

Doente crítico obeso: recomendações energéticas e nutricionais e suporte nutricional

Obese critical patient: energy and nutritional recommendations and nutritional support

Maria Miguel Gomes Ferreira Cunha
Soares

ORIENTADO POR: Mestre Cristina Paula Barbosa Arteiro Romero Antelo

REVISÃO TEMÁTICA
1.º CICLO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO | UNIDADE CURRICULAR ESTÁGIO
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO DA UNIVERSIDADE DO PORTO

TC

Porto, 2021



Resumo

O suporte nutricional dos doentes numa Unidade de Cuidados Intensivos é um grande desafio, devido às constantes alterações do seu estado metabólico. A prevalência de obesidade nos cuidados intensivos tem aumentado ao longo dos anos, sendo que 20% dos doentes são obesos. Além das comorbilidades associadas a esta patologia, o maior risco de complicações respiratórias e cardíacas, a imunidade prejudicada e os desafios técnicos na manipulação destes doentes tornam o tratamento do doente crítico obeso ainda mais difícil.

A influência da obesidade na mortalidade e morbidade da doença crítica é controversa. Parece haver uma associação em forma de curva em J entre o IMC e a mortalidade, sendo que doentes com baixo peso e com obesidade mórbida têm um maior risco de mortalidade. Os doentes com excesso de peso ou obesidade ligeira parecem ter uma menor mortalidade. A morbidade, como maior risco de infeção, maior permanência no hospital e maior duração de ventilação mecânica, parece estar aumentada nos doentes obesos.

Uma vez que há uma maior perda de massa muscular no doente crítico, este encontra-se em maior risco nutricional, pelo que a intervenção nutricional é muito importante. A sobrealimentação e a subalimentação têm consequências negativas, pelo que a avaliação correta das necessidades energéticas e nutricionais é essencial. Assim, a calorimetria indireta é o método mais eficaz para esta avaliação. As recomendações da A.S.P.E.N. e da E.S.P.E.N. são as *guidelines* mais recentes sobre o suporte nutricional no doente crítico e devem ser seguidas, sempre tendo em conta a individualidade de cada doente.

Palavras-chave: doente crítico; obesidade; necessidades energéticas e nutricionais;

Abstract

The nutritional support of ill individuals in an Intensive Care Unit is a major challenge, due to the constant changes in their metabolic state. The prevalence of obesity in intensive care has been increasing over the years, with about 20% of patients being obese. In addition to the comorbidities associated with this pathology, the increased risk of respiratory and cardiac complications, impaired immunity and technical challenges make the management of obese patients even more difficult. The influence of obesity on critical illness mortality and morbidity is controversial. There appears to be a J-shaped association between BMI and mortality, with underweight and morbidly obese patients having a higher risk of mortality. Overweight or mildly obese patients seem to have lower mortality. Morbidity, such as increased risk of infection, longer hospital stay and longer duration of mechanical ventilation, is increased in obese patients. The loss of muscle mass in critically ill patients is increased, which predisposes them to greater nutritional risk. Therefore, nutritional intervention is very important. Both overfeeding and undernourishment have negative consequences, so the correct assessment of energy and nutritional needs is essential. Thus, indirect calorimetry is the most effective method for this assessment. The recommendations of A.S.P.E.N. and E.S.P.E.N. are the most recent guidelines on nutritional support for critically ill patients and must be followed, always considering the individuality of each patient.

Keywords: critically ill; obesity; Energy and nutritional needs;

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos (conforme aplicável)

A.S.P.E.N. - *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*

CI - Calorimetria indireta

DC - Doente(s) crítico(s)

DCO - Doente(s) critico(s) obeso(s)

DO - Doente(s) obeso(s)

DRA - Doença renal aguda

E.S.P.E.N. - *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*

GED - Gasto energético diário

GER - Gasto energético de repouso

IMC - Índice de Massa Corporal

NE - Nutrição Entérica

NP - Nutrição Parentérica

UCI - Unidade de Cuidados Intensivos

Sumário

Resumo e Palavras-Chave em Português	i
Resumo e Palavras-Chave em Inglês	ii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos (conforme aplicável)	iii
Introdução.....	1
Metodologia.....	3
Implicações clínicas da obesidade no DC	3
Paradoxo da obesidade.....	6
Impacto da doença crítica na massa muscular esquelética.....	8
Necessidades energéticas e nutricionais no DCO.....	10
Análise crítica	15
Referências	16

Introdução

O suporte nutricional dos doentes numa Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) representa um desafio ⁽¹⁾. Em paralelo com o aumento da obesidade que se observa a nível mundial ⁽²⁾, a prevalência de doentes obesos (DO) admitidos nas UCI continua a aumentar ^(2, 3), sendo, de acordo com um estudo de 2019, cerca de 20% ⁽⁴⁾. Os doentes críticos (DC) apresentam uma resposta inflamatória sistémica que pode associar-se a complicações como morbilidade infecciosa aumentada, disfunção multiorgânica, hospitalização prolongada e mortalidade elevada ⁽⁵⁾. A terapêutica intensiva requer uma equipa interdisciplinar, constituída por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas, farmacêuticos, entre outros ⁽⁶⁾.

