

U. PORTO



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Estado Nutricional de Doentes com Traumatismo Crânioencefálico

Nutritional Status of Traumatic Brain Injury Patients

Catarina Santos Silva

Orientado por: Professora Doutora Sílvia Pinhão

Coorientado por: Dr.^a Bárbara de Freitas Moreira

Trabalho de Investigação

1.º Ciclo em Ciências da Nutrição

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Porto, 2017

Resumo

Introdução: O Traumatismo Crânioencefálico (TCE) resulta na interrupção do funcionamento normal do cérebro, e associa-se a um estado de hipermetabolismo e consequentemente hipercatabolismo, aumentando as necessidades energéticas.

Objetivos: Identificar o risco nutricional na admissão e avaliar o estado nutricional de doentes com TCE internados no Centro de Reabilitação do Norte (CRN), no momento de admissão e um mês após.

População e Métodos: Foram incluídos doentes admitidos no Serviço de TCE, no período de janeiro a dezembro de 2016. Aplicou-se o *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), recolheram-se dados pessoais, antropométricos e analíticos.

Resultados: Incluíram-se 79 doentes maioritariamente do sexo masculino, com uma média de idades de 42 anos. A causa de TCE mais frequentemente observada foram os acidentes de viação. O IMC médio era de 23,3Kg/m², e cerca de um terço tinha sobrepeso. De acordo com os critérios do MUST, 30,2% dos doentes apresentavam *risco nutricional*, e 12,7% apresentavam *elevado risco de desnutrição*. Na avaliação do estado nutricional e de acordo com os critérios da *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN), 11.4% dos doentes apresentavam desnutrição. Em relação a alguns dos critérios do Grupo de Estudo da Desnutrição da Associação Portuguesa da Nutrição Parentérica e Entérica (GED-APNEP), nomeadamente Índice de Massa Corporal (IMC) <18,5Kg/m² e albumina (<3,5g/dL), 32,9% dos doentes estavam desnutridos. Após um mês de internamento, em média cada doente perdeu 0,8Kg, apesar de ser uma diferença sem significado estatístico.

Conclusões: Torna-se essencial uma avaliação precisa do estado nutricional, para que se planeie uma intervenção nutricional adequada.

Palavras-Chave: traumatismo crânioencefálico, estado nutricional, reabilitação, peso, IMC

Abstract

Introduction: Traumatic Brain Injury (TBI) results in an interruption of the normal brain function, associated with a hypermetabolic and hypercatabolism state, rising nutritional requirements.

Objectives: To identify the nutritional risk at admission and to assess the nutritional status of TBI inpatients at Centro de Reabilitação do Norte (CRN), at admission point and one month later.

Population and Methodology: Inclusion of inpatients at TBI Ward, between January and December of 2016. Application of *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), personal, anthropometric and analytical data.

Results: 79 patients were admitted, mostly men, with a mean age of 42 years old. The most common cause of TBI were vehicle crashes. The mean BMI was 23,3 Kg/m², and about one-third was overweight. Accordingly, to MUST criteria, 30,2% were *at risk of malnutrition*, of whom 12,7% were at *high risk for malnutrition*. The nutritional status evaluation and according to *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) criteria, 11,4% patients were undernourished. In relation to a few criteria from Grupo de Estudo da Desnutrição da Associação Portuguesa da Nutrição Parentérica e Entérica (GED-APNEP), such as Body Mass Index (BMI) < 18,5Kg/m² and albumine (<3,5g/dL), 32,9% were malnourished. After a month, each patient lost a mean of 0,8Kg, without statistical significance.

Final Considerations: An accurate nutritional assessment becomes essential in the application of a much more adequate nutritional intervention.

Keywords: traumatic brain injury, nutritional status, rehabilitation, weight, BMI

Índice

Resumo	i
Palavras-Chave	ii
Abstract	iii
Keywords.....	iii
Lista de Abreviaturas.....	v
Introdução.....	1
Objetivos.....	3
População e Métodos.....	3
Análise Estatística	6
Resultados.....	6
Discussão	11
Considerações Finais	15
Agradecimentos.....	16
Referências Bibliográficas	17

Índice de Tabelas

Tabela 1: Critérios de classificação do estado nutricional segundo o GED.....	5
Tabela 2: Critérios do Score de Glasgow.	5
Tabela 3: Caracterização do peso, estatura e IMC da amostra total e por sexos no momento de admissão.	7
Tabela 4: Distribuição da amostra de acordo com as Categorias de IMC estabelecidas pela OMS (n=75).	7
Tabela 5: Risco Nutricional de acordo com o MUST, por sexo e faixas etárias.	7
Tabela 6: Distribuição da amostra total por estado nutricional.	8
Tabela 7: Comparação do peso entre o Momento 0 e o Momento 1.....	9

