

Brenno Belazi Nery de Souza Campos<sup>1</sup>, Fabio Santana Machado<sup>2</sup>

## Terapia nutricional no traumatismo cranioencefálico grave

*Nutrition therapy in severe head trauma patients*

1. Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional, Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti (Centro de Atenção Integral a Saúde da Mulher - CAISM) Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP - Campinas (SP), Brasil.  
2. Disciplina de Clínica Geral, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP), Brasil; Hospital Sírio Libanês - São Paulo (SP), Brasil.

**Conflitos de interesse:** Nenhum.

Submetido em 7 de Fevereiro de 2012  
Aceito em 26 de Março de 2012

### **Autor correspondente:**

Brenno Belazi Nery de Souza Campos  
Unidade de Terapia Intensiva Adulto - 2º Andar  
Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti CAISM - UNICAMP  
Rua Alexandre Fleming, 101 – Cidade Universitária “Zeferino Vaz”  
CEP: 13083-881 - Campinas (SP), Brasil.  
E-mail: brennonery@uol.com.br

### **RESUMO**

O objetivo do presente artigo é revisar a literatura e organizar os principais achados, gerando recomendações baseadas nas melhores evidências encontradas relativas à terapia nutricional nos casos de traumatismo cranioencefálico.

O traumatismo cranioencefálico permanece uma patologia altamente letal, apesar dos avanços em seu diagnóstico e tratamento. Poucas intervenções terapêuticas tem se mostrado eficazes em melhorar este quadro.

Há múltiplas alterações metabólicas e hidroeletrólíticas decorrentes do traumatismo cranioencefálico, caracterizadas por um estado hipermetabólico associado a um intenso catabolismo, que levam a necessidades nutricionais específicas.

Na literatura atual não há diretrizes específicas para terapia nutricional em pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico grave, mas há muitos dados

interessantes e questões que estão sendo melhores estudadas, possibilitando um melhor direcionamento da terapia nutricional neste cenário.

Além de avaliação e acompanhamento por uma equipe multiprofissional qualificada e treinada para estas questões, a introdução precoce do suporte nutricional, a utilização preferencial da via enteral com a infusão adequada de calorias, o uso de formulações adequadas e nutricionalmente equilibradas para cada caso específico, associadas a utilização de imunonutrientes específicos, melhor controle hidroeletrólítico e metabólico, além de melhor entendimento fisiopatológico e das consequências das próprias terapêuticas instituídas, parece modificar os desfechos destes casos.

**Descritores:** Traumatismos craniocerebrais; Traumatismos encefálicos; Terapia nutricional; Apoio nutricional; Nutrição enteral; Nutrição parenteral

### **INTRODUÇÃO**

O traumatismo cranioencefálico (TCE) permanece uma patologia altamente letal, com taxas gerais de mortalidade variando de 20% a 50%, nos Estados Unidos.<sup>(1)</sup> Lá as estatísticas demonstram que 52.000 pacientes morrem de TCE ao ano, com 85% das mortes ocorrendo nas duas primeiras semanas após o trauma.<sup>(2)</sup> Estatísticas sobre TCE no Brasil são raras e abordam regiões específicas. Em São Paulo, no ano de 1997, a taxa de internação por TCE foi 0,36 por 1.000 habitantes com taxa de mortalidade estimada de 26 a 39 por 100.000 habitantes.<sup>(3)</sup>

Atualmente, terapêuticas visando a manutenção da oxigenação e da perfusão cerebral, evitando-se a hipoxemia, a hipotensão arterial e a hipertensão intracraniana têm reduzido a chance de morte e melhorado os desfechos dos casos de TCE grave.<sup>(4)</sup>

Apesar dos dados limitados sobre a importância da terapia nutricional no TCE, duas revisões sistemáticas realizadas pela *Cochrane Collaboration* sugerem melhora

na mortalidade e dos desfechos neurológicos.<sup>(5,6)</sup> despertando maior atenção para este aspecto.

Sendo assim, discutiremos as mais recentes evidências sobre o benefício do suporte nutricional nos casos de traumatismo cranioencefálico fazendo recomendações para o campo clínico.

## MÉTODOS

Foi realizada revisão da literatura com estratégia de busca definida, utilizando-se os descritores *traumatismos cranioencefálicos (traumatic brain injury)*, *traumatismos craniocerebrais (head injuries/craniocerebral trauma)*, *apoio nutricional (nutritional support)*, *terapia nutricional (nutritional therapy)*, *nutrição enteral (enteral nutrition)* e *nutrição parenteral (parenteral nutrition)*, em acordo com o DeCS (Descritores em Ciências da Saúde). Os artigos foram buscados nas bases de dados SciELO (*Scientific Eletronic Library Online*) e PubMed (*U.S. National Library of Medicine*) em Novembro de 2011, além de consultas a livros textos de renome na área.<sup>(7-9)</sup>

Foram encontrados 703 artigos, sendo selecionadas 55 referências utilizando como critérios a relevância científica centrada nos critérios da Medicina Baseada em Evidências e o possível impacto na prática clínica, além da relação entre lesão cerebral traumática grave, suporte nutricional e resultados. Os critérios utilizados foram qualidade do estudo e forças de evidência, da maior para menor, ou seja, buscamos, em ordem decrescente de importância, meta-análises estudos randomizados e controlados, estudos não controlados, estudos de coorte, estudos de caso-controle e relatos de casos. Tais referências foram lidas e analisadas, com base na qualidade do estudo e na força de evidência, com as informações obtidas sintetizadas de forma a clarificar os dados e fazer sugestões sobre as mais recentes evidências sobre o tema.