Em 1948, David Cuthbertson descreveu várias fases da resposta metabólica ao stress, provocada pela doença crítica. A *ebb phase* que se caracteriza por um hipometabolismo e ocorre logo após a lesão e a *flow phase*, 24 a 48 horas depois, marcada por um período hipermetabólico ^(7, 8). Muitos estudos descrevem um aumento do gasto energético diário (GED) nos primeiros 4-7 dias que culminam num pico aos 9-12 dias, a partir do qual este começa a diminuir ^(7, 9, 10). Por outro lado, um estudo retrospectivo que utilizou a calorimetria indireta (CI) e avaliou 1375 DC não encontrou um padrão específico em relação ao GED ao longo dos primeiros 15 dias após a ocorrência da lesão ⁽¹¹⁾. O dispêndio energético não é apenas influenciado por fatores fisiológicos (febre, hipotermia, alteração na frequência cardíaca) mas também pela terapêutica com agentes sedativos, bloqueadores beta não seletivos e outros. Algumas das hormonas endócrinas libertadas como a noradrenalina, o cortisol, a hormona tiroideia e a glicagina estão associadas ao hipermetabolismo necessário à sobrevivência.

A resposta metabólica ao stress inclui um catabolismo elevado e o desenvolvimento de resistência à insulina, para redefinir a hierarquia dos substratos dadores de energia com o objetivo de priorizar os tecidos vitais. Este é considerado um mecanismo adaptativo que permite que quantidades suficientes de glicose cheguem aos órgãos vitais, que em condições de stress são incapazes de utilizar outros substratos de energia. A magnitude da resistência à insulina foi correlacionada com a severidade da condição. Em situações de stress o fígado produz grandes quantidades de glicose a partir da glicogénese e gliconeogénese. Há um aumento da lipólise no tecido adiposo, em que o glicerol formado é regenerado pelo fígado em glicose e, ainda, um aumento da proteólise muscular. Os aminoácidos originados por estes processos podem ser convertidos em glicose ou degradados em ureia e amónia. O lactato originado vai ser usado pelo fígado para gerar glicose através do ciclo de Cori. Estas adaptações metabólicas podem conduzir à hiperglicemia de stress. Na fase inicial da doença crítica o metabolismo lipídico não está aumentado, sendo essa a razão pela qual a grande quantidade de tecido adiposo presente nos DO não resulta numa maior taxa de oxidação. Sabe-se que o tipo de suporte nutricional pode melhorar algumas destas respostas metabólicas ao stress ⁽⁸⁾.

Um estado inflamatório gerado pela doença crítica tem sido associado com deterioração do estado nutricional e mal nutrição ⁽⁵⁾. O aumento da proteólise, influenciado por hormonas e mediadores inflamatórios, e a consequente diminuição das proteínas séricas leva a um balanço azotado negativo e à perda de massa muscular ⁽⁸⁾. A mal nutrição pode estar presente também nos doentes críticos obesos (DCO). Cerca de 75% dos doentes hospitalizados com IMC > 25 kg/m² mostram evidência de mal nutrição e em doentes com um IMC > 30 kg/m² este

risco é 1,5 vezes maior ⁽⁵⁾. A sarcopenia é frequente em doentes desnutridos admitidos nas UCI e apesar de poder estar “mascarada” pelo excesso de peso e IMC elevado, é frequente em DO, sendo que quanto maior for a perda de massa magra maior é a severidade da malnutrição ⁽¹²⁾.

Este trabalho tem como objetivo a revisão da evidência científica existente sobre as recomendações energéticas e nutricionais e o suporte nutricional no doente crítico obeso.

Metodologia

Para o desenvolvimento da presente monografia, foi feita uma revisão da literatura existente a partir das bases de dados científicas *PubMed* e *Scopus* e do motor de busca *Google Scholar*, usando como palavras-chave: *Critical ill AND nutrition, recommendations AND obese critical patient, metabolism of critical illness e outcomes of obese patients AND critical care*. Foi dada prioridade aos artigos mais recentes e foram considerados também artigos pertinentes da sua bibliografia.

Implicações clínicas da obesidade no DC

A gestão do DC representa um grande desafio ^(3, 13), nomeadamente na otimização da terapia nutricional. A obesidade acresce desafios únicos para as equipas das UCI ⁽¹³⁾. A adiposidade abdominal está associada com resistência à insulina, hiperglicemia e síndrome metabólica e é um fator de risco para complicações nestes doentes. Os DO apresentam um maior risco de complicações cardíacas e respiratórias, sendo que o consumo de oxigénio e a produção de dióxido de carbono estão aumentados ⁽³⁾. Foi demonstrado que doentes obesos

