

Adson Freitas de Lucena¹, Rachel Vasconcelos Tibúrcio², Gregório Carolino Vasconcelos³, José Daylton Araújo Ximenes⁴, Gerardo Cristino Filho⁵, Ronaldo Vasconcelos da Graça⁶

Lesões cerebrais agudas e sua influência sobre a motilidade gastrointestinal

Influence of acute brain injuries on gut motility

1. Serviço de Neurologia do Hospital Geral de Fortaleza – HGF – Fortaleza (CE), Brasil.
2. Curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Sobral – UFC – Sobral (CE), Brasil.
3. Serviço de Anestesiologia do Hospital Geral de Fortaleza – Fortaleza (CE), Brasil.
4. Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Geral Dr. César Cals – Fortaleza (CE), Brasil.
5. Disciplina de Neuroanatomia e Neurologia/Neurocirurgia da Faculdade de Medicina de Sobral – UFC – Sobral (CE), Brasil.
6. Disciplina de Fisiologia Humana da Faculdade de Medicina de Sobral – UFC – Sobral (CE), Brasil.

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 3 de Setembro de 2010
Aceito em 7 de Fevereiro de 2011

Autor correspondente:

Adson Freitas de Lucena
Hospital Geral de Fortaleza – Serviço de Neurologia
Rua Ávila Goulard, 900 – Bairro Papicu
CEP: 60175-295 – Fortaleza (CE), Brasil.
Telefone: (85) 31017090
E-mail: adsonbr@gmail.com

RESUMO

A hemorragia subaracnóide é um exemplo de agravo capaz de elevar a pressão intracraniana a patamares de expressiva morbidade. A dilatação gástrica aguda e o retardo do esvaziamento gástrico são alterações de relevância fisiopatológica em pacientes com hipertensão intracraniana, sendo a normalização desses parâmetros útil para otimizar a recuperação dos pacientes vítimas de lesões do sistema nervoso central. Conduziu-se uma revisão bibliográfica em revistas de pesquisa médico-acadêmica e bibliotecas eletrônicas na área das ciências da saúde nacionais e internacionais nos últimos vinte e oito anos a respeito do eixo funcional cérebro-trato gastrointestinal e seu comportamento em animais experimentais ou pacientes com lesão cerebral aguda. A diminuição do tônus parassimpático é uma potencial causa da intolerância alimentar associado a hipertensão intracraniana. O comporta-

mento do esvaziamento gástrico e do trânsito do trato gastrointestinal seguem padrão bifásico: uma fase inicial de esvaziamento gástrico acelerado e uma fase tardia de letargia intestinal. Observações experimentais são importantes para compreender o difícil manejo nutricional e volêmico de pacientes em terapia intensiva que evoluem com HIC secundária a um trauma crânio encefálico ou após hemorragia subaracnóide pós-rotura aneurismática cerebral. A elevação da pressão intracraniana causa incremento na atividade simpática, que é responsável por muitos dos sintomas periféricos sistêmicos e gastrointestinais. Conclui-se que as lesões cerebrais agudas que cursam com elevação importante da pressão intracraniana retardam o esvaziamento gastrointestinal tendo como via fisiopatológica as alterações no sistema nervoso autônomo.

Descritores: Encéfalo/lesões; Hipertensão intracraniana/etiologia; Esvaziamento gástrico; Motilidade gástrica

INTRODUÇÃO

O crânio consiste em um compartimento rígido de volume constante, ocupado por parênquima cerebral (80% do total), líquido cefalorraquidiano (LCR) (10%) e sangue (10%). Qualquer alteração do volume de um desses componentes será compensada com adaptações volumétricas das outras frações. Quando os mecanismos compensatórios se esgotam, surge um quadro de hipertensão intracraniana (HIC), caracterizado por aumento da pressão intracraniana (PIC) acima de 20 mmHg. A HIC aguda pode ser desencadeada por traumatismos cranianos com formação de hematomas, acidente vascular cerebral, aneurisma cerebral, hemorragia subaracnóide (HSA), dentre outras condições.⁽¹⁾

O aumento da PIC pode modificar a motilidade e a absorção gastrointestinal de água e eletrólitos em pacientes. Existem alguns estudos que buscam avaliar formas de administração da alimentação em pacientes com lesão cerebral como um meio

de reduzir os sintomas gastrintestinais. É importante ressaltar que a intolerância alimentar pode ser associada ao aumento da morbidade, além de incrementar os custos durante as internações hospitalares.^(2,3)

Devido à escassez de artigos científicos nacionais e internacionais que correlacionam a HSA, a HIC e o esvaziamento gástrico (EG), este trabalho tem como principal objetivo confrontar e discutir os achados fisiológicos e fisiopatológicos de artigos científicos que versam acerca da HSA, HIC e motilidade gastrointestinal.

MÉTODOS

Procedeu-se um levantamento bibliográfico com o objetivo de analisar o padrão da motilidade gastrointestinal após lesão cerebral aguda culminando com HIC. Foram também avaliados artigos científicos que explanavam sobre possíveis abordagens terapêuticas para as complicações gastrintestinais da HIC.