Tabela 8: Comparação dos dados analíticos entre o Momento 0 e o Momento 1.10

Tabela 9: Comparação dos dados analíticos entre o Momento 0 e o Momento 1.10

Lista de Abreviaturas

ACTH – hormona adrenocorticotrófica

ALAT/ TGP – Alanina Aminotransferase/ Transaminase glutâmica pirúvica

ASAT/TGO – Aspartato Aminotransferase/ Transaminase Glutâmica Oxalacética

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*

CRN – Centro de Reabilitação do Norte

DGS – Direção-Geral da Saúde

DHL – Desidrogenase de Lactato

dp – desvio padrão

ESPEN – *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*

GED – Grupo de Estudo da Desnutrição da Associação Portuguesa de Nutrição Entérica e Parentérica

GGT – Gama Glutamil Transpeptidase

IMC – Índice de Massa Corporal

mGPS – *modified Glasgow Prognostic Score*

MUST – *Malnutrition Universal Screening Tool*

PCR – Proteína C Reativa

TCE – Traumatismo Crânioencefálico

Introdução

O Traumatismo Crânioencefálico (TCE) é definido pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) como resultado de um choque, golpe ou movimento brusco na cabeça ou um traumatismo craniano penetrante, que interrompe o funcionamento normal do cérebro⁽¹⁾.

A incidência de TCE em Portugal entre 1996-1997 foi de 137/100000, segundo Santos, M.E., *et al.* e ocorre predominantemente no jovem, sendo mais frequente nos homens numa razão de 3:1. É de salientar que existe um incremento da incidência relativa de TCE acima dos 65 anos a nível global, consequência da diminuição dos acidentes de viação (principal causa de TCE no jovem) e do aumento da esperança média de vida, com um acréscimo do risco de quedas. Dados da Direção Geral de Saúde (DGS) mostram que há uma tendência para a diminuição na sua incidência, facto que se acredita ser devido à melhoria das medidas de prevenção rodoviária, dos sistemas de emergência médica e da implementação de *guidelines* para avaliação e tratamento do traumatizado^(2, 3).

A atividade cerebral é fundamental na regulação das atividades metabólicas, conduzindo a um leque complexo de alterações no TCE, como mudanças hormonais, metabolismo celular anómalo, uma resposta inflamatória cerebral e sistémica vigorosa na tentativa de libertar substrato para o metabolismo celular. Como resposta natural ao stresse, há um aumento de cortisol, glicagina, hormona adrenocorticotrófica (ACTH), hormona de crescimento, prolactina, vasopressina, catecolaminas e uma diminuição da massa corporal magra^(4, 5).

O resultado destas alterações é um metabolismo sistémico, que leva a hiperglicemia, catabolismo proteico e aumento das necessidades energéticas. O

grau deste hipermetabolismo é proporcional à severidade do trauma e da disfunção motora^(4,5). Uma vez que estes fatores ocorrem de forma esmagadora, contribuindo para a morbidade do TCE, um suporte nutricional efetivo é uma parte fundamental na recuperação do doente⁽⁴⁾.

Nas fases subaguda (no período de 24h) e aguda (em minutos) ocorrem vários processos biológicos como, hemorragia intracraniana, excitotoxicidade, distúrbios iónicos, fluxo sanguíneo cerebral diminuído, edema, stresse oxidativo, inflamação, danos e morte celular cerebral. Algumas destas situações podem ser revertidas ou melhoradas com recurso à alimentação e/ ou suplementação nutricional adequadas⁽¹⁾.

As necessidades nutricionais de um doente TCE são claramente superiores às do indivíduo saudável, aproximadamente 140%, calculado pela equação de *Harris-Benedict*, estará de encontro com as necessidades da maioria destes doentes⁽⁴⁾. Assim sendo, o aumento do metabolismo deve ser tido em consideração aquando do planeamento do suporte energético-proteico⁽²⁾. O hipermetabolismo e a glicólise anaeróbia ocorrem numa tentativa de atingir as necessidades energéticas⁽¹⁾.

A desnutrição está associada a um risco aumentado de úlceras de pressão e cicatrização comprometida, supressão imunitária e taxa de infeção aumentada, desperdício muscular, perda funcional, risco aumentado de quedas, tempo de internamento e taxa de readmissão aumentados e mortalidade aumentada⁽⁶⁾.