mórbidos (média IMC=53 kg/m²) tiveram um consumo de oxigénio em repouso 60% mais elevado que aqueles com IMC normal ⁽¹⁴⁾. A capacidade residual funcional nestes doentes está diminuída ⁽⁴⁾. O excesso de gordura abdominal exerce pressão sobre os pulmões e desloca o diafragma, o que implica um maior esforço de respiração ⁽¹⁴⁾. Nos DO o risco da síndrome da apneia obstrutiva do sono está aumentado ^(3, 4). As vias aéreas são mais pequenas ⁽³⁾, aumentando a resistência à passagem do ar ⁽¹⁴⁾, o que nos doentes ventilados contribui para uma maior dificuldade de gestão da via respiratória ⁽⁴⁾ e colocação da via aérea ⁽¹³⁾. O acesso inadequado à via aérea pode potencialmente levar a morte rápida ⁽²⁾. Além disso, há um risco maior de incidência de atelectasia ⁽⁴⁾, hipoxemia e dessaturação rápida ⁽³⁾. A atelectasia, função pulmonar prejudicada e a capacidade diminuída de limpar as secreções podem predispor os doentes a uma maior incidência de pneumonias associadas à ventilação. Um estudo numa UCI (n=205) mostrou que para doentes com IMC >35 kg/m² a intubação traqueal foi significativamente mais difícil quando comparado com indivíduos normoponderais (15% vs 6%) ⁽¹⁵⁾. O aspeto mais desafiador nos obesos nas UCI é o “desmame” ventilatório ⁽³⁾. A obesidade é um fator de risco independente para uma ventilação mecânica prolongada e para o insucesso da extubação ⁽¹⁴⁾.

Por outro lado, o trabalho de respiração aumentado pode levar à redução do retorno venoso central, diminuição do “output” cardíaco e hipotensão ⁽²⁾ com função cardíaca prejudicada, diminuição da contratilidade e hipertrofia do ventrículo esquerdo, diminuição da complacência cardíaca e disfunção diastólica ventricular ⁽³⁾. As alterações na anatomia e função cardíaca pode tornar os DO mais suscetíveis a complicações como fibrilação arterial, edema pulmonar e disfunção ventricular direita ⁽¹⁴⁾. O risco de trombose venosa e embolismo é

moderadamente superior nos doentes com obesidade mórbida, quando comparado com indivíduos normoponderais ⁽³⁾.

A obesidade é um fator de risco estabelecido para a doença renal crónica, devido às comorbilidades associadas e às lesões renais relacionadas com a hiperfiltração glomerular. Além disso, é também fator de risco para a doença renal aguda (DRA) em doentes nas UCI. A produção de mediadores inflamatórios pelo tecido adiposo como resposta à doença crítica tem sido associada ao desenvolvimento da DRA. É importante notar que as fórmulas estimadoras da taxa de filtração glomerular podem ser inadequadas em indivíduos obesos, mesmo quando naqueles com uma função renal inalterada ⁽¹⁴⁾.

Em indivíduos obesos tanto a resposta imune inata (produção de citocinas) como a resposta adaptativa (formação de anticorpos) estão inibidas o que se associa a um maior número de infeções. Além disso, a obesidade afeta negativamente a quantidade e a função das células T ⁽⁴⁾. O risco de sépsis é mais elevada nos DO com comorbilidades como diabetes e hiperglicemia.

Estes doentes estão mais predispostos a desenvolver úlceras de pressão durante a sua estadia nas UCI devido ao seu peso e à circulação comprometida ⁽³⁾. A limpeza de feridas é mais árdua, devido à imobilização mais comum no DO ⁽¹³⁾.

Há também desafios farmacológicos nestes doentes. ^(4, 13) As características dos fármacos comuns usados nas UCI não estão bem estudadas em indivíduos obesos ^(2, 13). Estes doentes têm um volume extracelular aumentado e quantidades superiores de gordura e massa magra o que afeta a farmacocinética ⁽¹³⁾. Fármacos altamente lipofílicos têm um volume de distribuição aumentado em doentes com excesso de tecido adiposo e, por isso, estes podem precisar de doses maiores do

que aquelas previstas pelo peso ideal, para atingir as concentrações plasmáticas terapêuticas. Por outro lado, os fármacos hidrofílicos não se distribuem de maneira significativa pelo tecido adiposo pelo que usar o peso ideal parece ser apropriado ⁽¹⁴⁾.

Muitas técnicas de diagnóstico são difíceis de executar nestes doentes o que pode afetar a qualidade dos respetivos resultados. Por exemplo, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm limite de peso o que condiciona o seu uso em alguns doentes ⁽³⁾. A mobilidade destes doentes está prejudicada, pelo que a sua imobilização e a mudança de postura é uma tarefa complicada que requiere pessoal e equipamentos adicionais ^(2, 13).