## CENÁRIO METABÓLICO

O TCE desencadeia um estado hipermetabólico, catabólico e com grave prejuízo da homeostase do nitrogênio, caracterizado por um aumento desproporcionado da produção e liberação de citocinas pró-inflamatórias (ex. fator de necrose tumoral- $\alpha$ , interleucina-1 e interleucina-6) associado a alta liberação de hormônios contra-regulatórios (ex. cortisol, glucagon e catecolaminas), gerando um aumento dos requerimentos energéticos, sistêmicos e cerebrais, mesmo em pacientes paralisados,<sup>(10)</sup> o qual pode se manter por tempo prolongado.

As forças mecânicas aplicadas durante o momento inicial da lesão causam distorção, cisalhamento e destruição dos tecidos cerebrais, que resultam em uma lesão primária.

Mecanismos de lesões secundárias incluem uma grande variedade de processos, tais como a despolarização neuronal, distúrbios da homeostase iônica, excitotoxicidade pelo glutamato, geração de óxido nítrico e radicais livres do oxigênio, peroxidação lipídica, ruptura da barreira hemato-encefálica, edema e inchaço (intersticial e celular), hemorragia secundária, isquemia, hipertensão intracraniana, disfunção mitocondrial, ruptura axonal, inflamação e morte celular por mecanismos de apoptose e necrose.<sup>(11)</sup>

Esta tempestade metabólica aliada às alterações energéticas envolvidas pode decorrer de fatores sistêmicos, como a resposta inflamatória pós-traumática e infecções, mas também parece ter um componente cerebral. Durante este processo, ocorre aumento da taxa metabólica cerebral de glicose possivelmente como resultado de disfunção mitocondrial.<sup>(12)</sup>

Terapias como manitol e solução salina hipertônica são usadas frequentemente para tratar a pressão intracraniana elevada por modularem a reologia e a osmolaridade do volume sanguíneo cerebral. Outras medicações, tais como bloqueadores neuromusculares, sedativos como propofol e barbitúricos como o tiopental são utilizados para suprimir o metabolismo cerebral em um esforço a fim de abater o “estresse energético” presente nas células lesadas. Novas terapias como bloqueadores de canais de cálcio, inibidores da poli ADP-ribose polimerase e ciclosporina estão sendo investigadas atualmente pelo seu potencial em modular os mecanismos de lesão secundária.<sup>(13)</sup>

Mais recentemente, dados preliminares mostraram prováveis benefícios da progesterona em diminuir o edema cerebral e aumentar os mecanismos antioxidantes, diminuindo a mortalidade no TCE em três estudos clínicos.<sup>(14)</sup> Também, o papel da eritropoietina na restauração da memória e o impacto das estatinas após TCE estão sendo estudados.<sup>(15)</sup> Estudos em humanos indicam que o aumento na utilização da glicose pode se manter por 5 a 7 dias após o trauma.<sup>(16-18)</sup> O resultado da combinação destas alterações com a imobilização do paciente e a falta de suporte nutricional precoce pode levar a uma rápida e grave depleção da massa magra corporal.

Os efeitos da desnutrição sobre a evolução dos pacientes hospitalizados são relatados como fatores coadjuvantes na mortalidade e morbidade.<sup>(19,20)</sup> O zinco é um importante cofator para o metabolismo dos substratos, função imune e função dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Nos pacientes com TCE, a concentração sérica do zinco está diminuída devido sequestro hepático e aumento da depuração renal. Suplementação de zinco aparenta melhorar o metabolismo protéico e prognósticos neurológicos até um mês após o TCE.<sup>(21)</sup>

O magnésio também parece ter papel neuroprotetor

decorrente de sua atividade nos receptores NMDA, na modulação da produção de energia celular e no influxo de cálcio.<sup>(22)</sup>

A proteína ligadora do fator de crescimento semelhante a insulina-3 (IGFBP-3 – *insulin-like growth factor binding protein-3*) também está diminuída, o que permite maior depuração, e, portanto, menor atividade, do mediador da ação do hormônio do crescimento (GH), chamado fator de crescimento semelhante a insulina-1 (IGF-1 – *insulin-like growth factor-1*). Suplementação de IGF-1 nos casos de TCE aparenta diminuir a hiperglicemia e melhorar a conservação das proteínas.<sup>(23)</sup>

A glutamina, tipicamente relacionada com a diminuição da translocação bacteriana, pode aumentar a síntese de glutamato. O glutamato interage com os receptores NMDA promovendo morte celular por meio do influxo de cálcio,<sup>(13,24)</sup> enquanto que os riscos e benefícios do uso da L-Arginina é atualmente incerto.<sup>(25)</sup>

Mais informações sobre os mecanismos de ação e significância clínica da suplementação de eletrólitos e aminoácidos específicos tais como o magnésio e a glutamina, são necessárias para definir seu potencial terapêutico nestes casos.

