

Metabolismo dos carboidratos; lipídios e proteínas

Paula Fernandes

Assistente Anestesiologia do CHVNGaia/Espinho EPE

1-Introdução:

Metabolismo é definido como todo processo químico e físico que ocorre no interior do nosso organismo, com o objectivo de obter a energia necessária à vida.

De acordo com as leis da termodinâmica, a energia não pode ser produzida ou destruída. Assim há apenas um modo de o nosso organismo obter a energia necessária: pela transferência de energia a partir dos recursos existentes na natureza.

Essas substâncias orgânicas ricas em energia armazenada (carboidratos, lipídios e proteínas), submetidas a processos bioquímicos complexos, sob acção do oxigénio, produzem energia, que pode ser usada pelo organismo. A este processo bioquímico em que o organismo obtém a energia a partir de substratos, na presença de oxigénio, denominamos de metabolização *oxidativa*. O metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas, resulta na produção de moléculas de ATP (adenosina trifosfatase).

Este fenómeno ocorre a temperaturas elevadas e quanto mais elevada é a temperatura mais rápida ocorre esta transferência de energia.¹

O metabolismo processa-se em duas fases: quer no sentido de produzir e armazenar compostos ricos em energia (*anabolismo*), ou no sentido de mobilizar e destruir esses mesmos recursos armazenados (*catabolismo*).

Existem mecanismos de regulação hormonal, que deslocam este eixo de regulação num ou noutro sentido.

Ao anestesiológista, importa conhecer as alterações, que ocorrem a nível metabólico, no doente submetido a uma situação de stress (cirúrgico, trauma, doença...), de modo a poder intervir, no sentido de reduzir a morbidade e mortalidade associada a estes desequilíbrios

2-Necessidades Calóricas Diárias

A energia fornecida pela combustão dos carboidratos, lipídios e proteínas, é medida sob a forma de calor em Kcal por grama de substrato.

Na tabela (2.1) podemos observar a energia libertada por cada grama destes substratos, assim como o consumo de oxigénio e libertação de dióxido de carbono resultante dessa combustão.

¹ A elevação da temperatura corporal, tende a tornar mais rápido este fenómeno, aumentando o consumo de oxigénio, assim como as necessidades calóricas basais. Calcula-se à subida de um grau centígrado na temperatura corporal, seja necessário acrescer um factor de correcção : 1.1 X necessidades calóricas diárias.

Tabela 2.1. Metabolismo Oxidativo dos Carbohidratos, Lipídios e Proteínas

Substrato	Kcal /g	VO ₂ (L/g)	VCO ₂ (L/g)	RQ*
Lipídios	9.1	2.00	1.40	0.70
Proteínas	4.0	0.78	0.78	0.80
Glucose ²	3.7	0.74	0.74	1.00

RQ* quociente respiratório = VCO_2 / VO_2

O metabolismo dos três substratos orgânicos, determina o consumo total de oxigénio pelo organismo (VO₂), assim como a produção de dióxido de carbono (VCO₂) e a energia necessária num dado período. Esta energia deverá ser repostada diariamente, por um correcto aporte nutricional.

2.1. Cálculo das necessidades calóricas diárias

No cálculo das necessidades calóricas diárias (BEE-Basal Energy Expenditure), podem entrar métodos e cálculos mais ou menos elaborados. Os mais utilizados na prática clínica são a calorimetria indirecta e equação de Harris- Benedict.

2.1.1 Calorimetria Indirecta:

É impossível, na prática clínica, calcular a produção de todo o calor produzido pelo organismo (calorimetria directa)

Assim, utiliza-se para cálculo do consumo de energia um método indirecto (calorimetria indirecta) baseado no consumo total de oxigénio pelo organismo (VO₂), e a produção de dióxido de carbono (VCO₂).

Este método requer a utilização de um aparelho colocado junto ao doente, que mede as trocas O₂ e CO₂ ao nível pulmonar, geralmente num período de 15-30 minutos e os valores são extrapolados para as 24 horas.

Os custos com o equipamento, a necessidade de pessoal especializado, as medições não exequíveis em doentes com FiO₂>0.5, o período limitado da medição não suficiente para aferir o cálculo diário em doentes sépticos ou hipermetabólicos, são algumas das limitações ao seu uso por rotina na prática clínica.

2.1.2. Equação Harris Benedict:

As necessidades calóricas diárias basais, podem ser calculadas de modo simplificado da fórmula de Harris-Benedict:

BEE (Kcal/ 24horas): 25x Peso (kg)

Alguns ajustes devem ser feitos a esta fórmula, para adequar às diferentes condições fisiopatológicas do doente:

Febre: BEE x 1.1 (por cada °C acima da temperatura corporal de base)

Stress ligeiro: BEE x 1.2
 moderado: BEE x 1.4
 acentuado: BEE x 1.6

² A restrição de hidratos de carbono nos DPOC, tem como fundamento, o facto destes compostos apresentarem a RQ mais elevada (1.00), o que presuppõe um consumo de O₂ igual à produção de CO₂.