Paradoxo da obesidade

A influência da obesidade na mortalidade e morbilidade da doença crítica é controversa ⁽¹⁶⁾. Dados descrevem uma associação entre o IMC e a mortalidade em forma de curva em J. Doentes com excesso de peso ou ligeiramente obesos estão mais protegidos em relação ao risco de mortalidade do que doentes com um IMC normal ou obesidade severa ⁽⁴⁾. Doentes com baixo peso (IMC <18,5) têm um risco aumentado de mortalidade. A morbilidade parece estar aumentada nas diferentes classes de obesidade, nomeadamente maior incidência de infeção, maior permanência no hospital e UCI, maior risco de falência orgânica e maior duração da ventilação mecânica, quando comparada com os doentes com IMC normal. Um estudo coorte observacional verificou um menor risco mortalidade nos obesos com IMC entre 30 e 39,9 kg/m² (OR=0,86; IC: 0,83-0,90) quando comparado com o conjunto de todos os doentes ⁽¹⁷⁾. Um outro estudo feito numa população de doentes cirúrgicos verificou que a maior mortalidade ocorria naqueles com obesidade mórbida e a menor naqueles com excesso de peso e obesidade classe I

e II ⁽¹⁸⁾. Um estudo prospectivo com quase 10 mil participantes verificou que a incidência de falência orgânica nas UCI foi similar em todos os grupos de IMC. A incidência de falência respiratória foi menor nos DO (IMC=30-39,9 kg/m²) quando comparada com aqueles com IMC normal (IMC=18,5-24,9 kg/m²) - 14,8 vs 21,4%. A incidência de falência renal foi mais frequente nos DO - 5,4% vs 3,4%. Neste estudo, contrariamente a outros estudos, a média da duração do tempo de estadia foi menor nos doentes com excesso de peso e obesidade. A taxa de mortalidade na UCI foi semelhante em todos os grupos de IMC. No entanto, ter excesso de peso ou obesidade estava independentemente relacionado com um menor risco de mortalidade hospitalar aos 60 dias usando como categoria de referência o grupo com IMC normal ⁽¹⁹⁾. Uma meta-análise que incluiu 23 artigos (199421 indivíduos ventilados mecanicamente) verificou um menor risco de mortalidade nos DO nas UCI (OR=0,88; IC: 0,84-0,92) quando comparado com os indivíduos com IMC normal. Os doentes com obesidade mórbida (IMC> 40kg/m²) tiveram maior tempo dependentes de ventilação mecânica ⁽²⁰⁾. Posteriormente, um estudo coorte retrospectivo (n=55038) avaliou a mortalidade nos indivíduos com sépsis e verificou que esta era menor nos doentes com excesso de peso e obesidade quando comparado com doentes normoponderais ⁽²¹⁾.

Foram propostos vários mecanismos para sustentar este paradoxo: o tecido adiposo pode funcionar como fonte de energia e de nutrientes durante estados catabólicos elevados ^(4, 16) e o seu excesso pode ajudar a prevenir as complicações tardias da doença crítica. Há evidência crescente que as hormonas secretadas pelos adipócitos como a leptina e a IL-10 têm propriedades imunomoduladoras que podem limitar a resposta inflamatória e melhorar a resposta à doença crítica ⁽¹⁶⁾.

A leptina é encontrada em níveis elevados em sobreviventes a internamentos numa UCI ⁽⁴⁾. A IL-10 tem propriedades anti-inflamatórias porque inibe a libertação de citocinas pró-inflamatórias como o fator de necrose tumoral, a IL-6 e a IL-8 ⁽¹⁶⁾. Além disso, os macrófagos infiltram-se no tecido adiposo e mudam o fenótipo de pró inflamatório -M1 para anti-inflamatório - M2, contribuindo para maior imunidade e efeito anti-inflamatório em DC. Níveis mais elevados de lipoproteínas e colesterol podem neutralizar a circulação de endotoxinas por se ligarem a estas ⁽⁴⁾. Além disso, a gestão rigorosa da hiperglicemia e sépsis nos DO pode contribuir para a menor mortalidade observada neste grupo. ⁽¹⁶⁾ Os doentes críticos obesos costumam receber menos quantidade de fluidos e vasopressores o que pode atenuar os efeitos secundários destas terapias.

Por outro lado, o uso do IMC como marcador da obesidade pode estar sujeito a erros porque pode estar relacionado com massa muscular aumentada, por exemplo. Este paradoxo é reportado em estudos que estão sujeitos a confundimento e a casualidade reversa ^(4, 22) e esta observação pode dever-se a vários vieses de seleção: admissão dos DO numa fase mais inicial da doença para vigilância e para evitar complicações ⁽⁴⁾, impossibilidade de inclusão destes doentes nos estudos por estes morrerem mais rápido e, ainda, a influência de um outro fator de risco não medido na mortalidade ⁽²³⁾. Outra das explicações para este paradoxo pode ser o viés causado pela perda de peso relacionado com a doença, que pode aumentar a mortalidade nos indivíduos com peso normal fazendo o excesso de peso parecer protetor ⁽²²⁾.

