



# Glutamina Endovenosa

**no**

# Paciente Crítico

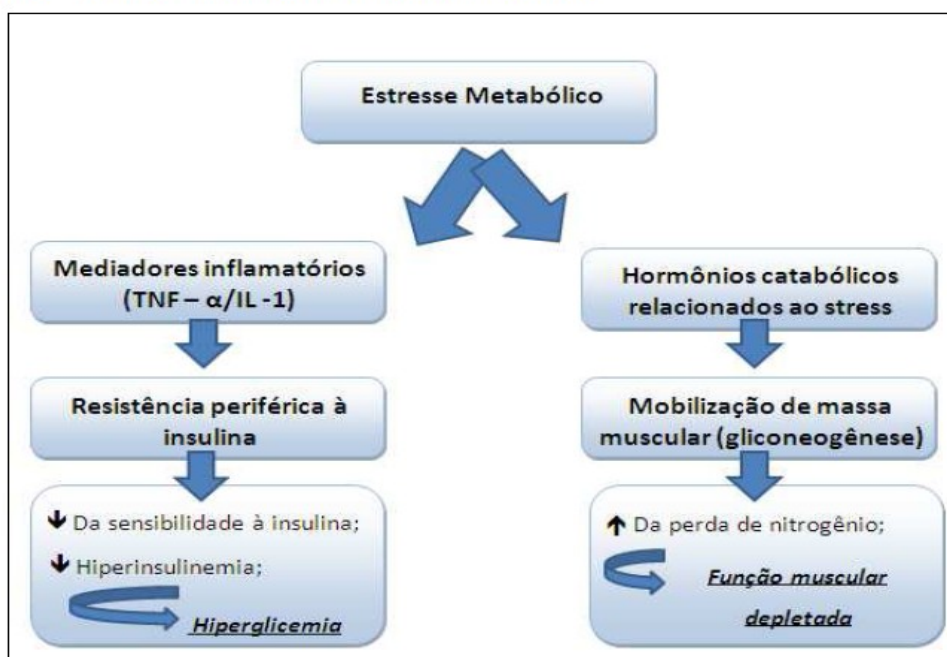


## Utilização de Glutamina Endovenosa em Pacientes Críticos

### - Justificativa Técnica

Os pacientes críticos de UTI, em virtude do trauma a que estão expostos, apresentam diversas respostas orgânicas, as quais exercem importante influência no seu estado clínico. Sabe-se que após o insulto corporal ocorrerão alterações na resposta neuroendócrina do paciente, como ilustra a figura 01.

Figura 01 – Alterações metabólicas relacionadas ao estresse





A resposta orgânica, ao trauma, inicialmente foi pontuada pelo bioquímico escocês David Cuthbertson, em 1942. Esse pesquisador descreveu, didaticamente, a resposta metabólica ao trauma em duas fases, as quais apresentam características metabólicas diferenciadas, cujo entendimento é imprescindível. Afinal, a compreensão do que ocorre metabolicamente em cada uma das fases é fundamental para se traçar uma terapêutica nutricional efetiva (Basile Filho, 2001). As fases relacionadas ao estresse metabólico são segundo Cuthbertson:

**1) Fase Ebb (*Ebb Phase*)**

**2) Fase Flow (*Flow Phase*)**

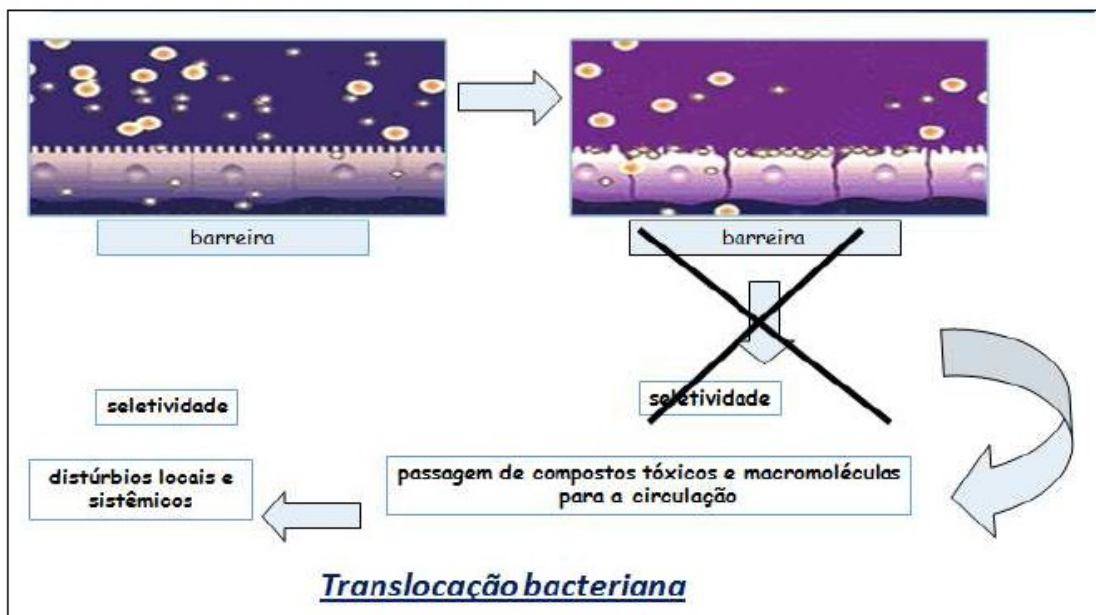
A Fase *Ebb*, conhecida, também, como fase de choque precoce, inicia-se após o insulto corporal, independente da natureza (insição cirúrgica, um politrauma ou uma sepse), apresentando uma duração de 24 a 48 horas. Neste período ocorre um aumento da atividade simpática do sistema nervoso central refletindo em uma estimulação no eixo hipotalâmico hipofisário (Cortes, 2003). Em decorrência dessa resposta, o paciente apresenta um hipodinamismo circulatório, o qual é caracterizado por:

- ❖ Hipovolemia;
- ❖ Redução do débito cardíaco;
- ❖ Hipoperfusão tecidual;
- ❖ Vasoconstrição;
- ❖ Redução no consumo de oxigênio;

Nessa fase, o gasto energético basal está reduzido e a prioridade metabólica é a estabilidade hemodinâmica. Uma das características dessa fase, que merece

destaque, é a hipoperfusão tecidual. Afinal, nessa situação, as vilosidades intestinais são atrofiadas, favorecendo alterações na permeabilidade da mucosa intestinal (figura 02). Esse fato corrobora para a má absorção de nutrientes, perda da barreira imunológica do intestino (IgA), além de predispor à translocação bacteriana.

Figura 02 – Perda da mucosa intestinal associada ao trauma



Já a fase *flow*, também conhecida como fase catabólica, caracteriza-se pelo **hipermetabolismo acentuado**, a qual apresenta duração de dias (7 a 10) ou semanas, conforme a gravidade e intensidade da lesão (Cortes, 2003). Em decorrência dessa resposta, o paciente apresenta um hiperdinamismo circulatório, mecanismo esse mediado por hormônios, citocinas e sinais nervosos aferentes provenientes dos tecidos lesados. São características dessa fase:



- Hipermetabolismo;
- ❖ Hipermetabolismo;
- ❖ Consumo elevado de oxigênio;
- ❖ Aumento do débito cardíaco;
- ❖ Aumento da produção de CO<sub>2</sub>;
- ❖ Aumento do gasto energético basal.

Em decorrência do hipermetabolismo o paciente apresentará hipermetabolismo. Esse promoverá uma quebra acentuada nas reservas proteínas viscerais, plasmáticas e musculares. Dessa forma, o paciente responderá a esse catabolismo acentuado com hipoalbuminemia, depleção severa de glutamina plasmática e de massa muscular esquelética. **É importante salientar que as situações de hipoalbuminemia, particularmente, pioram o prognóstico clínico do paciente, pois muitos fármacos quando são administrados, dependem da albumina plasmática para fazer o seu transporte. Em casos de depleção dessa proteína plasmática, a efetividade da droga será comprometida. Em adição, a depleção de glutamina, também, é extremamente prejudicial para a recuperação clínica do paciente crítico de UTI.**