## CARÊNCIA NUTRICIONAL PRÉVIA NO PACIENTE COM TCE

O alcoolismo é uma condição frequentemente associada ao paciente politraumatizado. Os sintomas decorrentes do uso nocivo do álcool podem advir de qualquer nível do neuroeixo incluindo o encéfalo, os nervos periféricos e junções neuro-musculares.<sup>(26)</sup> O álcool gera alterações no sistema nervoso central que causam desde agitação psicomotora até o coma e morte. O consumo crônico do álcool leva a alterações no número e na função dos receptores como resposta compensatória aos efeitos depressivos do álcool. Há diminuição nos receptores GABA tipo A e aumento nos receptores de glutamato tipo NMDA, gerando um quadro propício para excitabilidade neuronal com a suspensão abrupta da ingestão do álcool.<sup>(26,27)</sup>

A disfunção nutricional é causada, principalmente, pela carência das vitaminas B12 (cianocobalamina), vitamina B1 (tiamina), vitamina B5 (riboflavina) e vitamina B6 (piridoxina). Devido às vitaminas do complexo B serem hidrossolúveis e terem meias-vidas curtas, elas podem ser rapidamente depletadas. Além disso, muitas drogas podem interferir com sua absorção e metabolismo, inclusive os antibióticos.<sup>(28)</sup> Por estes motivos recomenda-se a reposição de tiamina, piridoxina e vitamina B12 em pacientes politraumatizados com intuito de prevenir algumas síndromes neurológicas agudas relacionadas a este quadro.

## CONSIDERAÇÕES EM RELAÇÃO AOS FÁRMACOS

Muitas medicações utilizadas para o tratamento da hipertensão intracraniana (HIC) podem afetar o suporte nutricional e o balanço eletrolítico.

Manitol, um diurético osmótico, é um agente de primeira linha utilizado para diminuir agudamente a pressão intracraniana. O uso frequente do manitol requer monitoramento da osmolaridade e dos eletrólitos. Solução salina hipertônica (SSH) é outro agente osmoterápico frequentemente usado. Concentrações típicas variam de 3% a 23,4% de cloreto de sódio. Os efeitos osmóticos da SSH são semelhantes aos do manitol, apesar da SSH tender a ser menos diurética. Contudo, excessos de sódio e cloro podem ocorrer rapidamente com uso de doses repetidas, fazendo com que o monitoramento do estado ácido-base e do estado metabólico deva ser feito regularmente.

O uso de propofol também tem se tornado rotina para diminuição da atividade metabólica cerebral. Ele é solubilizado em uma emulsão de óleo de soja e fosfolípidos do ovo. Este veículo lipídico fornece calorias extras (ex. propofol 10% fornece 1,1Kcal/ml)<sup>(29)</sup> que devem ser levadas em conta no cálculo do aporte nutricional a ser oferecido. A combinação de propofol e nutrição enteral enriquecida com ácidos graxos  $\omega$ -3, tais como o ácido eicosapentóico, também pode eliminar o efeito antiinflamatório deste imunonutriente, devido ao desbalanço na relação entre  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 decorrente dos veículos do primeiro.<sup>(8)</sup>

Barbitúricos como o tiopental são utilizados para tratamento da HIC de difícil controle em um esforço para diminuir o metabolismo cerebral. Nestes pacientes a necessidade energética tende a, aproximadamente, 80% do gasto energético predito.<sup>(30,31)</sup> A necessidade de proteínas também pode ser menor, evidenciada pela diminuição de 40% do nitrogênio urinário excretado.<sup>(31)</sup> O coma barbitúrico e o uso de narcóticos, tais como o fentanil e a morfina, também diminuem a motilidade gastrointestinal e o esvaziamento gástrico, frequentemente gerando intolerância a nutrição enteral.

Muitas drogas antiepilépticas como fenitoína, fenobarbital, primidona e carbamazepina, são prescritas rotineiramente para prevenir crises epilépticas em uma unidade de terapia intensiva neurológica. Todos estes medicamentos interferem com a absorção de folatos. Por outro lado, a reposição de folatos pode diminuir os níveis de fenitoína, o que propicia o aparecimento de crises epilépticas. A fenitoína também pode interagir com a vitamina D resultando em menor absorção de cálcio e, conseqüentemente, favorecendo o aparecimento da osteopenia e até osteoporose, principalmente nos casos de longa evolução.

O ácido valproico pode causar aumento nos níveis séricos

de amônia favorecendo o aparecimento do quadro de encefalopatia hepática, principalmente em hepatopatas.

Por estas interações e particularidades, a monitorização da função hepática, através da dosagem regular das enzimas hepatocelulares e canaliculares, além da dosagem sérica da amônia, bem como da dosagem dos níveis séricos das drogas antiepilépticas, devem ser realizadas rotineiramente durante o tratamento intensivo destes doentes.