Conduziu-se uma revisão da bibliografia de artigos publicados em revistas de pesquisa na área das ciências da saúde nacionais e internacionais a respeito do eixo funcional cérebro-trato gastrointestinal e seu comportamento em animais experimentais ou pacientes com insulto cerebral agudo. Para pesquisa dos artigos com os critérios de inclusão, lançamos mão da *internet* por meio de sites de publicação em pesquisa médica-acadêmica e bibliotecas eletrônicas como *Scientific Electronic Library Online* (SciELO)[®], Periódicos/Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)[®], PubMed/Medline[®] e Google Acadêmico Beta[®].

Neste estudo foram selecionadas 25 publicações entre os anos de 1982 e 2010. Desses trabalhos, onze artigos versavam sobre a influência da HIC na função motora do trato gastrointestinal (TGI), dez evidenciavam as melhores formas e vias de administração da nutrição em pacientes classificados como TCE moderado a grave (Escala de Coma de Glasgow < 8) e, por fim, quatro artigos, dentre eles duas revisões de literatura, abordavam as principais mudanças metabólicas em indivíduos com lesões cerebrais, enfatizando o melhor suporte nutricional para este grupo de pacientes.

Influência da hipertensão intracraniana na função motora do trato gastrointestinal

Ao todo foram onze artigos avaliados quanto à influência da HIC na função motora gastrointestinal, estando cinco (45,4%) deles relacionados ao estudo do esvaziamento gástrico e intestinal, quatro (36,3%) ressaltavam as alterações de pressão ao longo do TGI, fazendo-se a análise em dois deles da amplitude e frequência das ondas de contração propulsoras do alimento e nos outros dois da pressão no esfíncter

esofágico inferior quando submetidos à HIC, e, por fim, dois (18,1%) estudos analisavam a atividade elétrica ao longo do TGI para avaliação do complexo mioelétrico migratório através da implantação de eletrodos na superfície corporal ou de eletrogastrografia. Do total, dois (18,8%) sustentaram a premissa de que a variação da PIC é diretamente proporcional à força de contração gástrica, baseando-se na avaliação do EG a partir da análise da amplitude e frequência das contrações em ratos anestesiados após indução da HIC por canulação intracerebroventricular. Em contrapartida, os nove (81,8%) artigos restantes suportaram a hipótese de que o aumento da PIC está relacionado à lentificação do TGI, associando-se este retardo do trânsito do bolo alimentar à intolerância à nutrição enteral. A modulação por intervenção farmacológica como forma de acelerar o TGI foi avaliada em um dos artigos avaliados. Outro estudo buscou verificar a associação de alteração da PIC em trinta e sete pacientes com tumores intracranianos ao realizarem manobra de Valsalva na evacuação. Todos realizaram a manobra independente de constipação e não foi observado descompensação com aumento da PIC. Melhores detalhes dos estudos podem ser vistos no quadro 1.

Formas e vias de administração da nutrição em pacientes classificados como TCE moderado a grave

Em análise à melhor forma de nutrição em pacientes vítimas de TCE, dez estudos foram avaliados, sendo cinco (50%) relacionados à melhor forma de administração alimentar nestes pacientes, dois (20%) analisaram a evolução nutricional nos dias que sucedem o TCE, outros dois (20%) avaliaram os benefícios da nutrição enteral versus o da nutrição parenteral e, por fim, um (10%) enfatizou a tolerância à alimentação enteral. Segundo as vias de administração, comparou-se a utilização da sonda nasogástrica (SNG) e da sonda nasojejunal (SNJ), sendo analisado em um dos estudos um melhor aporte calórico, melhor balanço nitrogenado e melhor consumo nitrogenado com a SNJ, associado a um menor número de infecções e um menor número de dias de internação. Outro estudo concluiu que os pacientes desenvolvem intolerância alimentar moderada quando alimentados a nível proximal ao ligamento de Treitz, comparando à melhor tolerância revelada com o grupo com nutrição pós-ligamento. A alimentação via endoscópica percutânea avaliada em um artigo evidenciou bom suporte nutricional. A alimentação administrada de forma contínua revelou melhor tolerabilidade do que a administração em bolus. Dois dos estudos analisados corroboraram com a inefetividade do uso de agentes pró-cinéticos em pacientes com nutrição enteral.

Quanto à evolução nutricional, o tempo de seis meses foi estabelecido em um dos artigos como o tempo em que o paciente retorna aos hábitos alimentares normais após o trau-