Impacto da doença crítica na massa muscular esquelética

A perda de massa muscular ocorre rapidamente numa fase inicial da doença crítica, de forma proporcional à severidade da lesão ⁽²⁴⁾, sendo, deste modo, mais

pronunciada em doentes com falência multiorgânica. Puthuchearry et al. reportou uma diminuição da massa muscular próxima de 20%, determinada através da medição da área do músculo reto femoral, durante os primeiros 10 dias de admissão nos cuidados intensivos ⁽²⁵⁾. Outros estudos que tiveram em conta a avaliação da composição corporal mostraram que as perdas de massa magra podem chegar a 5% por dia ⁽⁸⁾. A perda de massa muscular durante a estadia nas UCI deriva do efeito das hormonas catabólicas, da imobilização física e do desequilíbrio entre a ingestão e as necessidades nutricionais ⁽¹²⁾. Após a recuperação da doença, a baixa massa muscular interfere com a qualidade de vida e capacidade funcional ⁽⁵⁾. Jeevanandam et al avaliou doentes numa UCI cirúrgica 48 a 72 horas após a lesão e verificou que nos obesos a contribuição percentual da oxidação de proteínas para a taxa metabólica de repouso estava aumentada em comparação com os indivíduos normoponderais (22% vs 15%) e que a oxidação de gordura estava diminuída (39% vs 61%). A oxidação aumentada de proteínas leva a uma perda mais rápida de massa magra, fazendo com que o DCO se encontre em maior risco nutricional ⁽²⁶⁾.

A obesidade sarcopênica caracteriza-se pela presença de excesso de gordura corporal e uma massa muscular reduzida ⁽²⁷⁾. A prevalência da sarcopenia nos obesos varia muito (2,1%-42,9%) devido à heterogeneidade dos métodos usados para o seu diagnóstico ⁽²⁸⁾. Esta condição aumenta o risco nos DCO. Num estudo com 149 doentes cirúrgicos, dos quais 47 tinham sarcopenia e excesso de peso/obesidade, a presença de sarcopenia estava associada com maior mortalidade (32% vs 14%) e com um aumento do tempo de estadia na UCI e do tempo de utilização de ventiladores, quando comparados com os indivíduos sem

sarcopenia ⁽²⁹⁾. Um estudo coorte retrospectivo que analisou 236 indivíduos com sépsis intra-abdominal verificou que a mortalidade 30 dias depois da admissão na UCI era maior nos indivíduos obesos com sarcopenia, quando comparada com o grupo com obesidade mas sem sarcopenia (44,2% vs 19,0 %) ⁽³⁰⁾.

Necessidades energéticas e nutricionais no DCO

O principal objetivo da intervenção nutricional nos DC é atenuar o catabolismo proteico e melhorar a síntese proteica. A satisfação das necessidades nutricionais através do fornecimento aumentado de proteína pode melhorar os resultados clínicos: melhoria da resposta anabólica, menor perda de massa muscular e melhoria da função imune ⁽²⁴⁾. A avaliação correta das necessidades energéticas é essencial para otimizar o fornecimento energético e para prevenir tanto a subalimentação como a sobrealimentação que estão associadas a consequências negativas. A subalimentação está relacionada com o aumento da duração do internamento, com necessidade de ventilação mecânica mais longa, com maior incidência de complicações como infeção e falência orgânica ⁽³¹⁾ e até maior risco de morte ⁽³²⁾. A sobrealimentação está associada com complicações como hiperglicemia, hipertrigliceridemia, esteatose hepática, azotemia e mortalidade aumentada ⁽³¹⁾.

A CI é o *gold standar* para aferir as necessidades energéticas no DC e deve ser utilizada sempre que possível ^(31, 32), sendo recomendada tanto pela A.S.P.E.N. como pela E.S.P.E.N ^(5, 12). No entanto, a dificuldade de aplicar a CI a doentes em determinadas condições, o seu custo elevado e a necessidade de técnicos experientes fazem com que as equações preditoras sejam usadas frequentemente para estimar o gasto energético de repouso (GER) ⁽³¹⁾. As fórmulas preditoras são consideradas adequadas se o seu erro não for superior a 10%, quando comparadas

com o valor medido por CI. A sua adequação varia entre os 50 e os 70%, o que pode posteriormente comprometer o suporte nutricional ⁽³³⁾. Boullata et al avaliou a adequação de algumas equações em doentes mecanicamente ventilados e verificou que a fórmula Swimaner e Penn State previram adequadamente o GER de 45 e 43% dos doentes, respetivamente. A fórmula de Harris-Benedict multiplicada pelo fator de correção de 1,1 previu adequadamente 55% dos resultados ⁽³⁴⁾. De momento não há evidência forte o suficiente para validar qualquer das equações preditoras, pelo que a CI é o único método que garante uma boa estimativa das necessidades energéticas nos DC ^(5, 35, 36).

Os DC apresentam condições clínicas heterogéneas, pelo que as recomendações devem ter sempre em conta a individualidade do doente.

De acordo com a A.S.P.E.N, caso a CI não esteja disponível é sugerido um aporte de 11-14 kcal/kg do peso atual para doentes com IMC entre 30 e 50 kg/m² e um aporte de 22-25 kcal/kg do peso ideal naqueles com IMC > 50 kg/m². O fornecimento proteico deve ser 2,0 g/kg de peso ideal por dia para doentes com IMC entre 30 e 40 e até 2,5g/kg peso ideal por dia para aqueles com IMC >40 ⁽⁵⁾. Por outro lado, a E.S.P.E.N recomenda um aporte de 20-25 kcal/kg do peso corporal ajustado por dia, caso a CI não esteja disponível. O aporte proteico deve ser calculado através da excreção urinária de azoto. Caso não seja possível, é recomendado o aporte proteico de 1,3 g/ kg de "peso corporal ajustado" por dia ⁽¹²⁾.