## INTERAÇÕES NUTRIENTES – DROGAS

As interações entre nutrientes e drogas também necessitam ser consideradas. Como a preferência pela via enteral em relação à parenteral vem aumentando, o uso de medicações pela via enteral também. Muitas medicações utilizadas por via intravenosa apresentam biodisponibilidade adequada quando administradas por via enteral e podem ser convertidas para esta via tão logo a função intestinal esteja presente e o paciente seja tolerante a nutrição enteral.<sup>(32,33)</sup>

As formulações comumente utilizadas da fenitoína incluem a fenitoína sódica, para uso parenteral, e a suspensão ácida de fenitoína, para uso enteral. Independentemente da solução utilizada, a fenitoína é bem absorvida em condições relativamente normais (> 80%).<sup>(34)</sup> Contudo, a administração concomitante da suspensão ácida com fórmulas de nutrição enteral pode inibir sua absorção.<sup>(35)</sup> Alguns clínicos advogam que a nutrição enteral seja pausada por 1 a 2 horas antes e após a administração de cada dose da fenitoína, a fim de evitar a administração concomitante. Já outros ajustam a dose da suspensão de fenitoína ou utilizam a formulação sódica por via enteral, administrando-a simultaneamente com a nutrição enteral.<sup>(36)</sup> Independentemente de como a fenitoína seja administrada ao paciente com TCE, a monitorização farmacocinética (dosagem do nível sérico) permanece essencial para o ajuste da dose a fim de manter a concentração sérica nos níveis acreditados a serem terapêuticos.

Outras medicações administradas enteralmente podem ser incompatíveis com as fórmulas nutricionais. Exemplos disso são a carbamazepina em suspensão e o sucralfato. Estas drogas formam precipitados que podem ocluir as sondas de alimentação.<sup>(37)</sup> Outras incompatibilidades também ocorrem como a biodisponibilidade do ciprofloxacino ser diminuída em 44% quando co-administrado com formulações enterais, provavelmente devido à quelação por cátions polivalentes.<sup>(38)</sup>

Desta forma, algumas medicações podem afetar as concentrações de nutrientes e eletrólitos, seja por suplementação (ex. sais de sódio e potássio das penicilinas intravenosas) ou por interferência na absorção, metabolismo, ou eliminação (ex. carbamazepina – hiponatremia; ticarcilina/piperacilina – hipernatremia; anfotericina B deoxicolato – hipocalcemia, hi-

pomagnesemia). Sendo assim, as interações entre medicações e nutrientes devem ser checadas diariamente, de preferência por uma equipe multidisciplinar com nutricionistas e farmacêuticos clínicos fazendo parte desta equipe.

## BASES NUTRICIONAIS

### Avaliação da deglutição

Nos pacientes vítimas de TCE, a disfagia é muito frequente, podendo ocorrer em até 61% dos casos,<sup>(39)</sup> portanto é fundamental uma avaliação especializada da deglutição antes da liberação da dieta por via oral. A atuação de fonoaudiólogos na equipe multidisciplinar é imprescindível neste momento.

Pacientes com TCE grave geralmente não conseguem se comunicar de forma efetiva devido ao nível de consciência diminuído e/ou traqueostomia. Informações sobre o mecanismo do trauma, extensão das lesões, dificuldade em se alimentar e perda de peso podem ser obtidas do prontuário e dos cuidadores. Achados sugestivos de disfagia incluem tosse e engasgos durante ou após a alimentação, alimentação prévia por sondas, ocorrência de complicações pulmonares, perda de peso, sialorréia e necessidade de aspiração.

Os princípios gerais para o manejo do paciente com disfagia visam a reabilitação da deglutição através da utilização de estratégias compensatórias e exercícios específicos. As estratégias compensatórias visam modificar o comportamento alimentar através de mudanças no volume do bolo e textura dos alimentos e na postura da cabeça e do corpo. Já os exercícios de reabilitação visam induzir mudanças estruturais por intensificarem os estímulos aferentes, motores e sensoriais, para a área lesada.<sup>(40)</sup>

Para uma revisão e atualização adequada do tema, sugere-se a leitura do I Consenso Brasileiro de Nutrição e Disfagia em idosos hospitalizados publicado em 2011.<sup>(41)</sup> Muitas vezes, nos casos de TCE grave, há somente duas opções para início da alimentação enteral precoce: gástrica ou jejunal, devido ao nível de consciência diminuído com risco elevado de broncoaspiração, e a possível presença de tubo orotraqueal para suporte ventilatório, não permitindo alimentação por via oral.<sup>(42)</sup>

### Avaliação nutricional

Antes de prescrever-se qualquer suporte nutricional deve-se avaliar o estado nutricional atual e prévio, a doença em evolução, a intensidade e a duração da doença e os efeitos catabólicos associados.

Há diversos métodos e técnicas utilizadas para avaliação nutricional, porém não há um método isolado que tenha acurácia para ser empregado como padrão-ouro nesta subpopulação de pacientes críticos.

Uma técnica simples, barata, fácil de ser aplicada e reproduzida, de se avaliar o estado nutricional do doente crítico, é a avaliação subjetiva global.<sup>(7,8)</sup> Ela consiste na realização da anamnese e do exame físico direcionados, que devem ser realizados até 3 dias da internação. Nesta técnica, o diagnóstico nutricional é definido através de uma somatória de pontos atribuídos a determinados itens. O doente é então classificado em bem nutrido, quando atinge 1 a 17 pontos, desnutrido moderado, quando atinge de 17 a 22 pontos e desnutrido grave quando a pontuação é maior que 22.