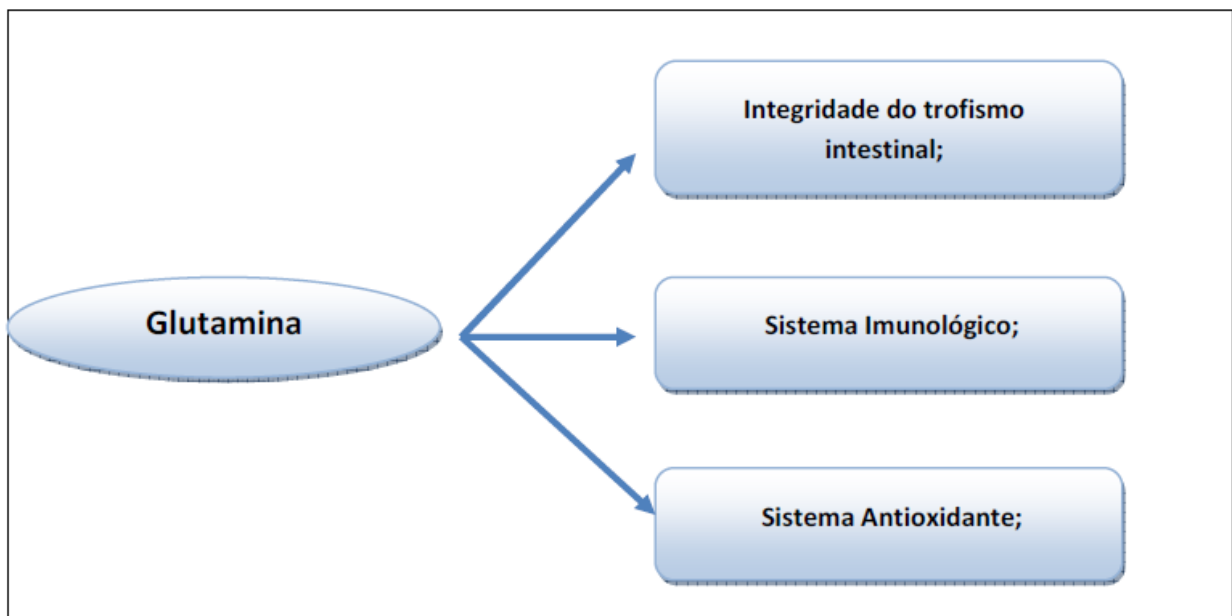
A glutamina é o aminoácido livre mais abundante do organismo, representando 20% do total de aminoácidos plasmáticos e 60% dos aminoácidos da massa muscular periférica. Em situações de estresse metabólico, em virtude das inúmeras atuações da glutamina, a mesma passa a ser um aminoácido condicionalmente essencial. Ou seja, a sua oferta exógena é recomendada.

Metabolicamente, a glutamina desempenha diversas funções no organismo visando à manutenção da homeostase corporal (figura 3). Dentre as suas funções, destacam-se:



- ❖ Favorece a nutrição do enterócito, assegurando, dessa forma, a integridade do trofismo intestinal;
- ❖ Manutenção do sistema de defesa GALT (intestino associado ao sistema linfóide);
- ❖ Substrato metabólico importante para a rápida proliferação de células do sistema imune, das quais fazem parte os macrófagos e linfócitos;
- ❖ Precursora para a síntese de nucleotídeos e glutatona, um importante antioxidante endógeno.

Figura 3 – Funções da glutamina no organismo





**Em estados catabólicos o metabolismo da glutamina é profundamente alterado.** A redução de suas concentrações plasmáticas, sinal característico da doença aguda grave e do estresse, deve-se, sobretudo, a uma liberação acelerada pelo músculo esquelético, associada a uma rápida captação pelo intestino e por outros tecidos que, nessas situações, passam a consumir este aminoácido de forma exacerbada. **É de extrema importância salientar que a glutamina é o principal transportador inter-órgãos de nitrogênio, e estando a síntese protéica estimulada em determinados tecidos, é possível compreender o motivo pelo qual suas concentrações plasmáticas diminuem nos estados de estresse metabólico.**