Se por um lado as recomendações da A.SP.E.N. sugerem que para todas as classes de obesidade o objetivo da alimentação entérica não deve exceder os 65-70% das necessidades energéticas calculadas por CI ⁽⁵⁾, a E.S.P.E.N recomenda a

administração progressiva (para evitar a sobrealimentação) duma dieta até atingir 80-100% das necessidades, calculada através da CI após a fase inicial da doença crítica (3-7 dias). Nesta fase deve ser administrada uma dieta hipoenergética (até 70% das necessidades energéticas) ⁽¹²⁾. As recomendações da E.S.P.E.N para DC com COVID-19 são as mesmas que para os restantes DC ⁽³⁷⁾.

A quantidade ideal de energia e proteína para reduzir a morbilidade e mortalidade dos DC é controversa. De acordo com a A.S.P.E.N. uma dieta hipoenergética e hiperproteica promove a preservação de massa magra, a mobilização das reservas de tecido adiposo e a diminuição das complicações que advém da sobrealimentação ⁽⁵⁾. Esta dieta parece melhorar o catabolismo proteico e evitar as complicações relacionadas com a sobrealimentação, não comprometendo o alcance dum balanço azotado positivo ⁽²⁷⁾. Uma revisão sistemática, que comparou em 2517 DC o fornecimento duma dieta hipoenergética com uma dieta isoenergética, mostrou que não houve diferenças significativas na mortalidade hospitalar, tempo de estadia na UCI, tempo de ventilação mecânica e risco de complicações infecciosas ⁽³⁸⁾. Por outro lado, um estudo retrospectivo dividiu 40 DC em 2 grupos: um grupo recebeu alimentação entérica hiperproteica e hipoenergética e o outro alimentação entérica hiperproteica e isoenergética. O primeiro grupo teve melhores resultados: menor permanência na UCI (19 vs 29 dias), menor duração da administração de antibióticos (12 vs 27 dias) e menor necessidade de ventilação mecânica (16 vs 24 dias) ⁽³⁹⁾. Em dietas com o mesmo valor energético, um fornecimento de mais de 80% das necessidades proteicas está associado a uma diminuição de 32% do risco de mortalidade aos 60 dias (OR=0,68; IC: 0,5-0,91) quando comparada com um fornecimento de menos de 80% das necessidades proteicas ⁽⁴⁰⁾. Assim, a evidência atual sugere que uma dieta

hiperproteica tem os melhores resultados, mas enquanto uns estudos reportam benefícios duma dieta hipoenergética quando comparado com uma dieta isoenergética ^(27, 39) outros não reportam diferenças entre as duas dietas^(27, 38). A dieta hipoenergética e hiperproteica parece ter resultados equivalentes, senão melhores do que a dieta isoenergética hiperproteica ⁽²⁷⁾.

Em doentes com capacidade para alimentação oral, esta deve ser utilizada desde que seja possível cobrir 70% das suas necessidades ⁽¹²⁾. A nutrição por sonda deve ser iniciada nas primeiras 24-48 horas nos doentes que não conseguem manter uma ingestão oral adequada ^(5, 12), o que pode reduzir a severidade da doença, o tempo de estadia nas UCI e melhorar o prognóstico da doença ⁽⁵⁾. Em caso de contraindicação para alimentação oral ou por sonda, a nutrição parentérica (NP) deve ser implementada entre 3 a 7 dias depois e de forma progressiva ⁽¹²⁾. A nutrição por sonda tem vantagens em relação à NP: menor custo, diminuição do risco de infeção, permite manter um bom funcionamento intestinal e a preservação da integridade da mucosa intestinal e, ainda, redução da translocação bacteriana ⁽⁴¹⁾.

Em DCO a receber alimentação entérica precoce é sugerida uma monitorização cuidada com o objetivo de prevenir hiperglicemia, hiperlipidemia, hipercapnia, excesso de fluídos e esteatose hepática. Os desafios do controlo glicémico nos DC são agravados pelo suporte nutricional agressivo e pela medicação administrada, como catecolaminas, glicocorticóides e agentes adrenérgicos. Assim, a A.S.P.E.N. recomenda que o objetivo de glicose sérica deve variar entre os 140-180 mg/dL para a população geral da UCI ⁽⁵⁾. A E.S.P.E.N. recomenda a administração de insulina quando os valores de glicemia forem

superiores a 180 mg/dL e a manutenção de um valor de glicose sérica entre 6-8 mmol/L ⁽¹²⁾. Valores de glicemia superiores a 180 mg/dL estão associados a mortalidade aumentada ^(5, 12).