Quadro 1 - A influência da hipertensão intracraniana na função motora do TGI

Referência	Estudo	Método	Resultados	Conclusão
Thor et al. 2003 ⁽⁷⁾	Ensaio clínico	Análise da atividade mioelétrica gástrica por eletrogastrografia em 24 vítimas de TCE.	A eletrogastrografia revelou: bradisgastria em 9,7%; normogastria em 88,3%; taquigastria em 2%. A amplitude do sinal aumentou quando comparado ao grupo controle.	Pacientes com trauma craniano grave apresentam disritmias gástricas e intolerância alimentar.
Kacker, Mehta, Gupta 1999 ⁽²⁰⁾	Experimental	Indução de HIC com salina intracerebroventricular para avaliação de resíduo gástrico. A modulação por intervenção farmacológica foi avaliada.	Quanto maior a HIC, maior a retenção gástrica. Clonidina, prazosin ou ondansetrona não modificaram o EG. A cisaprida teve reversão parcial; o carbacol em baixas doses apresentou melhor reversão do que com altas.	O efeito protetor da cisaprida e do carbacol sugere que a supressão da atividade vagal devido ao aumento da PIC pode inibir o EG.
Torres, Diccini 2006 ⁽⁶⁾	Coorte	Avaliação da constipação e da manobra de Valsalva em pacientes com tumores intracranianos e HIC	16,2% apresentaram constipação. Não foi observado descompensação da HIC devido à Valsalva.	Apesar de existir interferência da HIC no comportamento intestinal, a constipação não tem influência no incremento da HIC.
Ott et al. 1991 ⁽¹³⁾	Coorte	Avaliação de intolerância à nutrição enteral baseado no EG em vítimas de TCE.	Na 1ª semana pós-trauma: resposta bifásica. Na 2ª semana alguns apresentaram resposta bifásica. Na 3ª o EG estava mais acelerado em 100%.	Alterações no EG podem afetar a tolerância à nutrição enteral.
Livingston et al. 1991 ⁽³⁷⁾	Experimental	Avaliação da amplitude e frequência das contrações gástricas após HIC.	Aumentou a amplitude das contrações sem mudança na frequência. Vagotomia bloqueou o aumento contratilidade gástrica.	O aumento da PIC aumenta a força de contração gástrica.
Garrick et al. 1988 ⁽¹⁰⁾	Experimental	Avaliação das contrações no antro gástrico e duodeno em coelhos com HIC induzida.	O aumento da PIC para 13 cmH ₂ O suprimiu a contratilidade gástrica e duodenal. Após retorno da PIC, a contratilidade normalizou.	O aumento da PIC inibe rápido e reversivelmente a função motora gástrica e duodenal.
Matthews et al. 1988 ⁽⁸⁾	Experimental	Avaliação do complexo mioelétrico migratório (CMM) em gatos com HIC.	A periodicidade e a forma das ondas na junção gastroesofágica tornou-se irregular. No antro e pré-piloro o CMM não se alterou.	A HIC provoca alterações consistentes e reprodutíveis no CMM.
Kao et al. 1998 ⁽³⁸⁾	Ensaio clínico	Avaliou-se o tempo de EG em 3 vítimas de TCE.	80% dos pacientes apresentaram EG prolongado.	Vítimas de TCE apresentam EG prolongado de refeições líquidas.
Shteyer et al. 1998 ⁽³⁹⁾	Ensaio clínico	Monitorização do PH esofágico em crianças com hidrocefalia.	Houve diminuição do refluxo gastroesofágico em 100% das crianças após derivação ventriculoperitoneal.	O aumento da PIC diminui a pressão do esfíncter esofágico inferior levando a refluxo.
Vane et al. 1982 ⁽⁴⁰⁾	Experimental	Avaliação da pressão do esfíncter esofágico inferior em modelo experimental pós indução de HIC.	Houve diminuição da pressão no esfíncter esofágico inferior, medido por transdutores, em todos os pacientes pós TCE.	O aumento da PIC cursa com diminuição da pressão no esfíncter esofágico inferior.
Cristino-Filho et al. 2009 ⁽⁴¹⁾	Experimental	Análise da influência da HIC no tônus gástrico de ratos.	O volume gástrico diminuiu 14,0, 24,5 e 30,6% respectivamente ao aumento da PIC para 20, 40 e 60 mmHg.	A HIC diminui o volume gástrico por aumentar o tônus gástrico em ratos anestesiados.

TCE – trauma cranioencefálico; EG – esvaziamento gástrico; HIC – hipertensão intracraniana; PIC – pressão intracraniana; CMM – complexo mioelétrico migratório.

ma, entretanto, sinais de má nutrição foram evidenciados na maioria dos indivíduos deste estudo. O suporte nutricional precoce foi vinculado a uma menor mortalidade.

A nutrição parenteral revelou melhor benefício que a nutrição enteral para pacientes pós-TCE, não interferindo no tratamento convencional de controle à HIC, nem no incremento da PIC em uma maior porcentagem de pacientes. Outro estudo comparativo revelou uma taxa de 44,4% de mortes de pacientes alimentados via nutrição enteral e ausência de óbitos nos alimentados via parenteral durante o período

de reabilitação hospitalar. A tolerância à nutrição enteral foi inversamente proporcional à PIC e à gravidade da lesão. O quadro 2 resume os dez artigos analisados.

Mudanças metabólicas em indivíduos com lesões cranianas

Dos quatro artigos analisados, todos (100%) consideram a necessidade de uma nutrição adequada para suprir o hipermetabolismo decorrente da HIC nos estados pós-trauma, fator primordial para uma boa evolução clínica e para a di-

Quadro 2 - Formas e vias de administração da nutrição em pacientes classificados como traumatismo cranioencefálico

