

HIPERALIMENTAÇÃO ENTERAL EM TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS AGUDOS

REPOSIÇÃO OU DIETOTERAPIA?

ARTHUR SCHELP * — ANGELA PELLIZON ** — ROBERTO BURINI ***

RESUMO — Os autores apresentam revisão geral sobre a fisiopatogenia do trauma, ressaltando os estados de hipercatabolismo e hipermetabolismo, suas consequências nutricionais, com as particularidades do trauma encefálico. São feitas, também, considerações sobre as vias, composição e volumes das dietas enterais a serem administradas a pacientes com trauma agudo encefálico, assim como são apontadas questões a serem melhor elucidadas.

PALAVRAS CHAVE: trauma crânio-encefálico, metabolismo, alimentação oral.

Enteral feeding in acute head injury: replacement or therapy?

SUMMARY — The authors raise a discussion on nutritional needs of severely traumatized patients under the currently knowledges about the pathophysiology of trauma, particularly in head injury patients. Special attention to the hypermetabolic and hypercatabolic states is given. Some considerations about dietary glucose and protein interactions are made. Finally, the authors expose the diet composition currently used in their institution. Routes and volumes for diet administration are commented. Questions about further studies in some areas of this field are also stated.

KEY WORDS: head injury, metabolism, enteral feeding.

Sob um enunciado aparentemente contraditório e provocativo, esconde-se a realidade de um questionamento diário sobre a necessidade de adequada reposição nutricional, fator essencial não só para atingir o equilíbrio entre síntese e degradação proteica, como para propiciar ao indivíduo meios para adequada proteção contra agentes externos, oportunistas, e que levam frequentemente o paciente ao óbito.

As primeiras publicações mencionando os possíveis benefícios decorrentes de nutrição precoce e adequada, no prognóstico de diferentes situações de stress, remontam a meados do século passado, quando Robert Graves demonstrou queda da mortalidade pela febre tifóide em pacientes que recebiam alimentação e hidratação adequadas⁸. Mais recentemente, encontram-se várias referências sobre a redução da morbidade e mortalidade em pacientes graves, com administração apropriada de nutrientes^{20,22}. A resposta hormonal ao trauma encefálico é bastante similar àquela observada em outras formas de agressão. Os níveis de catecolaminas aumentam, em estreita relação com a gravidade e tipo de lesão cerebral, assim como o glucagon, elevado da mesma forma que nas lesões de outros tecidos^{11,19}. Toyoda e Meyer²³ demonstraram que o estímulo mais potente para a liberação de adrenalina pela suprarrenal seria a queda rápida e aguda do fluxo vascular cerebral. Este poderia ser um fator

* Médico, Aluno do Curso de Pós-Graduação em Patologia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu; ** Nutricionista, Diretora do Serviço de Nutrição e Dietética, Hospital das Clínicas, UNESP; *** Professor Titular, Departamento de Clínica Médica, UNESP, Faculdade de Medicina, Botucatu.

de desencadeamento para a liberação de catecolaminas, comum tanto para pacientes com hemorragia ou infarto cerebral como para pacientes com trauma encefálico e congestão vascular (swelling).

O estado de hipermetabolismo no trauma é acompanhado de hipermetabolismo dos estoques proteicos do corpo, resultando em elevação do nitrogênio ureico urinário e balanço nitrogenado negativo¹¹. Estudos recentes¹ têm demonstrado elevação significativa do nitrogênio ureico, excretado pelos pacientes com trauma crânio-encefálico (TCE) isolado, sem lesões importantes de outros tecidos. Em contrapartida, esses aminoácidos assim mobilizados são desviados para a neoglicogênese no sentido de, juntamente com a glicogenólise hepática, promoverem maior oferta de glicose na circulação sanguínea. O mesmo quadro hormonal que favorece a proteólise, glicogenólise e neoglicogênese (cortisol, glucagon, catecolaminas e insulina) favorece também a lipólise (Fig. 1) proporcionando, assim, maior oferta de substratos energéticos (ácidos graxos livres, glicerol, glicose, piruvato, lactato e aminoácidos) necessários à maior demanda energética provocada pela situação de stress¹¹. É importante salientar que, caso não haja suprimento exógeno (dietético), a compensação da maior demanda se faz às custas do prejuízo anabólico, particularmente proteico-esquelético. A determinação do gasto (energético) metabólico basal, pela calorimetria indireta, em pacientes com TCE agudo, evidenciou aumento de 140% acima do esperado para um indivíduo de mesma idade, sexo e área corporal⁶. Acompanhando o conjunto de respostas metabólicas, ocorre o assim chamado «diabetes do trauma», com hiperglicemia e intolerância à glicose. Não obstante estes achados, parece não haver deficiência de insulina mas, sim, aumento na produção hepática de glicose². Nestas condições, prevalece o hipermetabolismo, mesmo em presença de maior insulinemia (Fig. 1).