### Indicadores do estado nutricional

Medidas como o peso corpóreo, a altura, o índice de massa corpórea (IMC) e a compleição física, devem ser obtidos.<sup>(7)</sup> Dados bioquímicos, como a dosagem sérica da albumina, pré-albumina e transferrina, bem como a contagem de linfócitos total, podem ser utilizados no processo de avaliação nutricional.<sup>(33)</sup> Porém, estas proteínas sofrem influência da hidratação e de estados hipercatabólicos, estando alteradas, principalmente nas duas primeiras semanas, nos casos de pacientes com TCE grave.

O balanço nitrogenado (BN) é uma forma prática e barata de se avaliar a utilização de proteínas pelo organismo. Através da determinação da excreção urinária de uréia de 24 horas (Uu 24h), em pacientes com função renal preservada, e o cálculo de nitrogênio ingerido (NI) na dieta, calcula-se o balanço nitrogenado.

### NECESSIDADES NUTRICIONAIS

#### Cálculo das necessidades calóricas

A calorimetria indireta ainda permanece como o “padrão-ouro” para se determinar o gasto energético de pacientes com TCE grave. Contudo, as necessidades energéticas diárias dos pacientes com lesões cerebrais graves, que têm contrações musculares intermitentes, tempestades simpáticas ou febre, podem não ser representadas com exatidão, mesmo pela calorimetria indireta.

Pacientes com TCE grave podem apresentar necessidades energéticas tão elevadas quanto 120% a 250% acima de seus gastos energéticos basais estimados pela equação de Harris-Benedict.

Sedativos, paralisantes e barbitúricos podem diminuir esta necessidade para 76% a 120% do gasto energético basal estimado. Providenciar 140% do gasto energético pode ser uma boa estratégia inicial de fornecimento de energia.

Também atentar ao conceito de hiperalimentação (“over-feeding”) que implica em fornecer mais energia do que o paciente necessita. Hiperalimentação excessiva ou prolongada pode ser deletéria, resultando em complicações metabólicas

como a hiperglicemia, síndrome semelhante a síndrome de realimentação com desarranjos hidroeletrólíticos, esteatose hepática, comprometimento pulmonar com dificuldade de desmame ventilatório, e até obesidade nos casos de longo prazo.<sup>(33)</sup>

O gasto energético, nos casos de TCE grave, pode ser previsto por várias equações já descritas e validadas na literatura.<sup>(33)</sup> Para facilitar o cálculo das necessidades calóricas a beira do leito, pode-se utilizar a chamada “fórmula de bolso”, que consiste na fórmula de 25 a 30Kcal/Kg do peso desejável/dia, pelas recomendações europeias, e de 20 a 25Kcal/Kg do peso desejável/dia, pelas recomendações americanas e nacionais, esta última com intuito de diminuir a chance de induzir síndrome de hiperalimentação.

Atualmente, as diretrizes recomendam oferta de 1,5 a 2,0g de proteínas/Kg de peso/dia para casos de TCE agudo. Estas necessidades devem ser rotineiramente reavaliadas e o aporte readequado através da análise do balanço nitrogenado.<sup>(43)</sup>

### VIA PARA O SUPORTE NUTRICIONAL – ENTERAL vs PARENTERAL

A via preferencial de oferta nutricional ao paciente neurológico agudo é a via enteral. Há 6 meta-análises comparando as vias enteral e parenteral para suporte nutricional em pacientes críticos gerais, que evidenciam redução significativa da morbidade infecciosa com o uso da via enteral.<sup>(43-45)</sup> Porém, em pacientes vítimas de TCE, isto ainda não foi comprovado.<sup>(43)</sup> Também há dados experimentais que sugerem que a nutrição por via parenteral possa agravar o inchaço cerebral, mas isto parece não ser um problema clínico.<sup>(43)</sup>

Uma alternativa as sondas via nasal e oral, que já vem sendo estudada desde a década de 90, é a realização precoce de gastrostomias ou mesmo jejunostomias. O aprimoramento da técnica cirúrgica e os efeitos indesejáveis das sondas naso-enterais e oro-enterais contribuem para isso.<sup>(40)</sup>

### INÍCIO DA TERAPÊUTICA NUTRICIONAL

O seu início deve ser precoce, entre 24 a 48 horas após a admissão na unidade de terapia intensiva (UTI). A alimentação deve ser progredida a fim de atingir o alvo das necessidades nutricionais nas próximas 48 a 72 horas, o que muitas vezes é um desafio nos pacientes vítimas de TCE grave. Recomendações da *Brain Trauma Foundation* ditam que o aporte nutricional total deve ser atingido em até 7 dias após a lesão.<sup>(42)</sup> Obter acesso enteral por sonda e iniciar a nutrição enteral deve ser um objetivo a ser buscado, tão logo a ressuscitação volêmica esteja completa e o paciente hemodinamicamente estável.<sup>(43,45)</sup>

O uso desta nutrição de forma precoce é capaz de reduzir a secreção adicional de hormônios catabólicos que já se encontram elevados nesta situação. Também é capaz de preservar algum grau do estado nutricional prévio, mantendo parcialmente o peso corporal e a massa muscular, além de estar associada à diminuição da proliferação bacteriana intestinal e, conseqüentemente, à diminuição da translocação.