Referência	Estudo	Método	Resultados	Conclusão
Klodell et al. 2000 ⁽⁴²⁾	Ensaio clínico	Avaliou-se, em 118 vítimas de TCE, a nutrição via gastrostomia percutânea.	Alimentação intragástrica foi bem tolerada em 97% dos pacientes. 4% apresentaram aspiração do conteúdo gástrico.	Não houve evidência de intolerância alimentar com a utilização da via de gastrostomia percutânea.
Young et al. 1987 ⁽³¹⁾	Ensaio clínico	Avaliação da influência da nutrição enteral e da parenteral na terapêutica de vítimas de TCE.	A terapia convencional para controle da HIC falhou em controlar a PIC em 36% dos pacientes com nutrição parenteral e em 38% com nutrição enteral.	A nutrição parenteral mostrou melhores resultados, podendo ser administrada sem influenciar na HIC, nem na terapêutica utilizada.
Rapp et al. 1983 ⁽²⁾	Ensaio clínico	Análise do efeito da nutrição parenteral e da enteral em 39 pacientes pós-TCE.	44,4% dos que receberam nutrição enteral evoluíram para óbito. Nenhum paciente com nutrição parenteral faleceu durante sua reabilitação.	A nutrição parenteral torna o balanço nitrogenado mais positivo, aumenta o nível de albumina sérica e a contagem de linfócitos.
Härtl et al. 2008 ⁽³⁾	Coorte	Avaliou-se o início da nutrição e o aporte calórico em 797 vítimas de TCE	Alimentação 5 a 7 dias pós-TCE teve 2 e 4 vezes mais chance de óbitos. A cada 10Kcal/Kg diminuídas, aumentou 30-40% dos óbitos.	O bom suporte nutricional até 5 dias pós-TCE diminuiu o equivalente a 2 mortes por semana.
Graham et al. 1989 ⁽⁴³⁾	Coorte	Avaliou-se a alimentação por SNJ e por SNG em vítimas de TCE.	A nutrição por SNJ revelou menor número de infecções e menor número de dias de internação.	Pacientes com TCE toleram bem a hiperalimentação jejunal, apesar da diminuição dos ruídos hidro-aéreos.
Krakau et al. 2007 ⁽⁴⁴⁾	Caso controle	Análise da nutrição de pacientes em prontuários nos 6 meses pós-TCE.	92% alimentavam-se via oral, 84% tinham independência nutricional e 66% exibiam sinais de desnutrição.	Pacientes com TCE normalmente alcançam independência nutricional até 6 meses após o trauma.
Rhoney et al. 2002 ⁽⁴⁾	Coorte	Avaliação do EG em vítimas de TCE com nutrição de forma contínua ou em bolus.	Intolerância alimentar ocorreu mais no grupo com alimentação em bolus. Pró-cinéticos não reduziram o tempo de EG.	Alimentação contínua é melhor tolerada em pacientes com HIC. Pró-cinéticos não trazem benefício.
Kozar et al. 2002 ⁽⁴⁵⁾	Ensaio clínico	Avaliação de vômitos, distensão abdominal e diarreia em vítimas de TCE.	Pacientes com alimentação proximal ao ligamento de Treitz tiveram mais intolerância alimentar.	A intolerância alimentar pode ser reduzida pela alimentação a nível distal ao ligamento de Treitz.
Bochicchio et al. 2006 ⁽⁴⁶⁾	Coorte	Avaliou-se a tolerância à nutrição por SNG em vítimas de TCE.	100% apresentaram resíduo gástrico até 48h pós-trauma. Agentes pró-cinéticos não demonstraram melhora na nutrição enteral.	Pacientes em coma induzido por barbitúricos desenvolvem íleo paralítico.
Norton et al. 1988 ⁽³⁵⁾	Coorte	Analisou-se a tolerância à nutrição enteral em vítimas de TCE.	A tolerância à nutrição enteral foi inversamente proporcional à PIC e à gravidade da lesão.	A fraca tolerância à nutrição enteral persiste por aproximadamente 14 dias após lesão cerebral.

TCE – trauma cranioencefálico; HIC – hipertensão intracraniana; SNJ – sonda nasojejunal; SNG – sonda nasogástrica.

minuição da morbi-mortalidade nesses pacientes. Independente da intolerância alimentar desenvolvida pela maioria dos pacientes com a via de nutrição enteral, manteve-se consenso em todos os estudos de que o não suprimento das necessidades metabólicas é preditor importante de mortalidade. Entretanto, uma alimentação demasiadamente calórica nos primeiros dias após a lesão encefálica foi associada a uma taxa de estresse adicional em um dos artigos.

FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA INFLUÊNCIA DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO (SNA) SOBRE A MOTILIDADE GASTRINTESTINAL

A HSA é um exemplo de agravo capaz de elevar a PIC a patamares de grande morbidade. Sua principal causa são as lesões cerebrais traumáticas, observadas em uma incidência de até 59% nos casos classificados como TCE grave. Deve-se ressaltar que a HSA é marcador de pior prognóstico nos pacientes com TCE, especialmente quando a escala de coma de Glasgow apresenta-se igual ou menor a treze pontos, sendo o tratamento ideal desses pacientes baseado em medidas de neurointensivismo. Modificações do TGI em pacientes com o nível de consciência alterado podem cursar com êmese e aspiração do conteúdo gástrico para a árvore traqueobrônquica, elevando sua morbidade.⁽⁴⁻⁸⁾ A dilatação gástrica aguda e o retardo do EG são alterações de relevância fisiopatológica em pacientes com HIC, sendo, a normalização desses parâmetros, útil para um manejo clínico efetivo. A despeito dessa constatação, os mecanismos das alterações gastrintestinais em humanos com HIC ainda são compreendidos de forma incipiente.⁽⁹⁻¹²⁾