Muitos factores podem influenciar o cálculo das necessidades calóricas diárias, como por exemplo; a desnutrição severa prévia ou obesidade, com cálculo estimado para um peso médio (média do peso real e ideal), assim como uma redução até 40% nos doentes sedados e curarizados.

3- Necessidades Calóricas Não Proteicas

As necessidades calóricas diárias devem ser calculadas apenas com base nas calorias obtidas a partir dos compostos não proteicos (carboidratos e lipídios).

As proteínas deverão ser reservados para constituir elementos estruturais e para repor stock de enzimas.

3.1 Carboidratos:

Os carboidratos constituídos por átomos de carbono, hidrogénio, e oxigénio, são classificados em mono, di e polisacarídeos.

Através do processo digestivo, são degradados em monossacarídeos (glicose, galactose e frutose) e após absorção pela mucosa intestinal, são transportados através da veia porta até ao fígado.

Uma vez em circulação, podem ser utilizados directamente como substrato energético para todos os tecidos, ou armazenados temporariamente como glicogénio no fígado e músculo; ou convertidos em aminoácidos, lipídios ou outros compostos biológicos. Apenas as células do fígado e rim podem produzir glicose a partir dos aminoácidos., todas as outras células obtêm directamente a glicose que necessitam directamente da corrente sanguínea.

A entrada da glicose para as células (incluindo coração, músculo ou tecido adiposo), está dependente da insulina, responsável pela manutenção dos níveis séricos de glicemia.

O metabolismo dos carboidratos inicia-se com glicólise. Assim através da degradação de uma molécula de glicose, resulta na produção de 31 moléculas de ATP. Este série de reacções complexas ocorrem ao nível mitocondrial (ciclo de Krebs),e são oxigeno dependentes.

A glicólise pode também ocorrer em condições de anaerobiose, e processa-se fundamentalmente no músculo em que o lactato é formado a partir do piruvato. Este mecanismo é essencial para quando as necessidade do músculo energéticas excedem a oferta de oxigénio.

Gliconeogenesis, corresponde à conversão da glicose em excesso em glicogénio.

Glucogenólise, corresponde ao processo de obtenção da glicose a partir do glicogénio armazenado (ocorre preferencialmente algumas horas pós-prandial ou no período nocturno).

A gluconeogénese consiste na formação de glicose a partir de outras fontes que não os carboidratos (aminoácidos e lipidos). Ocorre predominantemente no fígado, mas pode ocorrer também no rim, durante os períodos de jejum prolongado.

Os carboidratos deverão corresponder a cerca de 70% dos gastos calórico diários, o que deverá corresponder a um aporte de 4-5mg/kg/dia de glicose.

O funcionamento do Sistema Nervoso Central depende da glicose como único substrato energético.

O excessivo consumo de carboidratos deverá ser evitado porque:

- estimulam a libertação de insulina, e esta por sua vez inibe a mobilização de ácidos gordos do tecido adiposo. Como o tecido adiposo é a maior fonte de calorías endógenas, esta, este mecanismo encontra-se inibido e não são libertados os ácidos gordos em períodos de ingestão inadequada.

- produzem a mais elevada taxa CO₂, relativamente ao consumo de O₂ (RQ=1.00 tabela 2.1), pelo que em doentes com hipercapnia (DPOC), esta produção pode agravar a situação.

Um controle dos níveis séricos da glicose apertado no período perioperatório é fundamental na redução da morbimortalidade pós-operatório

3.2.Lipidos

Os lipidos deverão providenciar os restantes 30% das necessidades calóricas diária, não devendo exceder 1 gr/kg/dia.. Correspondem aos substratos mais energéticos da dieta (ver tabela 2.1).

Os lipidos da principais da dieta são os triglicerideos, os fosfolipidos, e esteróis do qual destacamos o colesterol). Os trigliceridos constituídos glicerol e ácidos gordos destacando-se o ácido linoleico, considerado essencial na dieta. A maioria das dietas existentes no mercado, engloba na sua composição o ácido linoleico que corresponde no mínimo a cerca de 0.5% do total de ácidos gordos.

Após digestão, os lipidos são transportados na corrente sanguínea, sob a forma de quilomicrons.

As principais vias de metabolismo dos lipidos são a lipólise; a betaoxidação, a cetose e a lipogenesis.

Da lipólise e da betaoxidação, através de ciclo de Krebs é possível obter ATP, CO₂ e água.

