

Calorimetria Indireta no Paciente em Estado Crítico

Indirect Calorimetry in The Critically Ill Patient

Anibal Basile Filho¹, Maria Auxiliadora Martins², Paulo Antoniazzi³, Julio Sérgio Marchini⁴

ABSTRACT

The recent development of commercially available metabolic monitors has increased interest in measuring oxygen uptake (VO_2), carbon dioxide elimination (VCO_2) and resting energy expenditure (REE) and substrate utilization in critically ill patients. Indeed, indirect calorimetry is a potent tool that requires attention to details, particularly in the critically ill mechanically ventilated patient. However, several factors may influence the accuracy of gas exchange measurements, such as the effect of routine daily therapeutic and diagnostic interventions, type of feeding, gas leaks, and operational or technical problems. This short review analyses the technical aspects involved with the use of the metabolic cart Deltatrac II system in the intensive care setting.

KEYWORDS: Indirect calorimetry, oxygen consumption, carbon dioxide production, respiratory quotient, resting energy expenditure.

Desde o século XVIII, foi demonstrado que a respiração modifica o ar atmosférico, diminui o seu volume, modifica a sua natureza e, em curto espaço de tempo, perde a propriedade de manter a vida. Foi Lavoisier quem descobriu a existência do oxigênio e demonstrou a produção de gás carbônico. Escreveu, então: “a respiração é apenas uma combustão lenta de carbono e hidrogênio, que se assemelha ao que se passa em uma lâmpada ou vela acesa e, sob esse ponto de vista, os animais que respiram são verdadeiros corpos combustíveis que se queimam e se consomem”⁽¹⁾. Em 1770, Lavoisier e Laplace construíram um instrumento que seria o primórdio do calorímetro. Os animais de experimentação eram colocados, um a um, em um recipiente contendo neve, onde o calor produzido pelo animal era medido através da quantidade de neve derretida em um determinado período de tempo⁽²⁾.

Apesar da construção do primeiro calorímetro de corpo inteiro (calorimetria direta) ter sido construído no início do século XX, desde então, passou-se a denominar de calorimetria indireta a medida da produção de energia pelo organismo, ao oxidar os três nutrientes básicos, a saber os carboidratos, as proteínas e os lipídios, através da quantidade de oxigênio consumido e de gás carbônico produzido⁽³⁾. A relação entre o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de gás carbônico (VCO_2) é

chamada de quociente respiratório (RQ).

Somente a partir da década de 80, o calorímetro foi incorporado ao arsenal dos intensivistas, sendo atualmente largamente utilizado à beira do leito do paciente crítico. O calorímetro é um aparelho simples, portátil, do tipo “circuito aberto”, que possibilita a respiração do paciente com ar ambiente ou pode ser conectado a um respirador (**Figura 1**), onde, nos dois casos, amostras do gas inspirado/expirado são coletadas pelo aparelho para análise da fração de CO_2 no ar expirado, da fração de O_2 no ar ins- e expirado e dos fluxos ins- e expiratório. A partir da análise destes parâmetros, o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2) são medidos. Além disso, a partir desses parâmetros, o calorímetro efetua uma série de medidas importantes, como o coeficiente respiratório e o gasto energético de repouso, através da equação clássica de Weir, cujas técnicas serão descritas detalhadamente mais adiante^(4,5,6).

De maneira geral, a VCO_2 é calculada como o produto do fluxo constante (Q) pela fração de excreção de dióxido de carbono ($F_E CO_2$) à jusante da via de saída da câmara misturadora interna:

$$VCO_2 = Q \times F_E CO_2$$

Durante as medidas no respirador, o quociente respi-

¹Professor Associado e Chefe da Disciplina de Terapia Intensiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

²Supervisora de Equipe Médica do Centro de Terapia Intensiva (CTI-Campus) da Disciplina de Terapia Intensiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

³Médico Assistente do Centro de Terapia Intensiva (CTI-Campus) da Disciplina de Terapia Intensiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

⁴Professor Associado e Chefe do Laboratório de Espectrometria de Massa do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Endereço para Correspondência: Prof. Dr. Anibal Basile Filho (e-mail: abasile@fmrp.usp.br) – CTI-Campus – Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto – Av. Bandeirantes, 3900 – 14049-900 – Ribeirão Preto – São Paulo – Tel: (16) 602-2439 / (16) 602-2413

Figura 1: Visão da unidade.



ratório (RQ) é calculado a partir da clássica equação de Haldane, transformada a partir das frações dos gases, como se segue:

$$RQ = \frac{1 - FiO_2}{(FiO_2 - F_E O_2) / (F_E CO_2 - FiO_2)}$$

onde: FiO_2 = Fração de oxigênio no ar inspirado e $F_E O_2$ = Fração de oxigênio no ar expirado.

