" deixa de vedar a traquéia e o conteúdo do estômago é aspirado para a árvore brônquica. Isto pode-se impedir de duas maneiras: primeiro, deve-se sempre evitar que o doente "lute" ou respire contra o ventilador recorrendo à hiperventilação, o $p\text{CO}_2$ arterial baixa suficiente para impedir que o doente passe à respiração espontânea. O segundo processo é ainda mais simples, ou seja, sentar o doente. Porque será que a maior parte dos doentes em estado grave, sobretudo os que estão em regime de ventilação são tratados na posição horizontal? Se houver flexão pelos quadris, a um ângulo de 45 graus, não só se evita regurgitação gástrica passiva como também se aumenta a "compliance" na medida em que o conteúdo abdominal se afasta do diafragma, facilitando a ventilação.

A Tabe'la I, mostra a composição da nossa refeição sintética administrada por tubo, e também as quantidades totais dos componentes respectivos quando se ministram diariamente três litros da dieta. Como se verá, o total é de 2.550 calorias por dia, e, independente das 14 gramas de azoto sob a forma de aminoácidos, fornece-se a quantidade considerável de 93 gramas de proteínas. A água total, 3 litros, basta para compensar as perdas extraordinárias resultantes da pirexia e da sudação. Deve-se lembrar que as perdas de água por via pulmonar são evitadas pela eficiente humidificação do gás inspirado do ventilador que utilizamos — na realidade, esta humidificação é tão eficiente que casos há em que os doentes absorvem água do gás que inspiram.

Notar-se-á também que esta dieta líquida tem baixo teor de sódio, menos de um terço do fornecimento dietético normal. Esta deficiência é propositada; os doentes em estado crítico necessitados de tratamento intensivo apresentam a reação normal de "stress" e retêm sódio, pelo que nossa dieta é pobre nesse elemento. Se a análise da urina acusar perda de sódio, a dieta é suplementada correspondente com cloreto de sódio adicionando 50 mili-equivalentes a 1 ou 2 litros da

dieta diária. Adicionam-se também suplementos vitamínicos na quantidade necessária.

TABELA I

DIETA LÍQUIDA POR VIA GÁSTRICA E SUA COMPOSIÇÃO

Complan	100 Gm.
Glicose	100 Gm.
Celulose metilica	3 Gm.
Água	1 litro
3 litros diários — 125 mls. por hora	
COMPOSIÇÃO	
H ₂ O (litros)	3
Proteínas (gm.)	93
Carboidratos (gm.)	300
Gorduras (gm.)	48
Calorias	2550
N ₂ (gm.)	14
Na (mEq)	64
K (mEq)	84
Cl (mEq)	63
Ca (mEq)	123
Mg (mEq)	31
Po ₄ (mm)	76
Celulose metilica	9

Em certos estados — por exemplo, no íleo paralítico — a alimentação gástrica torna-se impraticável, mas seja-me permitido insistir na necessidade da administração de calorias e aminoácidos em quantidades suficientes. Como sabem, é impossível fornecer calorias suficientes por via endovenosa se se utilizarem soluções glicosadas; as concentrações nunca atingirão nível suficiente e o doente acaba por ficar com uma sobrecarga de dissolvente, ou seja, água.

Nêstes ultimos anos, o problema tem sido em grande parte resolvido mediante a produção de emulsões gordurosas com um teor muito alto de calorias numa base pêso/volume. As modernas emulsões gordurosas, sobretudo as de soja, têm-se revelado não-tóxicas quando administradas por via endovenosa. As calorias fornecidas pela emulsão gordurosa são suplementadas por soluções de frutose, fornecendo-se também aminoácidos numa forma altamente purificada. A Tabela II mostra o nosso programa diário de alimentação endovenosa. Os materiais escolhidos são os da firma sueca Vitrum, embora haja firmas francesas e alemães de produtos

TABELA II

DIETA INTRAVENOSA E SUA COMPOSIÇÃO

Aminosol-fructose-etanol	1500 ml.
Intralipido 20 por cento	1000 ml.
Aminosol 10 por cento	500 ml.
(Vitrum, Estocolmo)	
COMPOSIÇÃO	
H ₂ O (litros)	3
Proteína	0
Carboidratos (gm.)	225
Gorduras (gm.)	200
Calorias	3475
N ₂ (gm.)	12.8
Na (gm.)	161
K (gm.)	75
Cl (gm.)	279
Ca	0
Mg	0
Po ₄	0

farmacêuticos que também fornecem preparados de não menor utilidade. Cumpre notar que a alimentação endovenosa fornece mais calorias do que a intra-gástrica; sob outros aspectos, há pouca diferença, a não ser na ausência de cálcio, magnésio e fosfato e esta deveria ter pouca importância, pois a alimentação endovenosa normalmente dura pouco tempo, sendo substituída pela gástrica logo que se restabelece a função intestinal.

Seja-me permitido sublinhar, uma vez mais, que a alimentação endovenosa deveria ser utilizada apenas em casos em que a alimentação gástrica está fora de questão.