A cetosis ocorre quando a formação de cetonas a nível das células hepática, ultrapassa a capacidade dos tecidos em oxidá-las. Ocorre durante longos períodos de jejum, ou quando grandes quantidades de gorduras são ingeridas na ausência de carboidratos.

Lipogenesis ocorre principalmente no fígado, tecido adiposo e mucosa intestinal. Os triglicerideos podem ser obtidos pela hidrólise das gorduras, assim como oxidação da glicose e alguns aminoácidos.

4- Necessidades Proteicas

As proteínas são fundamentais como elementos estruturais e reconstrução.

A utilização dos depósitos de proteínas endógenos para a obtenção de energia, deverá ser evitada a todo o custo. A mobilização dos aminoácidos da massa muscular, em

situações hipermetabólicas, tem como consequência um estado de caquexia, e diminuição de massa muscular de difícil reversão.

O consumo diário proteico deverá ser estimado de acordo com estado basal ou hipercatabólico:

Metabolismo normal. 0.8-1.0 g/ kg/ 24horas

Hipercatabólico 1.2 a 1.6 g /Kg/ 24horas

Na prática clínica é importante determinar, se estamos a suplementar a dieta com um adequado aporte proteico, principalmente em situações hipercatabólicas de modo a evitar a caquexia.

A medição da excreção do azoto urinário (balanço nitrogenado) é uma fórmula simples de avaliar a adequada suplementação proteica.

Tendo em conta que 2/3 do azoto que resulta da metabolização proteica é excretado na urina, e que um grama de azoto corresponde a 6.25g de proteína degradada, o balanço nitrogenado (BN) pode ser calculado com base na seguinte fórmula

$$\text{BN (g)} = (\text{PD (g)} / 6.25) - (\text{UUN} + 2\text{g fezes} + 2\text{g pele})$$

Nesta fórmula o balanço nitrogenado (NB), resulta da diferença entre o azoto resultante da quantidade de proteínas da dieta (PD), e o azoto eliminado na urina sob a forma de ureia (urinary urea nitrogen: UUN) e o eliminado pelas fezes ou outros produtos que geralmente é fixo (2+2 g). A UUN eliminada deverá ser calculada laboratorialmente na urina de 24 horas.

É fundamental manter um balanço positivo entre 4-6 gramas, para termos a certeza que estamos a administrar um aporte proteico adequado.

5-Resposta metabólica ao jejum e stress

A resposta inicial ao jejum tem como objectivo a manutenção dos níveis séricos de glicemia, através da glicogenólise. No entanto as reservas de glicogénio esgotam-se ao fim de 2-3 dias, pelo que o organismo passa a depender da neoglicogénese, com a degradação dos aminoácidos, para a manutenção da glicemia normal. Tudo isto é agravado pelos mecanismos de adaptação ao jejum, condicionando um retardamento no metabolismo basal, na oxidação das reservas lipídicas e utilização dos corpos cetónicos como substratos energéticos.

Em períodos de stress, e de grande agressão o organismo vai desencadear uma cascata de activação de citoquinas, hormonas, e outros mediadores, responsáveis pelos mecanismos de contraregulação, o que vai condicionar um estado hipercatabólico excessivo.

A activação do Sistema Nervoso Autónomo, com a produção de catecolaminas, e secreção de glucagon vão condicionar a elevação dos níveis séricos de glicemia, com

uma resistência aumentada à acção da insulina³. A estimulação β 2-adrenergica, provoca um aumento da lipólise e da proteólise, condicionando um balanço azotado francamente negativo.

Ao anestesista importa estar atento a estas alterações no sentido de as minimizar, quer pela redução do período de jejum, quer por um controle apertado dos níveis de glicemia, que por uma reposição adequada das necessidades calóricas.

BIBLIOGRAFIA.

- Marino P., The ICU book, third edition; Liipincott William&Wilkins, 2007
- Pihard C et al., Nutrition; PACT European Society of Intensive Care Medicine
- França A, Gomes Andrade J., Nutrição. Perspectiva 2004. Cuidados Intensivos Permanyer Portugal
- Mahajan S., Carbohydrates, Lipids and Protein Metabolism, FEEA, 2007
- Soop M., et al. Preoperative oral carbohydrates treatment attenuates immediate postoperative insuline resistance, Am J. Physiol Endocrinol Metbol 280: E576-E583,2001
- Mizock BA. Blood glucose management during critical illness.Rev Endocrin Metab Disord 2003; 4:187-94

³ Esta resistência à insulina parece ser minimizada, quer por encurtar o período de jejum com ingestão de soluções ricas em glicose, assim como controle da glicemia sérica perioperatória.