O VO_2 é calculado a partir do RQ do seguinte modo:

$$VO_2 = VCO_2 / RQ$$

Vários aspectos do calorímetro portátil parecem ser especialmente interessantes para o seu uso rotineiro nas unidades de terapia intensiva^(7,8,9), a saber:

- Permite medições diretas do VO_2 , VCO_2 , Gasto Energético e o RQ;
 - Oferece as opções de se estudar pacientes em respiração espontânea (sistema de capacete) ou conectados ao respirador;
 - Permite estabelecer a demanda diária de energia, evitando-se, assim, a oferta excessiva ou insuficiente de nutrientes;
 - Por se tratar de um método não invasivo de medição, o paciente não é exposto a riscos ou complicações.
- No entanto, para que as medidas sejam bastante precisas, é necessária a observância de alguns critérios e/ou condições⁽¹⁰⁾:

- Ausência de vazamento no sistema de coleta dos gases respiratórios, particularmente pelo tubo endotraqueal, drenos torácicos e conexões do calorímetro com o respirador;

- O paciente deve estar calmo, estável. Opiáceos, benzodiazepínicos ou agentes curarizantes podem ser utilizados, a critério médico;

- Proceder à aspiração traqueal 5 minutos antes de iniciar a medição dos parâmetros do calorímetro, afim de se evitar interrupções desnecessárias;

- Evitar os efeitos termogênicos provocados pela febre do paciente ($T > 39^\circ C$) e pela administração de altas doses de catecolaminas vasopressoras que podem acarretar num aumento momentâneo do VO_2 e do gasto energético;

- A FiO_2 deve ser estável e abaixo de 60%, pois valores maiores aumentam os erros dos valores obtidos;

- A rede elétrica e de gases hospitalar deve ser estável e, se possível, o ambiente deve ser climatizado (Temperatura ambiente entre 21 e 23°C);

- Calibrar o aparelho antes de utilizá-lo, conforme as especificações do fabricante (gás de calibração com 95% de O_2 e 5% de CO_2);

- Evitar a circulação do pessoal no momento da calibração, para não comprometer a pressão barométrica medida, de maneira automática, pelo calorímetro;

- A modalidade de assistência ventilatória que mais se adapta às medições do VO_2 e VCO_2 é a ventilação volume-controlado, pois outras modalidades, tais como a ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) ou a pressão contínua nas vias aéreas (CPAP) podem tornar essas medidas instáveis;

- A determinação dos parâmetros obtidos pelo calorímetro não deve ser inferior a 20 minutos, pois intervalos muito curtos podem levar a erros grosseiros de interpretação;

- O respirador não deve estar ciclando com pressões de platô maiores do que 40 cmH₂O ou altos valores de PEEP (> 20 cmH₂O), pois estes valores podem influenciar o analisador de gases.

DETERMINAÇÃO DO CONSUMO DE ENERGIA (GASTO ENERGÉTICO REAL)

O termo gasto energético real (ou total), passou a ser

utilizado, em indivíduos saudáveis para definir: metabolismo basal, efeito térmico do exercício, efeito térmico do alimento ou ação específica de um determinado nutriente ingerido. O metabolismo basal é a energia gasta pelo organismo para manter suas funções vitais, em repouso, após jejum de doze horas, à temperatura ambiente de 20°C, em estado de vigília. Efeito térmico do alimento ou ação específica de um nutriente é o gasto de energia acima do basal, provocado pela ingestão e absorção alimentar. Isto é atribuído à todo processo da digestão, desde a absorção do alimento ao seu grau de aproveitamento celular⁽¹¹⁾.

A determinação do gasto energético real, através do calorímetro, é realizada ainda empregando-se a equação de Weir. A taxa de produção de energia que é igual ao gasto energético real é obtida pela soma das taxas de VO_2 e VCO_2 , subtraídas da produção de uréia nitrogenada (U_N), cujo valor normal situa-se entre 13 e 15 g/dia:

$$EE = 3,82VO_2 + 1,22VCO_2 - 1,99U_N$$

Em virtude de valores calorimétricos utilizados pelo fabricante, a equação acima difere da clássica Equação de Weir em, no máximo, 1%, que é:

$$EE = 3,94VO_2 + 1,11VCO_2 - 2,17U_N$$

Se considerarmos a variação fisiológica normal dos valores acima, esta diferença não é importante. Por exemplo, um paciente com $VO_2 = 250$ mL/min, $VCO_2 = 200$ mL/min e $U_N = 13$ g/dia, obtem-se um EE de 1701 e 1710 kcal/dia para a equação do calorímetro e a de Weir, respectivamente.