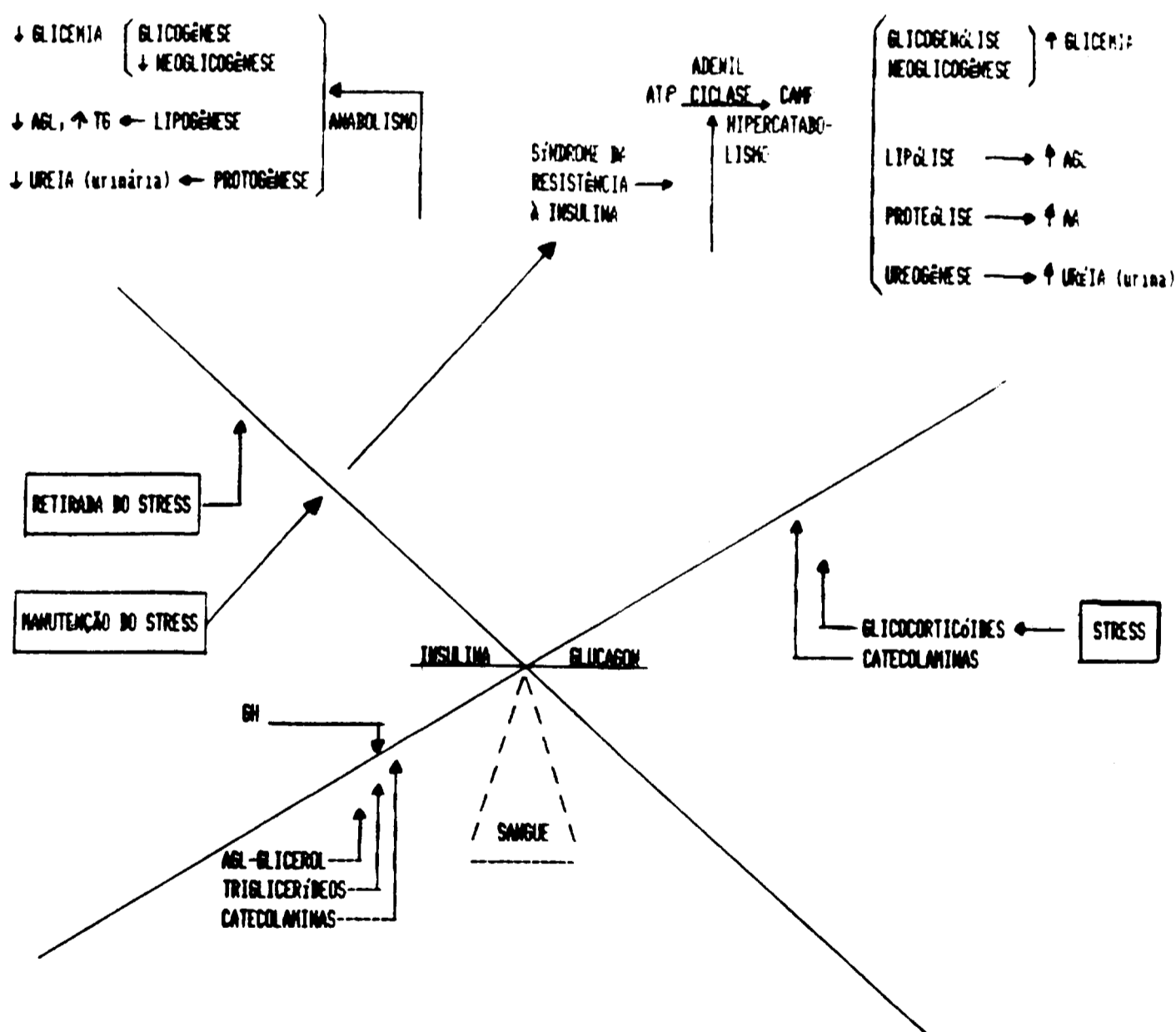


Fig. 1. Adaptação do metabolismo proteico-energético ao stress. AGL, ácidos graxos livres; TG, triglicérides; ATP, adenosina trifosfato; CAMP, adenosina monofosfato cíclico; AA, aminoácido; GH, hormônio do crescimento.