O EG é modulado pela ação do SNA. Distúrbios na motilidade gastrintestinal de pacientes com TCE podem ser provocados pela biomecânica do trauma de forma direta, por dano neural, ou indireta, através da liberação de mediadores. A HIC gera um fenômeno bifásico de estimulação autonômica sistêmica, sendo resultado de uma hiperatividade do sistema parassimpático e do simpático em diferentes momentos.⁽¹³⁾ Estudos experimentais recentes comprovaram a presença de uma resposta autonômica anormal secundária em pacientes com elevação da PIC, demonstrando um rápido EG durante a fase inicial, enquanto o tempo de trânsito gástrico foi prolongado em uma fase posterior.⁽¹³⁾

O sistema parassimpático, reconhecidamente, modula a atividade do TGI, regulando a motilidade e a dinâmica hidroeletrólítica. Durante a deglutição, a região proximal do estômago relaxa-se juntamente com o esfíncter esofágico inferior.⁽¹⁴⁾ As pressões intraluminais de ambas as regiões caem antes da chegada do bolo alimentar deglutido graças ao relaxamento do músculo liso destas regiões. A seguir, a pres-

são no estômago retorna gradualmente para níveis encontrados anteriormente. Dessa forma, grandes volumes de alimento podem ser ingeridos e acomodados no estômago com o mínimo de aumento da pressão intragástrica. A exemplo, o estômago humano pode acomodar 1.600 ml de ar com 10 mmHg de aumento da pressão.⁽¹⁵⁾ O relaxamento receptivo é mediado por reflexo neural com vias tanto aferentes como eferentes do nervo vago. Se esse nervo é transecionado, o relaxamento receptivo é abolido, o estômago torna-se menos distensível e o aumento da contratilidade gástrica visto com a elevação da PIC é bloqueado.⁽¹⁶⁾

Modulação do SNA e bases farmacológicas para o tratamento da desregulação autonômica no TGI

Com o conhecimento fisiológico adquirido acerca da dinâmica entre SNA e o TGI, diversos estudos com provas farmacológicas foram conduzidos para estabelecer qual o real papel fisiopatológico exercido pelo SNA nas alterações do TGI após uma lesão encefálica que tem como via final a HIC. A cisaprida é um eficaz agente procinético utilizado clinicamente para a esofagite de refluxo, gastroparesia e dispepsia. Acredita-se que a farmacodinâmica da cisaprida envolve o aumento da atividade colinérgica, sendo mediada por receptores 5-HT₄. Afora essas observações, a cisaprida foi capaz de reverter parcialmente a inibição do EG induzida pela HIC.⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ O carbacol, um agonista dos receptores muscarínicos de acetilcolina, reverteu a inibição do EG causada devido ao aumento da PIC. A maior proteção vista com baixas doses de carbacol foi, no entanto, um achado peculiar. Provavelmente, a maior atividade nicotínica em gânglios autonômicos com a dose maior pode anular, parcialmente, o efeito procinético gástrico do carbacol.⁽²⁰⁾

Os resultados da modulação da atividade simpática e parassimpática indicam que a alteração da atividade de ambos pode desempenhar um papel fisiopatológico importante na mediação da inibição do EG devido ao aumento da PIC. O reforço da atividade colinérgica pode ser útil na normalização desse efeito inibitório.⁽²⁰⁾ Os nervos simpáticos que inervam o estômago levam fibras eferentes adrenérgicas com influência inibitória na motilidade gástrica, sendo mediados por receptores pré-sinápticos do tipo α -adrenérgicos presentes nos neurônios colinérgicos intramurais.^(21,22) Nesse sentido, receptores do tipo α 1-adrenérgicos foram encontrados centralmente na zona quimiorreceptora de gatilho e seu bloqueio parece prevenir a êmese induzida por noradrenalina.⁽²³⁾ O aumento da PIC leva à ativação de centros medulares, primariamente por transmissão de pressão até o tronco encefálico ou secundariamente por ativação hipotalâmica das vias descendentes modulatórias. A descarga descendente ativa conduz, por sua vez, a instalação da resposta hiperadrenérgica

sistêmica, inclusive tendo como um dos componentes a via simpática esplâncnica.⁽²⁴⁾ Como essa ativação simpática pode exercer efeito na motilidade gástrica, bem como na complacência gástrica (CG), ainda é foco de discussão e necessita de estudos adicionais. Animais submetidos à esplaniectomia associado à gangliectomia celiaca não tiveram alteração dos valores do volume gástrico (VG) mediante aumento da PIC, sugerindo que o fenômeno de aumento do tônus do estômago induzido pela HIC seja mediado por via esplâncnica.⁽²⁵⁾

O prazosin, inibidor adrenérgico do tipo α_1 , reduz a ocorrência de vômitos após aumento da PIC. Tal efeito foi observado depois da administração tanto central como periférica da medicação, embora o efeito mais acentuado tenha sido por administração intraventricular cerebral.⁽²⁶⁾ Desde então, observou-se que muitos dos estímulos que provocam êmese também causam retardo do EG. Investigou-se, então, o efeito do prazosin sobre a inibição do EG induzido pelo aumento da PIC, em face da sua eficácia contra vômitos induzidos pelo mesmo estímulo. Contudo, sua administração central e periférica não suscitou melhora da inibição do EG causado pela HIC.⁽²⁶⁾ Por outro lado, fármacos bloqueadores neurais noradrenérgicos específicos produzem uma inversão parcial do efeito inibidor do EG com o aumento da PIC. O prazosin foi ineficaz em aumentar o EG, indicando que o incremento da atividade simpática pode ser responsável pela inibição do EG.⁽²⁶⁾