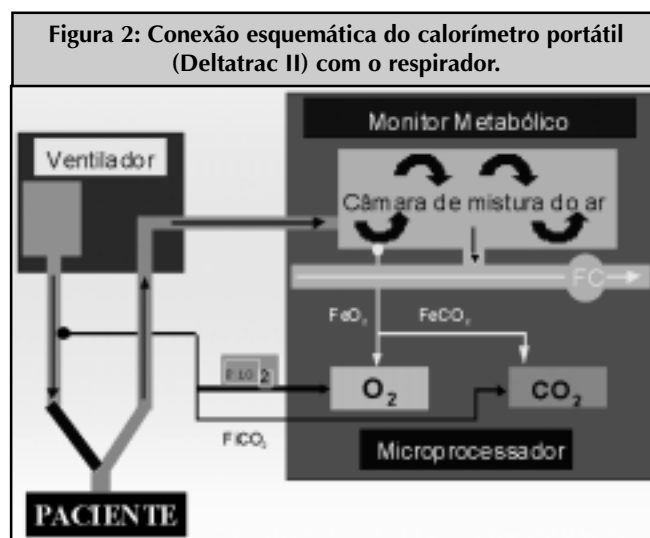
No entanto, no paciente grave vítima de trauma ou sepse, outros fatores contribuem para o incremento do gasto energético, sendo, o reparo dos tecidos lesados, o maior fator. Sabe-se que nesses pacientes, o aumento do gasto energético ocorre, principalmente, nos 2 a 7 dias que se seguem à agressão (fase flow), devido ao aumento da taxa de renovação de proteínas.

É interessante notar que no paciente queimado, por exemplo, o aumento do gasto energético é devido a várias razões: - síntese protéica acelerada (22%), - neoglicogênese (11%), - ciclo da uréia (3%), - ciclo dos ácido graxos (17%), - ciclo glicolítico-neoglicogênico (4%). É curioso, contudo, salientar que 43% do aumento energético é devido ao vazamento de prótons (*proton leakage*) através da membrana mitocondrial e à hiperatividade do sistema $Na^+K^+ATPase$ ⁽¹²⁾. Nesse particular, a atividade excessiva da bomba de sódio e potássio parece ser a maior razão pelo aumento do gasto energético no paciente em estado crítico. No cérebro e

nos rins, por exemplo, o bombeamento de sódio é o responsável por 50 a 60% do VO_2 ⁽¹³⁾. Além disso, este sistema enzimático contribui com a manutenção da integridade do gradiente eletroquímico nas membranas citoplasmáticas, facilitando o transporte transmembranário de solutos, como a glicose e certos aminoácidos⁽¹⁴⁾. Salienta-se, ainda, que alguns hormônios (insulina, hormônio do crescimento e iodotironina) também afetam a atividade do sistema $Na^+K^+ATPase$ ⁽¹⁵⁾.

Por outro lado, muitos outros fatores ainda podem ter uma contribuição significativa e adicional no gasto de energia do paciente crítico, por incremento da atividade do sistema $Na^+K^+ATPase$, dentre eles destacam-se: a liberação de citocinas, conhecidas como substâncias pirógenas, que se observa na fase de agressão, por ativação endotelial e macrófágica, agem, provavelmente, modulando o transporte membranário de glicose e aminoácidos⁽¹⁶⁾ e o aumento da produção de lactato, observada em modelos experimentais de sepse⁽¹⁷⁾ e de choque hemorrágico⁽¹⁸⁾.

Finalmente, particular ênfase deve ser dada ao cálculo do gasto energético total para fins de administração de suporte nutricional. Embora no passado, quando a calorimetria indireta não era disponível em nosso meio, era rotineiro o uso da equação de Harris-Benedict⁽¹⁹⁾ para o cálculo do gasto energético basal (GEB), multiplicado pelos fatores de estresse de Long⁽²⁰⁾, para calcular, teoricamente, o gasto energético real (GER). Esses cálculos, normalmente, superestimam as necessidades energéticas dos pacientes críticos em até 50%, conduzindo à administração excessiva de nutrientes. Dados mais recentes, obtidos através de calorimetria indireta à beira do leito, apontam para o fato destas necessidades reais não ultrapassarem, por exemplo na sepse, mais do que 20% do GEB^(21,22).