Ao serem discutidas as alterações metabólicas decorrentes do trauma, é importante entender se estas modificações são passivamente conseqüentes ao novo quadro hormonal ou se fazem parte de processo adaptativo ao estágio de homeostase metabólica recém instalado. Neste contexto metabólico, a reestruturação somática, ilustrada pela mobilização dos estoques corporais, visaria ao suprimento de substratos essenciais para a manutenção das principais funções orgânicas, neste novo patamar metabólico. Em sendo assim, cabe aqui o questionamento. Deve-se interferir nesta resposta? Em caso afirmativo, deve-se reverter este quadro catabólico? ou simplesmente modular suas respostas?

A determinação do momento e via(s) para reposição é a primeira questão a ser abordada. Autores que preconizam a utilização de via parenteral²² argumentam que grande parte dos pacientes com trauma craniano não recebe suporte nutricional, por períodos que variam entre 6 a 10 dias após a lesão cerebral. Outros, como Clifton e col.⁷, recomendam que a administração enteral deva ser iniciada dentro de 72 horas e, não havendo intervenção cirúrgica, nas primeiras 24 horas. Usualmente, a utilização da via enteral é protelada até o retorno da função gastrointestinal, que é avaliada pela presença de ruídos hidroaéreos e volume residual gástrico inferior a 100 ml.

Apesar do significativo aumento do risco de infecção, alguns autores²² preconizam a alimentação parenteral precoce no TCE como tendo melhor efeito no prognóstico. No entanto, em voluntários sadios, que receberam nutrientes por via oral e parenteral¹³, foi evidenciado aumento de 20 a 30% na velocidade de síntese proteica naqueles que receberam dieta via oral, se comparados àqueles com alimentação parenteral e indicando, assim melhor resposta adaptativa ao suprimento dietético. Esses mesmos autores demonstraram que esta síntese proteica aumentada ocorria com diminuição concomitante da degradação proteica e que, nos indivíduos com nutrição parenteral, a retenção nitrogenada ocorria basicamente pela redução drástica do catabolismo. Isto implica que, nos indivíduos com alimentação parenteral, haveria necessidade de maiores concentrações de nitrogênio para uma mesma percentagem de síntese proteica. Os autores salientam, contudo, que estes achados foram estabelecidos em condições normais e que a eficiência da síntese proteica, em pacientes politraumatizados, é significativamente menor que a verificada em estado normal, bem como em outras condições patológicas. Animais de experimentação malnutridos, alimentados parenteralmente, apresentam maior ganho de peso, quando comparados aos que receberam alimentação enteral¹⁸. Tal achado, no entanto, não pode ser utilizado como indicador de retenção nitrogenada, pois os animais com dieta intravenosa apresentam menor massa intestinal e conteúdo nitrogenado. Em nosso Serviço, pelas razões expostas, custos, segurança e facilidade de controle, adotamos sempre que possível a via enteral. Uma vez instituída nutrição e via adequadas, a discussão se estende para o conteúdo das dietas a serem infundidas. Estima-se que a proteína contribua com cerca de 22% das necessidades calóricas em pacientes com TCE agudo, se comparados a um percentual normal de 10%⁹.

Clifton e col.⁷ demonstraram que um balanço nitrogenado mais próximo do equilíbrio está relacionado a maior aporte proteico. Estes mesmos autores, chamam a atenção para o fato de não estar bem elucidado o significado clínico desses achados, pois não foram encontradas diferenças significativas na análise de dados antropométricos, de marcadores bioquímicos e do estado nutricional, com diferentes concentrações proteicas. Em estudo recente, publicado por Bivins e col.¹, houve confirmação desses achados, com evidências de impossibilidade de atingir balanço nitrogenado positivo, com aumento do aporte calórico não proteico em até duas vezes o gasto energético basal. Nesse estudo, um balanço nitrogenado positivo, ou ligeiramente negativo, foi alcançado com o emprego de dieta contendo pelo menos 2,0 g/kg/dia de proteína.