A pouca disponibilidade de glutamina na doença grave prejudica o metabolismo da mucosa intestinal e altera a estrutura e função intestinal. **Isto pode aumentar a permeabilidade da mucosa e perpetuar a translocação bacteriana. Pode-se concluir, então, que, no paciente gravemente enfermo, a provisão do principal substrato energético da mucosa intestinal está comprometida, e é por isso que a glutamina, nessas situações, passa a ser um nutriente condicionalmente essencial.**

Situações de sepse ou SIRS (Síndrome da resposta inflamatória sistêmica) caracterizam-se pela máxima atividade das células inflamatórias e pela perda da integridade da mucosa intestinal. Sabe-se que a integridade da parede intestinal se faz de extrema importância para a imunidade global desse paciente. Vinnars et al (1975) de forma pioneira, evidenciaram, em estudo clínico, que após um trauma, cirurgia ou sepse, há um decréscimo significativo, no *pool* plasmático de glutamina. Diante desse contexto, observa-se que a necessidade de glutamina estará aumentada e que sua suplementação, via terapia nutricional, é de vital importância (Beale et al, 1999).

**Diante desse contexto, já é claramente, elucidado na literatura científica, a oferta da glutamina endovenosa ao paciente crítico. Diversos trials reportam que a sua administração reduz complicações infecciosas, aumenta a retenção nitrogenada, reduz comorbidades, complicações e mortalidade. Observa-se que a utilização da glutamina endovenosa otimiza custos hospitalares. Afinal, a recuperação clínica do paciente será mais rápida.**



Çekmen et al (2011) avaliaram, em estudo clínico randomizado, os efeitos da suplementação de glutamina adicionada à nutrição parenteral. Ao todo fizeram parte do estudo 30 pacientes, com diferentes patologias (sepse, pancreatite, disfunção cardíaca, trauma múltiplo, falência múltipla dos órgãos, pneumonia e síndrome da angústica respiratória aguda) os quais foram randomizados em dois grupos, conforme tratamento dietético recebido: Grupo 1 = 15 pacientes que receberam nutrição parenteral sem a glutamina e Grupo 2 = 15 pacientes que receberam nutrição parenteral suplementada de glutamina. Ao final do estudo observou-se que a concentração plasmática de albumina, no grupo que recebeu a glutamina, encontrava-se significativamente maior enquanto que os níveis de proteína – C – reativa (PCR) encontrava-se significativamente maior, indicando assim, redução no processo inflamatório. Esses pesquisadores, também, evidenciaram, que o grupo suplementado com glutamina apresentou menor índice de mortalidade e de permanência hospitalar. Novak et al (2002) corroboram com esses achados clínicos. Ao realizarem uma revisão sistemática, com pacientes críticos de UTI, os autores reportaram que a suplementação de glutamina endovenosa nos pacientes após procedimento cirúrgico reduziu complicações, infecções e tempo de internamento dos pacientes na UTI.

Uma revisão sistemática, publicada pelo guideline canadense de nutrição parenteral, a qual apresentou uma amostra de 530 pacientes críticos, demonstrou redução no índice de mortalidade e morbidades dos pacientes que receberam a adição de glutamina na formulação parenteral.

De acordo com o guideline europeu de Terapia Nutricional Parenteral em pacientes críticos de UTI, observa-se que a oferta diária de 0,2 a 0,4 gramas de glutamina é considerada necessária, com nível de evidência A. Além disso, outros importantes guidelines, os quais norteiam, a terapia nutricional a ser aplicada, ASPEN (americano) e Diten (brasileiro), também, recomendam a suplementação de glutamina, conforme se observa na tabela 01. **Ou seja, todos os pacientes que estejam internados em unidade de terapia intensiva, devem receber a suplementação exógena de glutamina via endovenosa.**