DETERMINAÇÃO DO CONSUMO DE OXIGÊNIO

As alterações orgânicas no pós-trauma ou na sepse originam um desbalanço entre a oferta (DO_2) e o consumo de oxigênio (VO_2) pelos diferentes tecidos orgânicos. Em ambientes especializados, como nas unidades de terapia intensiva, é de crucial importância determinar-se, com precisão, certos parâmetros fisiológicos indicadores do nível de oxigenação tecidual, sobretudo o VO_2 , permitindo o norteamento de decisões terapêuticas, nos pacientes críticos admitidos nessas unidades.

O VO_2 reflete o estado metabólico de todo o organismo e não apenas de determinados tecidos localizados. A determinação do VO_2 no paciente crítico é considerada um dos parâmetros fisiológicos mais importantes, uma vez que existe uma relação entre o seu valor e a taxa de sobrevivência desses pacientes⁽²³⁾.

Existem dois métodos possíveis de monitorização do VO_2 nos pacientes críticos. Um dos métodos mais utilizados é invasivo, obtido através da inserção do cateter triluminal de Swan-Ganz, na artéria pulmonar, por punção venosa subclávia ou jugular. O segundo método de monitorização do VO_2 é não invasivo, sendo obtido através da calorimetria indireta, onde o VO_2 é obtida, imediatamente, à beira do leito. O valor normal do VO_2 situa-se entre 180 a 300 mL/min, podendo, também ser indexado à superfície corpórea do paciente.

O método da medida do VO_2 através do cateter de Swan-Ganz baseia-se no princípio de Fick ou termodiluição, onde os cálculos são efetuados a partir da diferença entre a temperatura do sangue do paciente e da injeção de uma solução gelada, através do cateter. Muitas limitações são imputadas ao seu uso, tais como: o custo elevado e o caráter invasivo do procedimento; uma subestimação do consumo total de oxigênio em 10% em pacientes com infecções pulmonares, pois este método não leva em conta o consumo pulmonar de oxigênio⁽²⁴⁾ e a limitação dos cálculos pela possibilidade de erros matemáticos cumulativos (“mathematical coupling”), pois o cálculo do VO_2 utiliza, em sua equação, diversas variáveis provenientes de outras equações, como por exemplo, o débito cardíaco,

o conteúdo arterial e venoso de oxigênio^(25,26).

Embora vários estudos comparativos não tenham apontado uma diferença significativa entre o VO_2 obtido pelo método de Fick e pela calorimetria indireta, em pacientes críticos, uma atenção especial deve ser dada à interpretação dos resultados obtidos através da calorimetria indireta^(27,28,29). Dessa maneira, deve-se proceder a calibrações freqüentes do aparelho e impedir a possibilidade de qualquer vazamento de gás no circuito, pois todo o volume expirado do paciente deve ser recolhido pelo aparelho e, finalmente, as medidas do VO_2 necessitam ser repetidas através do tempo, uma vez que o momento metabólico de cada paciente pode ser modificado, em virtude da gravidade do quadro clínico e das diferentes intervenções terapêuticas efetuadas. Apesar das vantagens e desvantagens dos dois métodos de determinação do VO_2 (Fick vs. Calorimetria), a maioria dos autores recomenda o uso da calorimetria indireta, como método mais seguro, mais preciso, não invasivo, menos oneroso e quase isento de complicações^(30,31,32).

RESUMO

O desenvolvimento, relativamente recente, de monitores metabólicos portáteis propiciou um aumento no interesse em se monitorar o consumo de oxigênio (VO_2), a produção de gás carbônico (VCO_2), o gasto energético real (REE) e a utilização de nutrientes em pacientes em estado crítico. De fato, a calorimetria indireta tornou-se uma ferramenta muito útil, sobretudo nos pacientes sob ventilação mecânica. No entanto, muitos fatores podem influenciar a precisão das medidas obtidas com o calorímetro, tais como: as rotinas terapêuticas e os procedimentos diários, tipo de terapia nutricional, vazamento nos circuitos de conexão ao respirador, além de problemas operacionais e/ou técnicos. Esta breve revisão analisa os diversos aspectos da utilização do calorímetro portátil Deltatrac II, no âmbito das Unidades de Terapia Intensiva.