Medidas antropométricas, como o peso corporal, altura e respetivo cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) interpretados à luz dos sinais físicos que podem estar associados a questões nutricionais (como edema, integridade cutânea...) devem ser alvo de avaliação.

Dados analíticos como albumina, pré-albumina, transferrina e leucograma podem ser usados na avaliação do estado nutricional. No entanto, as proteínas séricas são influenciadas pelo estado de hidratação e hipercatabolismo e alteram substancialmente durante as duas primeiras semanas após o trauma craniano^(4, 5). Monitorizar a suplementação proteica é difícil, pois a pré-albumina e a albumina são proteínas de fase aguda, logo indicadoras de inflamação e não de privação ou recuperação nutricional^(4, 7, 8).

De acordo com a literatura, a nutrição é uma componente essencial na recuperação de doentes com este tipo de traumatismo, no entanto é relativizada. Torna-se assim, de inquestionável importância uma avaliação regular do estado nutricional numa situação de internamento, em que é possível uma monitorização da alimentação e nutrição do doente, neste caso específico com TCE.

Objetivos

Este trabalho estuda um grupo de doentes adultos internados com TCE no Centro de Reabilitação do Norte (CRN), e tem como objetivos:

- Identificar o risco nutricional;
- Avaliar o estado nutricional na admissão do doente com TCE;
- Avaliar o estado nutricional dos doentes um mês após internamento.

População e Métodos

Trata-se de um estudo do tipo Retrospectivo, autorizado pelo Diretor Clínico do CRN (ANEXO 1), através de recolha de dados por acesso ao processo clínico eletrónico do doente (*Glintt*). Foram incluídos todos os doentes com TCE admitidos no Serviço de TCE, no período de janeiro a dezembro de 2016 e que permaneceram em

regime de internamento até pelo menos um mês. Considerou-se o momento 0 a avaliação na admissão institucional e o momento 1 um mês após admissão.

Até 72 horas após a admissão do doente, foi aplicada pela nutricionista do CRN uma ferramenta de rastreio de risco nutricional, o *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST)⁽⁹⁾. Esta ferramenta considera: score de 0 - **baixo risco de desnutrição**, score de 1 - **risco médio de desnutrição** e score ≥ 2 - **risco elevado de desnutrição**. Foram recolhidos dados relativos a causa de TCE, idade, sexo, antecedentes pessoais, peso, altura, e calculado o IMC. Foram levantados ainda dados analíticos realizados segundo protocolo do Centro de Reabilitação Norte.

Os parâmetros analíticos recolhidos foram o Eritrograma – Hemoglobina (g/dL), Eritrócitos ($\times 10^2/L$), Hematócrito (%), V.G.M. (fL), H.G.M. (pg), C.H.G.M. (g/dL), R.D.W. (%) – Leucograma, que inclui a contagem de Leucócitos ($\times 10^9/L$), Neutrófilos (%), Eosinófilos (%), Basófilos (%), Linfócitos (%) e os Monócitos (%), é feita também uma contagem de Plaquetas ($\times 10^9/L$), Glicose (mg/dL), Ureia (mg/dL), Creatinina (mg/dL), Ionograma (Sódio (mmol/L), Potássio (mmol/L), Cloretos (mmol/dL), Aspartato Aminotransferase/ Transaminase Glutâmica Oxalacética (ASAT/TGO)(U/L a 37°), Alanina Aminotransferase/ Transaminase glutâmica pirúvica (ALAT/TGP)(U/L a 37°), Fosfatase alcalina (U/L a 37°), Gama Glutamil Transpeptidase (GGT)(U/L a 37°), Desidrogenase de Lactato (DHL)(U/L a 37°), Bilirrubina total (mg/dL), Albumina (g/dL), Proteína C Reativa (PCR)(mg/L).

Para classificar o estado nutricional recorreu-se ao critério da *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN)⁽¹⁰⁾ e alguns dos critérios sugeridos pelo Grupo de Estudo da Desnutrição da Associação Portuguesa de Nutrição Entérica e Parentérica (GED)⁽¹¹⁾. Assim, classificaram-se como **desnutridos**: doentes que tivessem sido identificados com risco nutricional pelo MUST e apresentassem IMC

inferior a $18,5 \text{ Kg/m}^2$ ⁽¹⁰⁾; e doentes que preenchessem os critérios categoria de IMC e albumina, de acordo com a tabela 1. Com base nesses dois parâmetros classificaram-se os doentes em: **estado nutricional normal**, **desnutrição leve**, **desnutrição moderada** e **desnutrição severa**, conforme descrito na Tabela 1.