A glutamina é o aminoácido mais abundante no corpo humano, sendo um substrato para a síntese proteica. Este aminoácido é essencial em estados altamente catabólicos como sépsis, queimaduras e cirurgia, porque as células do sistema imune (linfócitos, neutrófilos e macrófagos) a utilizam como fonte de energia. Vários estudos identificaram durante estados altamente catabólicos, que baixas concentrações de glutamina no plasma representavam um fator de risco independente para a mortalidade ^(42, 43). A administração entérica de glutamina é recomendada nos DC queimados - administração de 0,3-0,5g/kg/dia por via entérica durante 10-15 dias - e nos DC de traumatologia - administração de 0,2-0,3g/kg/dia nos primeiros 5 dias e, caso haja complicações da cicatrização dos tecidos, a administração deve durar 10 a 15 dias ⁽¹²⁾.

Adicionalmente, para os DC que tenham feito cirurgia bariátrica a A.S.P.E.N recomenda suplementação em tiamina antes do início da fluido terapia com dextrose. É encorajado o uso de um suplemento vitamínico com ferro e vitamina B12 e a suplementação de cálcio e vitamina D. Deve ainda ser considerada a avaliação e tratamento das deficiências em micronutrientes, visto que estes indivíduos têm risco aumentado de deficiência ⁽⁵⁾.

Análise crítica

A intervenção nutricional e alimentar tem um papel essencial no tratamento do DC, nomeadamente, naqueles que são obesos. A obesidade, devido a todas as complicações associadas, dificulta a gestão destes doentes, que necessitam de especial atenção.

No futuro seria interessante fazer mais estudos sobre o paradoxo da obesidade, tendo em conta que para a validação deste paradoxo é necessária uma avaliação cuidada da metodologia do estudo, a consideração da existência de viés e a adoção de métodos estatísticos para corrigir aqueles que possam modificar o resultado. Outra das questões que merece ainda maior necessidade de investigação é o fornecimento adequado de proteínas no suporte nutricional do DCO, relacionando com o seu impacto na perda de massa magra nestes doentes.

A população de doentes das UCI é muito heterogénea, sendo que as suas necessidades energéticas e nutricionais são difíceis de definir devido à constante alteração do seu estado metabólico e às diferentes patologias que estes apresentam. Assim, revela-se de extrema importância a integração de nutricionistas, juntamente com uma equipa multidisciplinar, para a avaliação nutricional e posterior intervenção, visto que um suporte nutricional adequado ao doente pode reduzir a mortalidade e diminuir as comorbilidades associadas.

Referências

1. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009; 28(4):387-400.
2. Kiraly L, Hurt RT, Van Way CW, 3rd. The outcomes of obese patients in critical care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011; 35(5 Suppl):29s-35s.
3. Bajwa SJ, Sehgal V, Bajwa SK. Clinical and critical care concerns in severely ill obese patient. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012; 16(5):740-8.
4. Schetz M, De Jong A, Deane AM, Druml W, Hemelaar P, Pelosi P, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019; 45(6):757-69.
5. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016; 40(2):159-211.
6. Adhikari NK, Fowler RA, Bhagwanjee S, Rubenfeld GD. Critical care and the global burden of critical illness in adults. *Lancet.* 2010; 376(9749):1339-46.
7. Rattanachaiwong S, Singer P. Indirect calorimetry as point of care testing. *Clin Nutr.* 2019; 38(6):2531-44.
8. Preiser JC, Ichai C, Orban JC, Groeneveld AB. Metabolic response to the stress of critical illness. *Br J Anaesth.* 2014; 113(6):945-54.
9. Plank LD, Hill GL. Sequential metabolic changes following induction of systemic inflammatory response in patients with severe sepsis or major blunt trauma. *World J Surg.* 2000; 24(6):630-8.
10. Plank LD, Connolly AB, Hill GL. Sequential changes in the metabolic response in severely septic patients during the first 23 days after the onset of peritonitis. *Ann Surg.* 1998; 228(2):146-58.
11. Zusman O, Theilla M, Cohen J, Kagan I, Bendavid I, Singer P. Resting energy expenditure, calorie and protein consumption in critically ill patients: a retrospective cohort study. *Crit Care.* 2016; 20(1):367.
12. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019; 38(1):48-79.
13. Patel JJ, Rosenthal MD, Miller KR, Codner P, Kiraly L, Martindale RG. The Critical Care Obesity Paradox and Implications for Nutrition Support. *Curr Gastroenterol Rep.* 2016; 18(9):45.
14. Shashaty MG, Stapleton RD. Physiological and management implications of obesity in critical illness. *Ann Am Thorac Soc.* 2014; 11(8):1286-97.
15. Frat JP, Gissot V, Ragot S, Desachy A, Runge I, Lebert C, et al. Impact of obesity in mechanically ventilated patients: a prospective study. *Intensive Care Med.* 2008; 34(11):1991-8.
16. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2008; 36(1):151-8.