UNITERMOS: Calorimetria indireta, consumo de oxigênio, produção de gás carbônico, quociente respiratório, gasto energético real.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Coutinho R. Breve resumo do metabolismo. In: *Noções de Fisiologia da Nutrição*, ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1981, 3-16.
- Schutz Y. The basis of direct and indirect calorimetry and their potentials. *Diabetes Metab Rev* 1995;11:383-408.
- Ferrannini E. The theoretical basis of indirect calorimetry. *Metabolism* 1988;37:287-301.
- Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 1983;55:628-34.
- Simonsen DC, DeFronzo R. Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *Am J Physiol* 1990;258:E399-E412.
- Suen VMM, Da Silva GA, Marchini JS. Determinação do metabolismo energético no homem. *Medicina (Ribeirão Preto)* 1998;31:13-21.
- Takala J, Keinänen O, Väisänen P, et al. Measurement of gas exchange in intensive care: Laboratory and clinical validation of a new device. *Crit Care Med* 1989;17: 1041-47.
- Liposky JM, Nelson LD. Ventilatory response to high caloric loads in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994;22: 796-802.
- Brandt LS, Bertolini R, Calaf M. Indirect calorimetry in critically ill patients:

- Clinical applications and practical advice. *Nutrition* 1997;13:349-58.
10. Takala J, Meriläinen P. *Handbook of gas exchange and indirect calorimetry*. Datex-Ohmeda – Doc. No. 876710-1, 1990.
 11. Reed GW, Hill JO. Measuring the thermal effect of food. *Am J Clin Nutr* 1996;63: 164-9.
 12. Yu Y-M, Tompkins RG, Ryan CM, et al. The metabolic basis of the increase in energy expenditure in severely burned patients. *JPEN* 1999; 23:160-8.
 13. Rolfe DFS, Brown GC. Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiol Rev* 1997;77:731-58.
 14. Park HS, Kelly JM, Milligan LP. Energetics and cell membranes. In: Kinney JM, Tucker HN, eds. *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*. New York: Raven Press, 1992;411-35.
 15. Ewart HS, Klip A. Hormonal regulation of the Na⁺-K⁺-ATPase activity: Physiological relevance and cellular mechanisms. *Am J Physiol* 1993;265:F743-55.
 16. Souba WW. Cytokine control of nutrition and metabolism critical illness. *Curr Probl Surg* 1994;31:577-643.
 17. James JH, Fang C-H, Schrantz SJ. Linkage of anaerobic glycolysis to sodium-potassium transport in rat skeletal muscle. Implications for increased lactate production in sepsis. *J Clin Invest* 1996; 98: 2388-97.
 18. Luchette FA, Frend LA, Brown CC. Increased skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase activity as a cause of increased lactate production in hemorrhagic shock. *J Trauma* 1998;44: 796-801.
 19. Harris JA, Benedict FG. *A biometric study on basal metabolism in man*. Washington, DC, Carnegie Institute of Washington, Public. No. 279, 1919.
 20. Long CL, Schaffel N, Geiger JW. Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN* 1979; 3: 452-8.
 21. Frankenfield DC, Wiles CE, Bagley S, et al. Relationships between resting and total energy expenditure in injured and septic patients. *Crit Care Med* 1993;22:1796-804.
 22. Zauner C, Schuster BI, Schneeweiss B. Similar metabolic responses to standardized total parenteral nutrition of septic and nonseptic critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2001;74: 265-70.
 23. Shoemaker W, Kram H. Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion and titrate therapy: dobutamine and dopamine effects. *Crit Care Med* 1991;16: 672-88.
 24. Light B. Intrapulmonary oxygen consumption in experimental pneumococcal pneumonia. *J Appl Physiol* 1988;4: 2490-5.
 25. Ronco J, Phang T, Walley K. Oxygen consumption is dependent of changes in oxygen delivery in severe adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991;43: 1267-73.
 26. Yu M, Burchell S, Takiguchi SA, McNamara JJ. The relationship of oxygen consumption measured by indirect calorimetry to oxygen delivery in critically ill patients. *J Trauma* 1996;41:41-50.
 27. Bracco D, Chioloro R, Pasche O, et al. Failure in measuring gas exchange in the ICU. *Chest* 1995;107:1406-10.
 28. Chioloro R, Mavrocordatos P, Bracco D, et al. O₂ consumption by the Fick method. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1118-22.
 29. Matarese L. Indirect calorimetry: Technical aspects. *J Am Diet Assoc* 1997;97: S154-S160.
 30. Cheong KF, Lee TL. Oxygen consumption – A comparison between calculation by Fick's principle and measurement by indirect calorimetry. *Med J Malaysia* 1997;2: 70-5.
 31. Epstein CD, Peerless JR, Martin JE, et al. Comparison of methods of measurements of oxygen consumption in mechanically ventilated patients with multiple trauma: The Fick method versus indirect calorimetry. *Crit Care Med* 2000;28:1363-9.
 32. Marson F. Análise comparativa do consumo de oxigênio (VO₂) obtido pelo método de Fick e pela calorimetria indireta no paciente grave. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, 108 p., 2001.