## INTOLERÂNCIA AO SUPORTE NUTRICIONAL ENTERAL

Uma parte considerável dos doentes com TCE grave não toleram a nutrição enteral nas primeiras duas semanas após o evento inicial.<sup>(33,47)</sup> A intolerância a nutrição enteral manifesta-se, geralmente, através de resíduos gástricos aumentados, refluxo gastro-esofágico, vômitos, distensão abdominal e diarreia. Estas complicações podem resultar em alimentação enteral inefetiva, gerar maior risco de pneumonia aspirativa, prolongar o tempo de internação na UTI e aumentar as taxas de mortalidade.<sup>(47)</sup>

As razões conhecidas para a intolerância à nutrição enteral seguindo-se ao TCE são múltiplas, tais como: motilidade gastrointestinal prejudicada, caracterizada por baixa pressão no esfíncter esofágico inferior, prolongamento e alteração do esvaziamento gástrico com hipomotilidade antral e distúrbios dos complexos motores migratórios, hiperglicemia, inflamação, medicações, distúrbios eletrolíticos, hipoalbuminemia, absorção colônica reduzida e alterações da flora intestinal normal.<sup>(47)</sup>

## TÉCNICAS PARA MELHORAR A TOLERÂNCIA A NUTRIÇÃO ENTERAL

**1. Nutrição enteral precoce:** A ASPEN (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*) e o CCPG (*Canadian Clinical Practice Guidelines*) recomendam que a nutrição enteral seja iniciada dentro de 24 a 48 horas após a admissão na UTI, tão logo o paciente encontre-se estável. A ESPEN (*European Society for Parenteral and Enteral Nutrition*) recomenda iniciar a nutrição enteral dentro de 24 horas, quando possível.<sup>(38-40,42,44)</sup>

**2. Fórmulas enterais:** fórmulas completas e isotônicas devem ser as escolhas iniciais. Devido ao alto preço, pouca diferença na melhora da tolerância e aumento na incidência de diarreia, as fórmulas baseadas em peptídeos não são recomendadas pela ESPEN e pelo CCPG.

**3. Vias de alimentação e métodos:** pacientes que não toleram alimentação por via gástrica podem se beneficiar da colocação de uma sonda pós-pilórica em intestino delgado, atingindo mais rápido as metas calóricas. Contudo, não há

diferenças significantes entre a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica, nem nas taxas de mortalidade, quando comparamos tais técnicas.<sup>(45,47-49)</sup> A infusão contínua é recomendada pela ASPEN para os pacientes intolerantes ou de alto risco. Uma taxa de infusão de 10 a 40ml/h pode ser iniciada e avançada em 10 a 20ml/h a cada 8 – 12 horas, conforme tolerado, até se atingir a meta calórica estipulada. A adoção de protocolos definindo objetivos das taxas de infusão e calorias, desenvolvendo métodos de início mais precoce, estipulando técnicas específicas de aferição do resíduo gástrico, frequências de infusões e identificação de condições ou situações problema em que a infusão deva ser parada ou ajustada é crucial.

**4. Monitoramento da função gastrointestinal:** sintomas como náuseas, vômitos, distensão abdominal, sons intestinais, eliminação de flatos e fezes e procedimentos tais como radiografias abdominais e medidas do resíduo gástrico podem indicar distúrbios de motilidade do tubo digestivo. A ASPEN recomenda que o volume do resíduo gástrico seja medido a cada 4 horas e que a suspensão da dieta por resíduos menores que 500ml, na ausência de outros sinais de intolerância, deve ser evitado. O volume do resíduo gástrico pode ser medido de duas formas: a primeira através da gravidade deixando um frasco coletor abaixo do nível do estômago por 10 minutos e aferindo o volume; o outro, através da aspiração do volume com seringa de 50ml.

**5. Medicações prócinéticas:** a ASPEN e a ESPEN recomendam a administração endovenosa de metoclopramida e de eritromicina para pacientes intolerantes a nutrição enteral. Já a CCPG recomenda somente o uso da metoclopramida devido a questão relacionada à indução de resistência bacteriana causada pela eritromicina. No Brasil, também são utilizadas a domperidona e a bromoprida, porém não há estudos específicos com estas drogas para este objetivo. Lembrar que a metoclopramida e a bromoprida agem no mesmo receptor dopaminérgico D2, com seu uso concomitante não tendo eficácia comprovada e podendo aumentar a incidência de efeitos colaterais.

O naloxone por via oral vem sendo utilizado para aumentar a tolerância à nutrição enteral, também reduzindo a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica durante analgesia com opióides.<sup>(48)</sup> As doses recomendadas são:

- Metoclopramida 10mg EV de 6/6h;
- Eritromicina 1 a 2mg/Kg de peso EV de 8/8h;
- Domperidona 10mg VO de 6/6h;
- Bromoprida 10mg EV 8/8h.