Tabela 1: Critérios de classificação do estado nutricional segundo o GED.

		Normal	Desnutrição leve	Desnutrição moderada	Desnutrição severa
IMC (Kg/m²)	Idoso (>65 anos)	23-27	21-22,9	19-20,9	<19
	Não idoso	18,5-24,9	18,49-17	16,99-16	<16
Albumina (g/dL)		3,6-4,5	2,8-3,5	2,1-2,7	<2,1

Para avaliar o estado inflamatório recorreu-se ao *modified Glasgow Prognostic Score (mGPS)*, Tabela 2^(12, 13).

Tabela 2: Critérios do Score de Glasgow.

Albumina (g/L)	Proteína C Reativa (mg/L)	Score de Glasgow mGPS
< 35	> 10	2
≥ 35	> 10	1
≥ 35	≤ 10	0
< 35	≤ 10	0

Nos doentes que necessitaram de intervenção nutricional foi feita adequação da dieta e/ ou suplementação alimentar e/ou suplementação nutricional oral. Os dados relativos a este parâmetro não são apresentados neste trabalho, uma vez que não fazia parte dos objetivos.

Análise Estatística

Para análise estatística dos dados recolhidos recorreu-se ao programa *IBM® SPSS Statistics 24.0*, versão para *Windows*.

A análise descritiva consistiu no cálculo de médias e desvios padrão (dp), medianas e percentis, e frequências absolutas (n) e relativas (%).

Para se testar a normalidade de variáveis cardinais utilizou-se o teste de *Kolmogorov-Smirnov*, e concluiu-se que o IMC inicial apresenta uma distribuição significativamente diferente da normal.

Utilizaram-se os *testes de McNemar, do Sinal e de Cochran* para comparar proporções de amostras emparelhadas.

Rejeitou-se a hipótese nula quando $p < 0,05$.

Resultados

A nossa amostra é composta por 79 indivíduos com TCE, em que 79,7% eram do sexo masculino e 20,3% eram do sexo feminino e apresentavam uma idade média de 42 anos (dp = 17), tendo o mais novo 18 e o mais velho 85 anos.

As causas de TCE mais frequentemente identificadas foram os acidentes de viação, com 32,9%, seguido por quedas com 24,1%, e em 15,2% dos doentes internados a causa foi por atropelamento. Mais de um quarto da amostra (27,8%) tiveram causas muito variadas, como por exemplo vítima de agressão ou por objeto em movimento.

Na tabela 3 encontra-se a caracterização da amostra sob o ponto de vista antropométrico e o respetivo cálculo do IMC. Segundo a mediana do IMC os doentes do sexo masculino encontram-se na normoponderalidade, enquanto que os do sexo feminino se encontram na sobrecarga ponderal.

Tabela 3: Caracterização do peso, estatura e IMC da amostra total e por sexos no momento de admissão.

	N	Peso 0 (Kg) Média (dp) [mín; máx]	N	Estatura (m) Média (dp) [mín; máx]	IMC 0 (Kg/m ²) Mediana [percentis 25; 75]
Masculino	63	70,3 (15,0) [48,3; 134,9]	61	1,74 (0,08) [1,58; 1,90]	22,8 [19,8; 26,6]
Feminino	16	65,3 (12,0) [44,1; 83,3]	14	1,62 (0,07) [1,53; 1,76]	26,6 [21,2; 29,5]
Total	79	69,3 (14,5) [44,1; 134,9]	75	1,72 (0,09) [1,53; 1,90]	23,3 [20,0; 27,1]

Os doentes foram categorizados segundo a classificação de IMC da OMS (Tabela 4)⁽¹⁴⁾. Metade da amostra é normoponderal e cerca de um terço tem sobrepeso.

Tabela 4: Distribuição da amostra de acordo com as Categorias de IMC estabelecidas pela OMS (n=75).

Categoria de IMC (Kg/m ²)	Frequência (n)	Percentagem (%)
Baixo Peso (<18,5)	9	11,4
Normoponderal (18,5 – 24,9)	38	48,1
Sobrepeso (25 – 29,9)	23	29,1
Obesidade (> 30)	5	6,3

De acordo com o MUST e a partir do sexo e faixa etária, os doentes foram agrupados segundo o risco nutricional. (Tabela 5) Podemos observar que apenas o sexo masculino apresentava elevado *risco de desnutrição*. Foi no grupo dos 18 e 30 anos, que se registava maior percentagem de doentes com *risco elevado de desnutrição* e foi no grupo dos 50 e 65 anos que encontrámos maior percentagem de doentes com *risco médio de desnutrição*.