Jeevanandam et col.¹⁴, a partir do achado de hipoaminoacidemia, com significativa redução de aminoácidos não essenciais, sugerem que a utilização de grande parte dos aminoácidos é para propósitos outros que não o de síntese proteica e, sim, para síntese de glicose. Para estes autores, a hiperglicemia parece ser condição essencial na manutenção de níveis hormonais e de substrato necessários para a manutenção de estado de hipercatabolismo. Estes mesmos autores, em outro estudo¹⁵, demonstraram utilização mais eficiente da glicose em pacientes traumatizados, contrastados a queimados. Esta constatação justificaria a inclusão de calorias, a partir da glicose, na fase aguda do trauma, visando a limitar a degradação proteica e considerando que, nas fases precoces do trauma, o organismo não utiliza o suprimento exógeno de aminoácidos de maneira eficiente. Essa impressão é compartilhada por

O'Keefe e col.²¹, que recomendam administração de associação de nitrogênio e glicose à razão de 1 grama de nitrogênio para cada 75-100 calorias de glicose, o que propiciaria aumento do fluxo proteico, redução da degradação proteica e sustentação dos níveis de síntese proteica corporal.

Apesar da elevada mobilização da glicose, constata-se menor reciclagem via ciclo de Cori em pacientes estudados na fase aguda do trauma^{15,16}. Esta redução na atividade do ciclo de Cori (metabolização hepática de substratos com três moléculas de carbono — lactato, piruvato e alanina) pode ser interpretada como evidência de eficiente utilização da glicose como fonte energética, da mesma forma que o aumento de atividade do ciclo indicaria menor utilização da glicose. Em contraste com pacientes na fase aguda do trauma, grandes queimados reciclam e oxidam mais glicose¹⁶. Estima-se serem necessárias pelo menos 500 g de glicose, por dia, para que ocorra supressão na produção de glicose em pacientes politraumatizados¹⁰.

Quanto à incorporação de gorduras na composição das dietas enterais, na fase aguda, parece estar suficientemente estabelecido¹² serem necessários três a quatro dias de adaptação, antes que a gordura possa ser eficientemente utilizada como fonte energética.

Com base na literatura e em nosso recente interesse nesta área médica, acreditamos ser essencial uma adequada reposição proteica, com oferta generosa de carboidratos (3500 cal/dia), com a cautela de corrigir glicemias superiores a 180 mg%.

Outro aspecto de importância na abordagem da nutrição em pacientes traumatizados de crânio, refere-se à escolha entre dietas assim denominadas naturais ou elaboradas no próprio hospital e/ou dietas produzidas industrialmente, com composição proteica sob forma de aminoácidos de cadeia ramificada ou não. Resultados de estudo¹⁷ comparando a eficácia de dietas elementares industrializadas, contendo nitrogênio sob forma de aminoácidos oligopeptídeos ou como proteínas integrais, com dietas elaboradas no próprio hospital, de conteúdo proteico de fonte vegetal ou animal, apontam menor aporte de nitrogênio quando da utilização das dietas industrializadas, possivelmente por maior estase gástrica, devida a maior osmolaridade, com menor oferta proteica e de lipídeos.

Em nosso hospital existe a preocupação, por parte da equipe de nutricionistas, de oferecer ao paciente hospitalizado adequado suporte nutricional e, com este fim, no decorrer dos últimos anos, têm sido elaboradas diferentes dietas enterais, visando a assegurar o aporte proteico-calórico necessário a cada paciente. Emprega-se, atualmente, formulação para dieta enteral composta de proteína hidrolizada de soja, carne de frango, óleo vegetal e sacarose, a qual fornece densidade calórica de 1,77 cal/ml. Quanto ao conteúdo proteico, este não tem sido muitas vezes atingido, em razão de dificuldades em se obter fontes de proteína no mercado.

As variações nas dosagens de aminoácidos representam problema clínico e vários estudos³⁻⁵ têm demonstrado aumento no percentual de retenção nitrogenada com a administração de aminoácidos ramificados. Os autores apontam maior demanda de aminoácidos ramificados, à medida em que o nível de stress metabólico se eleva, para responder à demanda crescente de síntese proteica e produção de energia a partir de aminoácidos. Estudos experimentais, destes mesmos autores, têm indicado ser a leucina o componente principal para explicar a melhor retenção nitrogenada com utilização de aminoácidos ramificados. Um dos problemas verificados foi a necessidade de adequada monitorização da infusão enteral, pois os pacientes raramente toleram volumes superiores a 150 ml/hora. Neste aspecto, as dietas compostas de aminoácidos ramificados, arginina, e triglicérides de cadeia média, com complementação vitamínica, de zinco, de cobre e outros oligoelementos, oferecem vantagens, apesar de seus custos serem mais elevados.