**6. Elevação da cabeceira do leito:** a ASPEN e o CCPG recomendam fortemente que todos pacientes gravemente doentes recebendo nutrição enteral devem ter a cabeceira de suas camas elevadas e mantidas entre 30 a 45°, ao menos que

exista uma contraindicação médica.

**7. Controle da glicose sérica:** um estudo evidenciou que a intolerância a nutrição enteral durante a doença crítica foi associada com o controle sub-ótimo da glicemia, sugerindo que um controle mais estrito da glicose sérica não seria somente benéfico em termos de aumento da sobrevivência, mas também teria potencial em melhorar a aceitação da nutrição enteral.<sup>(50)</sup> A hiperglicemia tem efeitos adversos no esvaziamento gástrico e promove gastroparesia. A ASPEN recomenda manter a glicemia na faixa entre 110 e 150mg/DL durante o suporte nutricional, pois o controle mais estrito pode levar a hipoglicemia com efeitos deletérios.<sup>(51)</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da falta de estudos controlados, não há dúvida sobre a importância do suporte nutricional e do controle metabólico nos pacientes com traumatismos crânioencefálicos graves agudos.

Estes cuidados devem ir desde a escolha da via de administração da dieta, cálculos das necessidades nutricionais com reavaliações e readaptações frequentes, ajustes as particularidades de cada caso, até o uso da dieta como meio de imunomodulação da resposta inflamatória.

Devemos sempre pensar no paciente como um todo e investirmos de forma holística e global no tratamento destes.

## ABSTRACT

This article reviews the literature, organizes the major findings, and generates the best evidence-based recommendations on nutrition therapy for head trauma patients. Despite recent advances in head trauma diagnosis and therapy, the mortality associated with this condition remains high. Few therapeutic interventions have been proven to effectively improve this condition. Head trauma causes multiple metabolic and electrolytic disorders; it is characterized by a hypermetabolic state that is associated with intensive catabolism, leading to specific nutritional needs.

The current literature lacks specific guidelines for nutrition therapy in severe head trauma patients, although a substantial amount of data has been reported and relevant issues are currently being studied; these data may allow better nutrition therapy guidelines for these patients. In addition to a well-trained multi-disciplinary team, the following recommendations appear to improve outcomes: introducing nutrition therapy early; preferred enteral administration; appropriate energy intake; formulations that are tailored to specific patients, including appropriate nutrients; and strict electrolytic and metabolic monitoring. Understanding the pathophysiology and the consequences of therapy is fundamental.

**Keywords:** Craniocerebral trauma; Brain injuries; Nutrition therapy; Nutritional support; Enteral nutrition; Parenteral nutrition

## REFERÊNCIAS

- Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008;109(1):50-6.
- Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. *J Head Trauma Rehabil.* 1999;14(6):602-15.
- Koizumi MS, Lebrão ML, Mello-Jorge MHP, Primerano V. Morbimortalidade por traumatismo crânio-encefálico no município de São Paulo, 1997. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(1):81-9.
- Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med.* 1996;3(2):109-27.
- Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD001530. Review.
- Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD001530. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD001530
- Isosaki M, Cardoso E. Manual de dietoterapia e avaliação nutricional. São Paulo: Atheneu; 2006.
- Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 4a ed. São Paulo: Atheneu; 2009.
- Layon AJ, Gabrielli A, Friedman WA. Textbook of neurointensive care. Philadelphia: Elsevier; 2004.
- Clifton GL, Robertson CS, Choi CS. Assessment of nutritional requirements of head-injured patients. *J Neurosurg.* 1986;64(6):895-901.
- Naval N, Chandolu S, Mirski M. Organ failure: central nervous system. *Semin Respir Crit Care Med.* 2011;32(5):587-97. Review.
- Merenda A, Bullock R. Clinical treatments for mitochondrial dysfunctions after brain injury. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(2):90-6.
- Hatton J. Pharmacological treatment of traumatic brain injury: a review of agents in development. *CNS Drugs.* 2001;15(7):553-81. Review.
- Junpeng M, Huang S, Qin S. Progesterone for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(1):CD008409. Review.
- Chauhan NB, Gatto R. Synergistic benefits of