A clonidina, agonista α_2 -adrenérgico, inibe o trânsito gastrointestinal, após sua administração central e periférica, efeito este com mediação vagal. Ela, entretanto, não modificou a inibição do EG devido ao aumento da PIC, isto porque a reversão da descarga simpática devido ao aumento da PIC foi insuficiente ou o efeito próprio da clonidina mediado pelo nervo vago foi antagonizado.^(27,28)

SUPORTE NUTRICIONAL DO PACIENTE COM LESÃO CEREBRAL AGUDA

Essa ampla alteração do TGI nos pacientes com lesão encefálica grave nos leva a discussão em relação à utilização da nutrição artificial em pacientes com aumento da PIC. Tais pacientes necessitam de maior aporte de nutrientes, pois são hipermetabólicos e hipercatabólicos.⁽²⁹⁾ A infecção é um achado comum, o que prolonga seu processo de reabilitação.⁽³⁰⁾ Assim, um suporte nutricional adequado pode promover a diminuição da suscetibilidade à sepse e o aumento da imunocompetência.^(2,31) A dilatação gástrica aguda e o atraso do EG podem ser de relevância fisiopatológica em pacientes com TCE. A normalização desses aspectos pode ser útil para a recuperação dos pacientes que sofreram lesões do sistema nervoso central (SNC).⁽⁹⁾

Um relevante estudo avaliando a nutrição em pacientes com TCE grave analisou o tempo necessário para iniciar alimentação enteral e a quantidade de calorias fornecidas. A probabilidade de sobrevivência aumentou quando a alimentação enteral foi iniciada mais cedo e com maior aporte calórico. A mortalidade foi duas e quatro vezes maior nos pacientes em que não foi administrado o apoio nutricional sob a forma de alimentação enteral nos primeiros 5 e 7 dias, respectivamente, após o TCE. É importante ressaltar que a ingestão mínima de 25 kcal/kg por dia foi associada com a melhora de prognóstico.⁽³⁾

O suporte nutricional precoce através da nutrição parenteral tem sido mais efetivo quanto à providência de calorias, proteínas e fluidos após a insulto neurológico.⁽³²⁻³⁴⁾ Contudo, a nutrição enteral tem trazido mais benefícios em comparação à nutrição parenteral, dado seu baixo custo, menor risco de infecção, efeito protetor da integridade do epitélio intestinal, melhora da imunocompetência e atenuação da resposta metabólica ao estresse durante o período crítico da doença.⁽³⁵⁾ Alguns pacientes com TCE grave, entretanto, não toleram adequadamente a nutrição por via enteral, passando a apresentar aumento de resíduos gástricos, íleo paralítico prolongado, distensão abdominal e diarreia.⁽³⁵⁾ Nessa condição clínica, o sucesso da nutrição enteral parece associar-se inversamente à PIC e à gravidade do trauma. Os mecanismos deste relativo impasse podem ser multifatoriais. A hipoalbuminemia presente em pacientes com TCE é outra causa de insucesso da nutrição enteral. Sendo assim, a capacidade absorptiva entérica estará comprometida, haja vista ser a albumina responsável pela manutenção da pressão oncótica no TGI.⁽³⁶⁾

A elevação da PIC, como consequência da HSA, induz um aumento maciço da atividade simpática, a qual é responsável por diversos sintomas periféricos em resposta à alteração cerebral.⁽¹¹⁾ Esse fato reforça a influência fisiopatológica da estimulação simpática através do seu efeito inibitório sobre a motilidade gástrica e a capacidade da HIC em modificar a dinâmica gastrointestinal, alterando a motilidade e a absorção intestinal hidroeletrólítica. Vale ressaltar que essas modificações na fisiologia do TGI podem ser essenciais para estabilização homeostática em momentos de instabilidade hemodinâmica. A restituição da volemia e a sobrevivência imediata de animais monogástricos, como o rato e o coelho, frente à sangria, ficam comprometidas naqueles animais previamente submetidos à enterectomia ou ao jejum⁽³⁶⁾. Observações experimentais nesse contexto são importantes para compreender o difícil manejo nutricional e volêmico de pacientes em terapia intensiva que evoluem com HIC secundária a um TCE grave.⁽³⁶⁾

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A HIC é um fenômeno complexo de agressão ao SNC, apresentando-se em duas fases influenciadas pela estimulação autonômica. A maioria dos estudos contemporâneos analisados nesta revisão bibliográfica foi concordante com a teoria da dupla estimulação do SNA.

A indicação da nutrição enteral precoce nos pacientes com TCE grave é importante no cuidado dos pacientes politraumatizados. Contudo, o sucesso da utilização dessa via de aporte calórico pode ser um desafio em pacientes com lesões neurológicas, já que o retardo do EG é contra-indicação clínica comum para alimentação por via enteral. Nestes casos, o suporte nutricional por meio parenteral deve ser considerado. Deve-se estabelecer, então, em que nível de PIC é possível alimentar com segurança por via enteral um paciente hipercatabólico, favorecendo o trânsito do TGI, a absorção dos nutrientes e a recuperação mais efetiva desses pacientes.