Tabela 5: Risco Nutricional de acordo com o MUST, por sexo e faixas etárias.

	Baixo risco de desnutrição	Risco médio de desnutrição	Elevado risco de desnutrição
Sexo			
Masculino (n=61)	41 (67,2%)	10 (16,4%)	10 (16,4%)
Feminino (n=14)	11 (78,6%)	3 (21,4%)	0
Idade			

18 – 30 (n=27)	16 (59,3%)	5 (18,5%)	6 (22,2%)
31 -50 (n=22)	17 (77,3%)	2 (9,1%)	3 (13,6%)
50 – 65 (n=19)	12 (63,1%)	6 (31,6%)	1 (5,3%)
> 65 (n=7)	7 (100%)	0	0
Total	52 (69,3%)	13 (17,3%)	10 (13,3%)

Relativamente à dieta instituída apenas conseguimos recolher dados relativos à consistência da mesma e verificámos que 46,8% (n=37) dos casos tinha uma dieta de consistência modificada, podendo ser mole ou pastosa, porque tinham algum grau de disfagia.

Quanto às co-morbilidades existentes nos doentes internados encontrámos que a mais frequente era a Hipertensão Arterial em 27,8%; seguida da Dislipidemia 25,3% e da Diabetes *Mellitus tipo 2* com 10,1%. Frequentemente os doentes com TCE apresentavam úlceras de pressão, neste caso, 8,9%. Foram identificados outros antecedentes pessoais menos frequentes na população estudada (16,5%), como: Doença Renal Crónica; Insuficiência Renal; Poliquistose Renal; Litíase Renal; Enfarte Agudo do Miocárdio; Insuficiência Cardíaca; Doença Cardíaca Isquémica; Acidente Vascular Cerebral; Insuficiência Vascular; Gastrectomia Total; Encefalopatia Hepática; Hiperuricemia e Osteoporose.

Relativamente ao estado nutricional e segundo a ESPEN⁽¹⁰⁾ podemos referir que nove dos doentes internados apresentavam desnutrição (11,4%), por terem um IMC inferior a 18,5 Kg/m². Segundo a albumina (Tabela 2) verificámos que 40,5% da nossa amostra se encontrava desnutrida. Cruzando IMC e albumina (Tabela 1) baixos encontrámos 32,9% efetivamente desnutridos, não existindo nenhum doente com desnutrição severa. (Tabela 6)

Tabela 6: Distribuição da amostra total por estado nutricional.

	Normal	Desnutrição leve	Desnutrição moderada	Desnutrição severa

IMC (kg/m ²)	Idoso (>65 anos) n= 3	2 (2,5%)	0	1 (1,3%)	0
	Não idoso n = 44	36 (45,6%)	7 (8,9%)	0	1 (1,3%)
Albumina (g/dL) n = 78		46 (58,2%)	29 (36,7%)	3 (3,8%)	0
IMC e ALBUMINA n= 47		Albumina normal		Albumina baixa	
IMC normal		21 (26,6%)		17 (21,5%)	
IMC baixo		6 (7,6%)		3 (3,8%)	

Quanto ao Score de Glasgow, escala que avalia o estado inflamatório, sendo, portanto, um índice de prognóstico, 60 (75,9%) doentes apresentavam uma pontuação de zero no momento de admissão; 12,7% (n=10) com uma pontuação de um e apenas 7 (8,9%) apresentavam uma pontuação de dois.

Procuramos comparar alguns dados no momento de admissão e um mês após. Quanto ao mGPS no momento 1, 35 doentes foram novamente avaliados e obtivemos com um score de zero 34,2%, com uma pontuação de um 2,5% e 7,6% dos doentes obtiveram uma pontuação de dois.

A comparação dos dados antropométricos entre aqueles dois momentos está descrita na Tabela 7. Observámos que o peso mínimo subiu e o peso máximo diminuiu, tendo a maioria dos doentes mantido a sua categoria de IMC inicial. Assim, 4 doentes mantiveram-se com *baixo peso*, 28 com *normoponderalidade*, 13 com *sobrepeso*, 3 com *obesidade*. 3 doentes subiram da categoria *baixo peso* para *normoponderal*, 1 da categoria *normoponderal* para *sobrecarga ponderal* e 2 desceram para a categoria de *sobrepeso*.

Tabela 7: Comparação do peso entre o Momento 0 e o Momento 1.