- erythropoietin and simvastatin after traumatic brain injury. *Brain Res.* 2010;1360:177-92.
16. Hovda DA, Lee SM, Smith ML, Von Stuck S, Bergsneider M, Kelly D, et al. The neurochemical and metabolic cascade following brain injury: moving from animal models to man. *J Neurotrauma.* 1995;12(5): 903-6.
  17. Holbein M, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Cottini SR, Kell M, et al. Differential influence of arterial blood glucose on cerebral metabolism following severe traumatic brain injury. *Crit Care.* 2009;13(1):R13.
  18. Meierhans R, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Brandi G, Haberthür C, et al. Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1mM in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care.* 2010;14(1):R13.
  19. Biff WL, Moore EE, Haenel JB. Nutrition support of the trauma patient. *Nutrition.* 2002;18(11-12):960-5. Review.
  20. Charrueau C, Belabed L, Besson V, Chaumeil JC, Cynober L, Moinard C. Metabolic response and nutritional support in traumatic brain injury: evidence for resistance to renutrition. *J Neurotrauma.* 2009;26(11):1911-20.
  21. Young B, Ott L, Kasarkis E, Rapp R, Moles K, Dempsey RJ, et al. Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. *J Neurotrauma.* 1996;13(1):25-34.
  22. McKee JA, Brewer RP, Macy GE, Phillips-Bute B, Campbell KA, Borel CO, et al. Analysis of the brain bioavailability of peripherally administered magnesium sulfate: a study in humans with acute brain injury undergoing prolonged induced hypermagnesemia. *Crit Care Med.* 2005;33(3):661-6.
  23. Hatton J, Rapp RP, Kudsk KA, Brown RO, Luer MS, Bukar JG, et al. Intravenous insulin-like growth factor-I (IGF-1) in moderate-to-severe head injury: a phase II safety and efficacy trial. *J Neurosurg.* 1997;86(5):779-86.
  24. Nishizawa Y. Glutamate release and neuronal damage in ischemia. *Life Sci.* 2001;69(4):369-81.
  25. Cherian L, Hlatky R, Robertson CS. Nitric oxide in traumatic brain injury. *Brain Pathol.* 2004;14(2):195-201. Review.
  26. Haes TM, Clé DV, Nunes TF, Roriz-Filho JS, Moriguti JC. Álcool e sistema nervoso central. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2010;43(2):153-63.
  27. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, Barbash I, Chase M, Joyce N, et al. Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care.* 2010;25(4):576-81.
  28. Prelack K, Sheridan RL. Micronutrient supplementation in the critically ill patient: strategies for clinical practice. *J Trauma.* 2001;51(3):601-20.
  29. Baker MT, Naguib M. Propofol: the challenges of formulation. *Anesthesiology.* 2005;103(4):860-76.
  30. Dempsey DT, Guenter PA, Mullen JL, Fairman R, Crosby LO, Spielman G, Gennarelli T. Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. *Surg Gynecol Obstet.* 1985;160(2):128-34.
  31. Fried RC, Dickerson RN, Guenter PA, Stein TP, Gennarelli TA, Dempsey DT, et al. Barbiturate therapy reduces nitrogen excretion in acute head injury. *J Trauma.* 1989;29(11):1558-64.
  32. Ramirez JA, Vargas S, Ritter GW, Brier ME, Wright A, Smith S, et al. Early switch from intravenous to oral antibiotics and early hospital discharge: a prospective observational study of 200 consecutive patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med.* 1999;159(20):2449-54.
  33. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract.* 2008;23(6):608-20.
  34. Doak KK, Haas CE, Dunnigan KJ, Reiss RA, Reiser JR, Huntress J, Altavela JL. Bioavailability of phenytoin acid and phenytoin sodium with enteral feedings. *Pharmacotherapy.* 1998;18(3):637-45.
  35. Au Yeung SC, Ensom MH. Phenytoin and enteral feedings: does evidence support an interaction? *Ann Pharmacother.* 2000;34(7-8):896-905.
  36. Gilbert S, Hatton J, Magnuson B. How to minimize interaction between phenytoin and enteral feedings: two approaches. *Nutr Clin Pract.* 1996;11(1):28-31.
  37. Thomson FC, Naysmith MR, Lindsay A. Managing drug therapy in patients receiving enteral and parenteral nutrition. *Hosp Pharmacist.* 2000;7(6):155-64.
  38. Mimoz O, Binter V, Jacolot A, Edouard A, Tod M, Petitjean O, Samii K. Pharmacokinetics and absolute bioavailability of ciprofloxacin administered through a nasogastric tube with continuous enteral feeding to critically ill patients. *Intensive Care Med.* 1998;24(10):1047-51.
  39. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(4):365-71.
  40. Alhashemi HH. Dysphagia in severe traumatic brain injury. *Neurosciences (Riyadh).* 2010;15(4):231-6.
  41. Najas M, coordenadora. *I Consenso Brasileiro de Nutrição e Disfagia em Idosos Hospitalizados.* Barueri: Minha Editora; 2011.
  42. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, Griffiths R, Kreyman G, Leverve X, Pichard C, ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28(4):387-400.
  43. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S1-106. Erratum in: *J Neurotrauma.* 2008;25(3):276-8
  44. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, Nitenberg G, van den Berghe G, Wernerman J; DGEM (German Society for Nutritional

- Medicine), Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2006;25(2):210-23.
45. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. 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.). *J PEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33(3):277-316.
  46. Young B, Ott L, Yingling B, McClain C. Nutrition and brain injury. *J Neurotrauma.* 1992;9 Suppl 1:S375-83.
  47. Tan M, Zhu JC, Yin HH. Enteral nutrition in patients with severe traumatic brain injury: reasons for intolerance and medical management. *Br J Neurosurg.* 2011;25(1):2-8.
  48. Meissner W, Dohrn B, Reinhart K. Enteral naloxone reduces gastric tube reflux and frequency of pneumonia in critical care patients during opioid analgesia. *Crit Care Med.* 2003;31(3):776-80.
  49. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J PEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27(5):355-73.
  50. Nguyen N, Ching K, Fraser R, Chapman M, Holloway R. The relationship between blood glucose control and intolerance to enteral feeding during critical illness. *Intensive Care Med.* 2007;33(12):2085-92.
  51. Preiser JC. Glycemic control and nutrition. *J PEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(6):671-2.