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage can increase intracranial pressure, causing significant morbidity. Acute gastric dilation and delayed gastric emptying are commonly seen in patients

with intracranial hypertension, and correction of these gastric abnormalities can facilitate the recovery of patients with brain injuries. We conducted a literature review of both national and international health sciences medical journals and electronic libraries spanning the last twenty-eight years and focused on the brain, gut motility and gastric emptying functional axis either in experimental animal models of brain injury or patients with acute cerebral injuries. Decreased parasympathetic tonus is a potential cause of intracranial hypertension-related food intolerance. Changes in gastrointestinal transit after a brain injury follow a biphasic pattern: an initial phase of accelerated gastric emptying and a late stage of intestinal lethargy. Changes in the physiology underlying gut motility may be essential for homeostatic stabilization in hemodynamically unstable patients. Research studies are necessary to understand the difficult management of intensive care patients with intracranial hypertension secondary to subarachnoid hemorrhages resulting from traumatic brain injuries or rupture of a cerebral aneurysm. Increased intracranial pressure induces massive increases in sympathetic activity, which is responsible for many of the peripheral systemic and gastrointestinal symptoms. Brain injuries leading to significant increases in intracranial pressure result in delayed gastrointestinal emptying due to autonomic nervous system changes.

Keywords: Brain/ injury; Intracranial hypertension/etiology; Gastric emptying; Gastrointestinal motility

REFERÊNCIAS

- Guyton AC, Hall JE. Regulação renal de potássio, cálcio, fosfato e magnésio; Integração dos mecanismos renais para o controle o volume sanguíneo e do volume do líquido extracelular. In: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 11a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.p.365-81.
- Rapp RP, Young B, Twyman D, Bivins BA, Haack D, Tibbs PA, Bean JR. The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injury patients. *J Neurosurg.* 1983;58(6):906-12.
- 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.
- Rhoney DH, Parker DJ Jr, Formea CM, Yap C, Coplin WM. Tolerability of bolus versus continuous gastric feeding in brain-injured patients. *Neurol Res.* 2002;24(6):613-20.
- Kirshtein B, Hilzenrat N, Yaari A, Souter KJ, Artru AA, Shapira Y, Sikuler E. Hemodynamic changes in visceral organs following closed head trauma in rats. *Resuscitation.* 2008;77(1):127-31.
- Torres AC, Diccini S. Constipação intestinal em pacientes com tumores intracranianos. *Rev Latinoam Enferm.* 2006;14(3):397-404.
- Thor PJ, Gościński I, Kolasińska-Kloch W, Madroszkiewicz D, Madroszkiewicz E, Furgala A. Gastric myoelectric activity in patients with closed head brain injury. *Med Sci Monit.* 2003;9(9):CR392-5.
- Matthews DE, Heimansohn DA, Papaila JG, Lopez R, Vane DW, Grosfeld JL. The effect of increased intracranial pressure (ICP) on gastric motility. *J Surg Res.* 1988;45(1):60-5.
- Collins WF, Venes JL, Wagner FC, Spencer DD. Neurologic surgery. In: Schwartz SI, editor. Principles of surgery. New York: McGraw-Hill; 1979. p.1759-807.
- Garrick T, Mulvihill S, Buack S, Maeda-Hagiwara M, Tache Y. Intracerebroventricular pressure inhibits gastric antral and duodenal contractility but not acid secretion in conscious rabbits. *Gastroenterology.* 1988;95(1):26-31.
- Schnoor J, Zoremba N, Korinth MC, Kochs B, Silny J, Rossaint R. Short-term elevation of intracranial pressure does neither influence duodenal motility nor frequency of bolus transport events: a porcine model. *BMC Emerg Med.* 2006;6:1.
- Mulvihill SJ, Pappas TN, Debas HT. Effect of increased intracranial pressure on gastric acid secretion. *Am J Surg.* 1986;151(1):110-6.
- Ott L, Young B, Phillips R, McClain C, Adams L, Dempsey R, et al. Altered gastric emptying in the head-