	Diferença Momento 1 – Momento 0	p
Dados Antropométricos		
Peso (Kg) (n = 58)	- 1,3	-
Média da diferença de peso por pessoa (n = 58)	- 0,8 (dp=3,1)	0,200

A evolução dos dados analíticos entre o momento 0 e o momento 1 encontram-se nas Tabelas 8 e 9, considerando como ponto de comparação os valores analíticos do momento de admissão. (ANEXO 2 e 3)

Tabela 8: Comparação dos dados analíticos entre o Momento 0 e o Momento 1.

Dados Analíticos										
Momento 0	Baixo (B)			Dentro (D)			Elevado (E)			p
Momento 1	B	D	E	B	D	E	B	D	E	
Hemoglobina (n = 38)	15	4	0	4	15	0	0	0	0	1,000
Eritrócito (n = 38)	6	5	0	3	24	0	0	0	0	0,480
Hematócrito (n = 38)	11	5	0	4	16	1	0	1	0	1,000
V.G.M. (n = 38)	3	1	0	1	33	0	0	0	0	1,000
H.G.M. (n = 38)	4	1	0	0	33	0	0	0	0	0,317
C.H.G.M. (n = 38)	0	1	0	0	37	0	0	0	0	0,317
Leucócitos (n = 38)	1	2	0	1	32	1	0	1	0	1,000
Neutrófilos (n = 38)	0	1	0	0	36	1	0	0	1	0,500
Linfócitos (n = 39)	1	2	0	1	33	1	0	1	0	1,000
Plaquetas (n = 38)	1	3	0	2	26	1	0	5	0	0,549
Glicose (n = 18)	3	2	0	0	12	1	0	0	0	0,250
Creatinina (n = 37)	10	6	0	0	20	0	0	1	0	0,125
Sódio (n = 37)	1	3	0	1	30	2	0	0	0	0,219
Potássio (n = 37)	0	2	0	0	35	0	0	0	0	0,157
Cloretos (n = 37)	1	3	0	2	31	0	0	0	0	0,655
ASAT/TGO (n = 37)	9	2	0	6	19	0	0	1	0	0,180
ALAT/TGP (n = 37)	0	0	0	0	28	1	0	4	4	0,180
Fosfatase Alcalina (n=36)	0	0	0	0	29	1	0	3	3	0,317
DHL (n = 37)	1	0	0	4	31	0	0	1	0	0,063
Albumina (n = 35)	9	6	0	7	13	0	0	0	0	0,782

Tabela 9: Comparação dos dados analíticos entre o Momento 0 e o Momento 1.

Dados Analíticos					
Momento 0	Valor desejável (D)		Valor elevado (E)		p
Momento 1	D	E	D	E	
R.D.W. (n = 38)	16	6	5	11	0,763
Eosinófilos (n = 39)	39	0	0	0	1,000
Basófilos (n = 39)	39	0	0	0	1,000
Monócitos (n = 39)	36	2	1	0	1,000
Ureia (n = 36)	33	2	1	0	1,000
GGT (n = 36)	22	4	5	5	0,739
Bilirrubina (n = 34)	33	0	0	1	1,000
PCR (n = 36)	18	4	5	9	0,739

Discussão

Vários autores têm demonstrado que a incidência de TCE é superior no sexo masculino e de acordo com *Oliveira, E. et al.* a incidência apresenta um rácio masculino: feminino de 3:1. De facto, na nossa amostra também existe maior prevalência de indivíduos do sexo masculino, mas num rácio de 4:1. Também *Pires, A.* numa região da Beira Interior de Portugal encontrou igualmente uma menor incidência do TCE no sexo feminino^(2, 15).

A DGS refere que as principais causas de TCE na faixa etária ativa (15 – 45 anos) são acidentes rodoviários, procedidos de acidentes desportivos, quedas e crimes⁽³⁾. Efetivamente e apesar de ter vindo a diminuir a incidência de TCE por acidente rodoviário, também *Masha'al, D.* observou que essa era a principal causa de TCE seguida de quedas⁽¹⁶⁾. Os nossos dados vão igualmente nesse sentido pois cerca de um terço dos doentes avaliados sofreram um TCE por acidente de viação, sendo assim a principal causa de trauma. Contudo, no relatório do CDC em 2013, está descrito que a principal causa de TCE foram as quedas (47%), afetando principalmente a faixa etária dos 0 aos 14 anos e em indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos⁽¹⁷⁾. Em segundo encontravam-se os TCE por objeto em movimento (15%). Acidentes de viação estavam em terceiro lugar, com 14%, afetando de igual modo todas as faixas etárias.