17. Pickkers P, de Keizer N, Dusseljee J, Weerheijm D, van der Hoeven JG, Peek N. Body mass index is associated with hospital mortality in critically ill patients: an observational cohort study. *Crit Care Med*. 2013; 41(8):1878-83.
18. Valentijn TM, Galal W, Tjeertes EK, Hoeks SE, Verhagen HJ, Stolker RJ. The obesity paradox in the surgical population. *Surgeon*. 2013; 11(3):169-76.
19. Hutagalung R, Marques J, Kobylka K, Zeidan M, Kabisch B, Brunkhorst F, et al. The obesity paradox in surgical intensive care unit patients. *Intensive Care Med*. 2011; 37(11):1793-9.
20. Zhao Y, Li Z, Yang T, Wang M, Xi X. Is body mass index associated with outcomes of mechanically ventilated adult patients in intensive critical units? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018; 13(6):e0198669.
21. Pepper DJ, Demirkale CY, Sun J, Rhee C, Fram D, Eichacker P, et al. Does Obesity Protect Against Death in Sepsis? A Retrospective Cohort Study of 55,038 Adult Patients. *Crit Care Med*. 2019; 47(5):643-50.
22. Banack HR, Stokes A. The 'obesity paradox' may not be a paradox at all. *Int J Obes (Lond)*. 2017; 41(8):1162-63.
23. Robinson WR, Furberg H, Banack HR. Selection bias: a missing factor in the obesity paradox debate. *Obesity (Silver Spring)*. 2014; 22(3):625.
24. Ochoa Gautier JB, Martindale RG, Rugeles SJ, Hurt RT, Taylor B, Heyland DK, et al. How Much and What Type of Protein Should a Critically Ill Patient Receive? *Nutr Clin Pract*. 2017; 32(1_suppl):6s-14s.
25. Puthucherry ZA, Rawal J, McPhail M, Connolly B, Ratnayake G, Chan P, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *Jama*. 2013; 310(15):1591-600.
26. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *J Clin Invest*. 1991; 87(1):262-9.
27. Dickerson RN, Patel JJ, McClain CJ. Protein and Calorie Requirements Associated With the Presence of Obesity. *Nutr Clin Pract*. 2017; 32(1_suppl):86s-93s.
28. Low S, Goh KS, Ng TP, Ang SF, Moh A, Wang J, et al. The prevalence of sarcopenic obesity and its association with cognitive performance in type 2 diabetes in Singapore. *Clin Nutr*. 2020; 39(7):2274-81.
29. Moisey LL, Mourtzakis M, Cotton BA, Premji T, Heyland DK, Wade CE, et al. Skeletal muscle predicts ventilator-free days, ICU-free days, and mortality in elderly ICU patients. *Crit Care*. 2013; 17(5):R206.
30. Ji Y, Cheng B, Xu Z, Ye H, Lu W, Luo X, et al. Impact of sarcopenic obesity on 30-day mortality in critically ill patients with intra-abdominal sepsis. *J Crit Care*. 2018; 46:50-54.
31. Ndahimana D, Kim EK. Energy Requirements in Critically Ill Patients. *Clin Nutr Res*. 2018; 7(2):81-90.
32. Haugen HA, Chan LN, Li F. Indirect calorimetry: a practical guide for clinicians. *Nutr Clin Pract*. 2007; 22(4):377-88.
33. Bendavid I, Lobo DN, Barazzoni R, Cederholm T, Coëffier M, de van der Schueren M, et al. The centenary of the Harris-Benedict equations: How to assess energy requirements best? Recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr*. 2021; 40(3):690-701.

34. Boullata J, Williams J, Cottrell F, Hudson L, Compher C. Accurate determination of energy needs in hospitalized patients. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107(3):393-401.
35. Cooney RN, Frankenfield DC. Determining energy needs in critically ill patients: equations or indirect calorimeters. *Curr Opin Crit Care.* 2012; 18(2):174-7.
36. Walker RN, Heuberger RA. Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir Care.* 2009; 54(4):509-21.
37. Barazzoni R, Bischoff SC, Breda J, Wickramasinghe K, Krznaric Z, Nitzan D, et al. ESPEN expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with SARS-CoV-2 infection. *Clin Nutr.* 2020; 39(6):1631-38.
38. Marik PE, Hooper MH. Normocaloric versus hypocaloric feeding on the outcomes of ICU patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2016; 42(3):316-23.
39. Dickerson RN. Hypocaloric, high-protein nutrition therapy for critically ill patients with obesity. *Nutr Clin Pract.* 2014; 29(6):786-91.
40. Heyland DK, Stapleton R, Compher C. Should We Prescribe More Protein to Critically Ill Patients? *Nutrients.* 2018; 10(4)
41. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II $\geq$ 6). *Pancreatology.* 2003; 3(5):406-13.
42. Cruzat V, Macedo Rogero M, Noel Keane K, Curi R, Newsholme P. Glutamine: Metabolism and Immune Function, Supplementation and Clinical Translation. *Nutrients.* 2018; 10(11)
43. Cruzat VF, Pantaleão LC, Donato J, Jr., de Bittencourt PI, Jr., Tirapegui J. Oral supplementations with free and dipeptide forms of L-glutamine in endotoxemic mice: effects on muscle glutamine-glutathione axis and heat shock proteins. *J Nutr Biochem.* 2014; 25(3):345-52.