- injured patient: relationship to feeding intolerance. *J Neurosurg.* 1991;74(5):738-42.
14. Kelly KA. Gastric emptying of liquids and solids: roles of proximal and distal stomach. *Am J Physiol.* 1980;239(2):G71-6. Review.
 15. Kumar D, Wingate D. An illustrated guide to gastrointestinal motility. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1993.
 16. Oliveira RB, Ceneviva R, Troncon LE. Lack of correlation between intragastric pressure and early gastric emptying rate after proximal gastric vagotomy. *Braz J Med Biol Res.* 1985;18(4):471-5.
 17. Tonini M, Rizzi CA, Manzo L, Onori L. Novel enteric 5-HT₄ receptors and gastrointestinal prokinetic action. *Pharmacol Res.* 1991;24(1):5-14. Review.
 18. Onat F, Yegen B, Berkman K, Oktay S. The hypotensive effect of cisapride in rat. *Gen Pharmacol.* 1994;25(6):1253-6.
 19. Bockaert J, Fozard JR, Dumuis A, Clarke DE. The 5-HT₄ receptor: a place in the sun. *Trends Pharmacol Sci.* 1994;13(4):141-5.
 20. Kacker V, Mehta VS, Gupta YK. Acute intracranial hypertension-induced inhibition of gastric emptying: evaluation in conscious rats. *Eur J Pharmacol.* 1999;369(1):65-72.
 21. Abrahamsson H, Glise H. Sympathetic nervous control of gastric motility and interaction with vagal activity. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1984;89:83-7.
 22. Gillespie JS, Khoiy MA. The site and receptors responsible for the inhibition by sympathetic nerves of intestinal smooth muscle and its parasympathetic motor nerves. *J Physiol.* 1977;267(3):767-89.
 23. Jenkins LC, Lahay D. Central mechanisms of vomiting related to catecholamine response: anaesthetic implication. *Can Anaesth Soc J.* 1971;18(4):434-41.
 24. Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure. *Cleve Clin J Med.* 2004;71 Suppl 1:S6-8. Review.
 25. Cristino Filho G. Efeito da hipertensão intracraniana sobre a complacência gástrica de ratos anestesiados: caracterização do fenômeno e dos mecanismos neurais. [tese]. Ceará: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará; 2004. 148 f.
 26. Kacker V, Gupta YK. An experimental model to study intracranial hypertension-induced vomiting in conscious dogs. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1996;18(5):315-20.
 27. Payen D, Quintin L, Plaisance P, Chiron B, Lhoste F. Head injury: clonidine decreases plasma catecholamines. *Crit Care Med.* 1990;18(4):392-5.
 28. Tadano T, Kisara K, Stewart JJ. A comparison of peripheral and central effects of clonidine on rat intestinal transit. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 1992;78(2):161-79.
 29. McClain CJ, Twyman DL, Ott LG, Rapp RP, Tibbs PA, Norton JA, et al. Serum and urine zinc response in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1986;64(2):224-30.
 30. Antonacci AC. Immune dysfunction and immunomodulation following trauma. In: Gallin JI, Fauci AS, editors. *Advances in host defense mechanisms.* New York: Raven Press; 1986. p.81-104.
 31. Young B, Ott L, Twyman D, Norton J, Rapp R, Tibbs P, et al. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *J. Neurosurg.* 1987;67(5):668-76.
 32. Berger R, Adams L. Nutritional support in the critical care setting (Part 1). *Chest.* 1989;96(1):139-50. Review.
 33. Berger R, Adams L. Nutritional support in the critical care setting (Part 2). *Chest.* 1989;96(2):372-80.
 34. Christman JW, McCain RW. A sensible approach to the nutritional support of mechanically ventilated critically ill patients. *Intensive Care Med.* 1993;19(3):129-36.
 35. Norton JA, Ott LG, McClain C, Adams L, Depmsey RJ, Haack D, et al. Intolerance to enteral feeding in the brain-injured patient. *J Neurosurg.* 1988;68(1):62-6.
 36. Bettice D. The cause of vomiting of tube feedings by neurosurgical patients. *J Neurosurg Nurs.* 1971;3(2):93-112.
 37. Livingston EH, Passaro EP Jr, Garrick T. Elevated intracranial pressure stimulates gastric contractility in the rat. *J Surg Res.* 1991;50(2):106-10.
 38. Kao CH, ChangLai SP, Chieng PU, Yen TC. Gastric emptying in head-injured patients. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(7):1108-12.
 39. Shteyer E, Rothman E, Constantini S, Granot E. Gastroesophageal reflux in infants with hydrocephalus before and after ventriculo-peritoneal shunt operation. *Pediatr Neurosurg.* 1998;29(3):138-41.
 40. Vane DW, Shiffler M, Grosfeld JL, Hall P, Angelides A, Weber TR, Fitzgerald JF. Reduced lower esophageal sphincter (LES) pressure after acute and chronic brain injury. *J Pediatr Surg.* 1982;17(6):960-4.
 41. Cristino-Filho G, Leal PR, Lira GH, Souza SG, Rola FH, Oliveira RB, Santos AA. Acute intracranial hypertension increases gastric tone in anesthetized rats. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical.* 2009;146(1-2):95-101.
 42. Klodell CT, Carroll M, Carrillo EH, Spain DA. Routine intragastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated. *Am J Surg.* 2000;179(3):168-71.
 43. Graham TW, Zdrozny DB, Harrington T. The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. *Neurosurgery* 1989; 25(5):729-35.
 44. Krakau K, Hansson A, Karlsson T, de Bousard CN, Tengvar C, Borg J. Nutritional treatment of patients with severe traumatic brain injury during the first six months after injury. *Nutrition.* 2007;23(4):308-17.
 45. Kozar RA, McQuiggan MM, Moore EE, Kudsk KA, Jurkovich GJ, Moore FA. Postinjury enteral tolerance is reliably achieved by a standardized protocol. *J Surg Res.* 2002;104(1):70-5.
 46. Bochicchio GV, Bochicchio K, Nehman S, Casey C, Andrews P, Scalea TM. Tolerance and efficacy of enteral nutrition in traumatic brain-injured patients induced into barbiturate coma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006;30(6):503-6.