Segundo *Oliveira, E. et al.* a disfagia é uma das principais complicações associadas ao TCE, afetando entre 25 a 61% dos doentes⁽²⁾. *Brooke, M. et al.* comprovou o mesmo, numa amostra de 53 indivíduos, em que 56% apresentava disfagia⁽¹⁸⁾. No nosso estudo encontrámos uma percentagem um pouco inferior, o que pode ser justificado com as diferenças de gravidade do TCE, os estados cognitivo e ventilatório do doente⁽²⁾.

Quanto ao IMC a nossa amostra apresentava um valor mediano de 23,3 Kg/m², valor inferior ao encontrado no estudo de *Masha'al, D.* (26,5 Kg/m²) numa fase aguda pós TCE⁽¹⁶⁾. Este facto pode ser justificado por se tratar de uma fase mais longínqua do trauma, e por apesar da média de alturas (1,76 (dp=0,08)) ser semelhante à nossa, apresentarmos uma média de peso menor comparada com a de *Masha'al, D.* (82,4 Kg)⁽¹⁶⁾. Esta diferença de peso pode estar também associada a um incumprimento das necessidades energéticas, que estão aumentadas na fase aguda, devido ao hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico, pela qual a nossa amostra já passou^(4, 5, 19).

Relativamente ao risco nutricional, no momento de admissão tanto *Aadal, L. et al.* como *Krakau, K. et al.* encontraram, de acordo com o MUST, uma percentagem de doentes com *elevado risco de desnutrição* superior à da nossa amostra (46% vs 68% vs 13,3%, respetivamente)^(19, 20). Na totalidade da sua amostra, *Small Seoane, R. et al.* referem valores de risco de desnutrição em 62,7% dos seus doentes⁽²¹⁾, valor superior aos 30,6% dos nossos doentes. *Aadal, L. et al.* reportou ainda 27% da sua amostra com risco médio de desnutrição, valor esse que é também superior ao por nós encontrado (17,3%)⁽¹⁹⁾.

Apesar do GED sugerir vários critérios de diagnóstico e de graus de gravidade de desnutrição, neste trabalho, visto tratar-se de um estudo retrospectivo limitado aos dados já existentes relativos a cada doente, foi apenas possível avaliar o IMC e o parâmetro albumina na classificação da desnutrição. De acordo com o IMC <18,5 Kg/m², 11,4% dos nossos doentes estavam efetivamente desnutridos⁽¹⁰⁾. Segundo albumina *Brooke, M. et al.* encontraram 31% da amostra com valores inferiores a 35 g/L, percentagem inferior à por nós encontrada – 41%⁽¹⁸⁾. Esta diferença poderá ser justificada pelo facto da nossa amostra ter uma média de

idades superior, sendo ainda de referir que 8,9% dos doentes apresentavam úlceras de pressão. Não podemos, contudo, descurar que a albumina é uma proteína de fase aguda negativa, ou seja, pode ser reflexo de uma resposta inflamatória ao trauma no tecido cerebral, em vez de reportar o estado nutricional real⁽⁸⁾. Por essa razão foi também calculado o mGPS, onde encontrámos que a maioria dos nossos doentes (75,9%) apresentava um mGPS de 0, o que demonstra o significado da albumina associada a desnutrição na nossa amostra. Alguns estudos sinalizaram dados analíticos, como albumina e hemoglobina, na avaliação da desnutrição⁽²²⁾. A avaliação por nós realizada vai ao encontro do defendido por *Masha'al, D.* que considera que a albumina, a hemoglobina e a contagem total de linfócitos poderão ser mais úteis e possuir maior significado em doentes com TCE, em comparação com doentes sem o trauma. Afirma também que estes valores analíticos, juntamente com o peso e o IMC são clinicamente relevantes para a avaliação do estado nutricional⁽¹⁶⁾.

Masha'al, D. numa avaliação inicial obteve uma média de albumina de 3,4 (dp=0,7), enquanto que no nosso trabalho obtivemos valores superiores (3,6 (dp=0,4)). No que toca à contagem total de linfócitos, a do presente trabalho é inferior (2,2 (dp=0,7)) à obtida por *Masha'al, D.* (2,9 (dp=2,1)), ao contrário da hemoglobina, onde foram encontrados valores superiores na nossa amostra (13,0 (dp=2,7) vs 13,5 (dp=1,7)). Estas diferenças podem estar relacionadas com a fase do TCE, uma vez que a amostra de *Masha'al, D.* se apresenta numa fase aguda da patologia, contrariamente aos nossos doentes. Tanto *Masha'al, D.* como *Dhandapani, S. et al.* encontraram diferenças significativas entre os dados analíticos na admissão e sete dias ou um mês após o internamento^(16, 23).