Em nossa opinião, deve haver atenção especial com a nutrição de pacientes traumatizados de crânio, principalmente em sua fase aguda, hipermetabólica, com instituição de dieta com volumes e composição apropriadas, seja ela elaborada industrialmente ou no próprio estabelecimento. Novos estudos são necessários nesta área, levando em conta peculiaridades de nossos pacientes, muitas vezes já desnutridos antes de sofrerem o trauma craniano.

Agradecimento — Os autores agradecem ao secretário Francisco José Burzaca, pelo meticoloso auxílio na montagem e apresentação do estudo.

REFERÊNCIAS

1. Bivins BS, Twyman DL, Young AB. Failure of nonprotein calories to mediate protein conservation in brain injured patients. *J Traum* 1986, 26:980-986.
2. Black PR, Brooks DC, Bessey PQ, Wolfe RR, Wilmore DW. Mechanism of insulin resistance following injury. *Ann Surg* 1982, 196:420-485.
3. Bower RH, Muggin-Sullan M, Vallgreen S, Fischer J. Branched chain aminoacid-enriched solutions in the septic patient: a randomised prospective trial. *Ann Surg* 1986, 203:13-21.
4. Cerra FB, Blackburn G, Hirsch J, Müllen K, Zuther W. The effect of stress zeval, aminoacid formula and nitrogen dose on nitrogen: retention in traumatic and septic stress. *Ann Surg* 1987. 205:282-287.
5. Cerra FB, Mazuiti J, Chute E. Branched chain metabolic support. *Ann Surg* 1984, 199:286-291.
6. Clifton GL, Robertson CS, Content CF. Enteral hyperalimentation in head injury. *J Neurosurg* 1985, 62:186-193.
7. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, Hudge S, Foltz R, Garza C. The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 1984, 60:687-696.
8. Cuthbertson DP. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *Q J Med* 1932, 1:233-246.
9. Duke JH, Jorgensen SB, Broell JR, Long CL, Kinney JM. Contribution of protein to caloric expenditure following injury. *Surgery* 1970, 68:168-174.
10. Elwyn DH, Kinney JM, Jeevanandam M, Gump FE, Broell JR. Influence of increasing carbohydrate intake on glucose kinetics in injured patients. *Ann Surg* 1979, 190:117-127.
11. Gadisseux P, Ward JD, Young HF, Becker DP. Nutrition and the neurosurgical patient. *J Neurosurg* 1984, 60:219-232.
12. Jeejeebhoy KN, Anderson GH, Nakhoda AF et al. Metabolic studies in total parenteral nutrition with lipid in man: comparison with glucose. *J Clin Invest* 1976, 57:125-136.
13. Jeevanandam M, Lowry SF, Brennan MF. Protein synthesis efficiency and the route of nutrient administration in man. *Clin Nutr* 1987, 6:233-240.
14. Jeevanandam M, Young DH, Ramias J, Schiller WR. Effect of major trauma on plasma free aminoacid concentrations in geriatric patients. *Am J Clin Nutr* 1990, 51:1040-1045.
15. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Endogenous protein-synthesis: efficiency in trauma victims. *Metabolism* 1989, 38:967-973.
16. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Glucose turnover, oxidation, and indices of recycling in severely traumatized patients. *J Traum* 1990, 30:582-589.
17. Jones DC, Rich AJ, Wright PD, Johnston IDA. Comparison of proprietary elemental and whole-protein diets in unconscious patients with head injury. *Br Med J* 1980, 1493-1495.
18. Kusdk KA, Stone JM, Carpenter G, Shelson GF. Effects of enteral and parenteral feeding of malnourished rats on body composition. *J Traum* 1982, 22:904-910.
19. Meyer JS, Stoica E, Pascu I, Shimazu K, Hartmann A. Catecholamine concentrations in CSF and plasma of patients with cerebral infarction and hemorrhage. *Brain* 1973, 96:277-288.
20. Müllen JL, Gordon PB, Matthews DC, Smale BF, Rosato EF. Reduction of operative mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg* 1980, 192:604-613.
21. O'Keefe SJD, Moldawer LL, Young VR, Blackburn GL. The influence of intravenous nutrition on protein dynamics following surgery. *Metabolism* 1981, 30:1150-1158.
22. Rapp RP, Pharm D, Byron Y, Twyman D, Bivins BA, Haack D, Tibbs PA, Bean JR. The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *J Neurosurg* 1983, 58:906-912.
23. Toyoda M, Meyer JS. Effects of cerebral ischemia, seizures and anoxia on arterial concentrations of catecholamines. *Cardiovasc Res Cent Bull Houston* 1979, 8:59-74.