Os doentes tetânicos no meu Serviço são totalmente paralizados com curare; no entanto, aumentam de peso — não apenas água, mas tecidos. Isto torna-se muito evidente quando se pára com o curare porque, dentro de 48 horas, os doentes já podem andar na enfermaria por seus pés — o enfraquecimento muscular não é tão grave como se pensaria. Seja-me permitido rogar que nunca deixeis os vossos doentes passar fome nos Serviços de Tratamento Intensivo.

Vou agora falar um pouco no fluído extracelular, em especial o volume de sangue circulante.

Como procurei demonstrar, êstes doentes encontram-se, não raro, num estado de carência de calorias e água quando entram nos Serviços. O seu volume circulante pode ser baixo,

ou então, a sua reserva de fluídos é pequena, pelo que o seu tônus venoso é deficiente.

Se tais doentes forem artificialmente ventilados, diminui o retôrno venoso ao coração, o débito cardíaco baixa, como baixa também a tensão arterial. Isto evita-se aumentando o volume circulante com soluções de dextrose e salinas; se houver perda de água em tais doentes, as soluções glicosadas e salinas continuarão na circulação.

Mas como diagnosticar se a baixa tensão arterial verificada ao ventilar um doente é devida a insuficiência cardíaca ou ao baixo volume circulante? Muito simplesmente medindo a tensão venosa central por meio de um catéter na veia cava superior e um manômetro de água. Se a tensão na veia cava superior fôr muito baixa, ou, até, inferior à pressão atmosférica, devem-se administrar, rapidamente dextrose e sôro fisiológico até a tensão venosa central subir para 5 a 8 centímetros de água.

Se, por outro lado, a pressão venosa central fôr elevada (mais de 8 centímetros de água), a causa da tensão arterial baixa é a insuficiência cardíaca, pelo que não se devem administrar fluídos adicionais.

Finalmente, gostaria de dizer algumas palavras acêrca da função renal. A maior parte dos casos que nos são enviados apresentam certo grau de depressão renal, pelo que a colheita e análise da urina tem grande importância. A colheita da urina deve ser feita de hora em hora, se necessário por meio de uma algália. O parâmetro óbvio que se deve medir é o volume. Têm-se referido a ocorrência de insuficiência renal aguda por degenerescência tubular após grande cirurgia ou traumatismo maciço. Consideramos evitável tal acidente. Se se suspeitar de que, após grande cirurgia ou traumatismo, o doente entrou em hipotensão, ou se o doente oligúrico, com baixo volume circulante, não aumenta o volume de urina eliminada após administração de fluidos, injetamos manitol por via endovenosa.

O manitol é um derivado do álcool hexahidróxico da manose do açúcar, e, após injeção por via endovenosa, permanece nos espaços extracelulares. É filtrado pelos glomérulos e, como não é absorvido pelo túbulo, funciona como diurético osmótico, além de aumentar a circulação sanguínea renal.

Se o manitol for administrado numa fase precoce, evitar-se-á em grande medida a insuficiência renal aguda. Se esta existe já há algum tempo, o manitol é inútil, mas quando os doentes entram num Serviço de Tratamento Intensivo nunca se sabe há quanto tempo estão oligúricos.

Deve-se-lhes dar uma dose de ensaio de manitol de 0,2 gramas por quilo no espaço de 5 minutos. Se se obtiver uma excreção de urina de 40 mls. por hora, pode-se dar a dose completa de manitol de 100 gramas.

A análise de urina para pesquisa de sódio, potássio, cloro e azôto demonstrará quais as necessidades suplementares destes elementos, mas geralmente dieta líquida a que me referí é suficiente, exceto em casos muito graves de hiponatremia e hiperkaliemia.

Procurei abranger no breve espaço de tempo um tema muito vasto, e também um tema freqüentemente esquecido nos Serviços de Tratamento Intensivo. Espero, pelo menos, ter sublinhado a necessidade de tratamento total se se pretende que o tratamento intensivo seja coroado de êxito.

SUMMARY

THE METABOLIC CARE OF THE PATIENT IN THE INTENSIVE CARE UNIT

In the metabolic care of most patients of an Intensive care unit four fundamental aspects are stressed.

Metabolic acidosis, which is produced by an interruption of the Krebs cycle metabolism is treated with 8,4% sodium bicarbonate according to a formula including base excess and body weight.

A deficient nutrition will cause a daily weight loss of about 500 g. About 500 calories may be given daily by vein but the rest of the needed calories should be given orally. This may be achieved by gastric, instillation of about 3 litres of a special feeding mixture given in hourly feedings of 125 ml. Gastric contents should be aspirated every 3 hours. To avoid regurgitation tracheostomized patients should remain in a semi-sitting position.

For intravenous feeding fat emulsions and fructose solutions have been employed successfully.

The central venous pressure is an important adjunct to intravenous therapy, to avoid over infusion and in the treatment of cardiac decompensation.

Renal function has to be assessed by measuring the hourly urine output.

If after fluid replacement the urinary output remains insufficient a Manitol test of 0,2 g/Kg infused over 5 minutes should be given. If positive the full dose should be given.