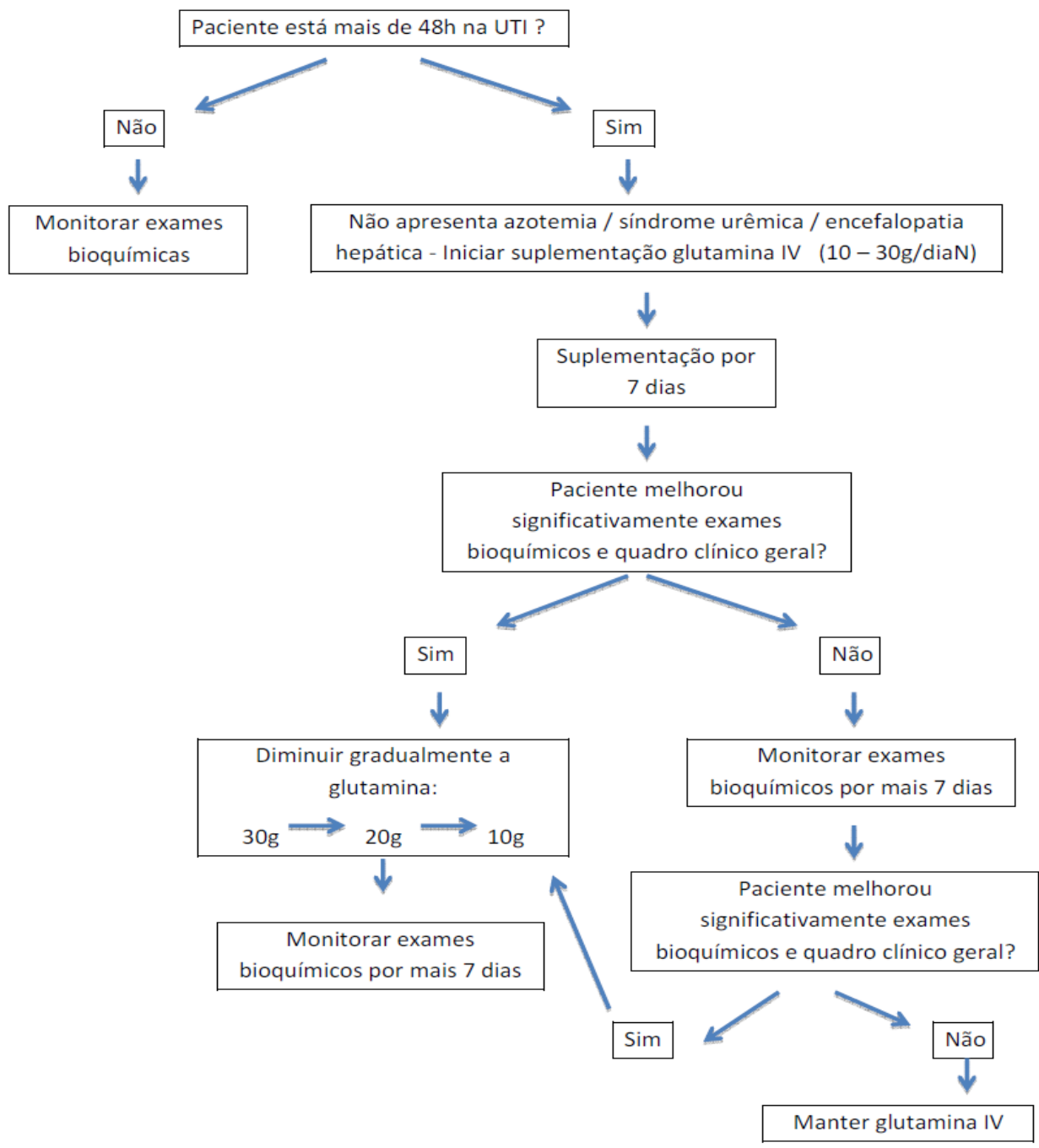


Tabela 01 – Recomendações práticas de glutamina segundo ESPEN (2006)

Situação Clínica	ESPEN (2006) Quantidade/Nível de Evidência	ASPEN (2009) Quantidade/Nível de Evidência	DITEN (2011) Quantidade/Nível de Evidência
Pacientes Críticos de UTI	0,2 a 0,4 g/kg/dia A	0,5 g/kg/dia C	0,3 a 0,5g/kg/dia – A



### Fluxograma de utilização de Glutamina Intravenosa em pacientes críticos um UTI





**Observação: Exames bioquímicos que serão parâmetros para observar a melhora do paciente:**

- Proteína C Reativa (PCR);
- Albumina;
- Contagem de linfócitos totais (CLT);
- Balanço Nitrogenado.