A maioria dos doentes com TCE experiencia, numa fase inicial, perda de peso, não só porque as necessidades energéticas estão aumentadas, mas também porque se associa a uma maior incidência de complicações, o que pode afetar os resultados esperados com a reabilitação, prolongando o período de internamento⁽¹⁹⁾. Segundo os dados de *Aadal, L. et al.* doentes internados num centro de reabilitação por um período de 1 mês, aumentaram 1,16% (dp=3,99) do seu peso⁽¹⁹⁾. A amostra de *Creen, P. et al.* perdeu peso no período pós-trauma (11 Kg (dp=6)), no entanto recuperou quase na totalidade (8,8 Kg (dp=7,8)), num período de quase quatro meses, já numa fase de reabilitação⁽²⁴⁾. Os nossos dados demonstram o oposto, uma vez que os doentes perderam em média 0,8 Kg ao fim de um mês. A diferença referida pode dever-se ao facto de *Aadal, L. et al.* estudar doentes com TCE e Acidente Vascular Cerebral simultaneamente e descrever o uso de suporte nutricional entérico e/ ou parentérico, que não foi aplicado nos nossos doentes.

O mGPS tem demonstrado ser capaz de refletir a presença de respostas inflamatórias sistémicas, sendo difícil de encontrar trabalhos que o avaliem em doentes com TCE, mas é comumente utilizado na avaliação do estado de inflamação de doentes oncológicos⁽¹²⁾. *Madureira, E.* encontrou mais de metade da sua amostra com scores de 1 e 2 (57%), assim como *Silva, J.* (58,3%)^(12, 25). Tendo em consideração que o TCE constitui uma resposta inflamatória e sistémica vigorosa em resposta ao trauma, poderíamos transcender este método para avaliação do estado inflamatório destes doentes, mas menos de um quarto (21,6%) dos nossos doentes apresentava scores ≥ 1 . Esta diferença pode incidir no facto dos doentes oncológicos se apresentarem na fase aguda da resposta inflamatória, enquanto que os nossos doentes já estão numa fase dita de recuperação. Ao fim

de um mês, notou-se um decréscimo da percentagem de indivíduos com *scores* de 1 ou 2, pois a população avaliada foi reduzida a mais de metade, enquanto que *Madureira, E.* demonstrou um aumento de doentes com *score* 0. Esta diferença pode ser justificada pelos nossos doentes estarem institucionalizados, logo mais suscetíveis a possíveis infeções.

Apesar da amostra incluir todos os doentes internados por TCE no período descrito, a amostra é relativamente pequena, o que pode ter influenciado os resultados e a falta de significado estatístico dos mesmos. De salientar, a bibliografia escassa nesta área dificultou a discussão deste trabalho.

Considerações Finais

O risco nutricional nesta população segundo o MUST é de 30,6%, no entanto após avaliação do estado nutricional identificámos 32,9% de doentes desnutridos, o que indicia que o MUST não seja a ferramenta de rastreio mais indicada para esta população pois subestima doentes desnutridos.

Com este trabalho, dado que se trata de um grupo de doentes com necessidades nutricionais aumentadas, procurámos alertar para a necessidade de uma avaliação do estado nutricional adequada, para atempadamente decidir uma intervenção ajustada evitando a perda de peso e otimizar a recuperação pós TCE. A decisão de intervenção do nutricionista pode ser fundamental para a evolução geral do doente, levando a menor tempo de internamento e menores custos de saúde.

Agradecimentos

Agradecer a todos os que contribuíram para a realização deste trabalho, e em especial à Professora Sílvia Pinhão.

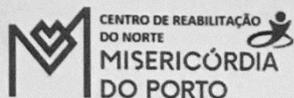
“Os professores são os heróis do nosso tempo”

José Saramago

Referências Bibliográficas

1. Pillsbury L, Oria M, Erdman J. Nutrition and traumatic brain injury: improving acute and subacute health outcomes in military personnel. National Academies Press; 2011.
2. Oliveira E, Lavrador JP, Santos MM, LOBO ANTUNES J. Traumatismo Crânio-Encefálico: Abordagem Integrada. Acta Médica Portuguesa. 2012; 25(3)
3. Direção-Geral da Saúde. Apoio à família, cuidador e vítima de traumatismo crânio-encefálico. 2011
4. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. Nutr Clin Pract. 2008; 23(6):608-20.
5. Campos BBNdS, Machado FS. Terapia nutricional no traumatismo cranioencefálico grave. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2012; 24:97-105.
6. Slusser M. The Nutrition Factor: Nutrition Considerations Following Traumatic Brain Injury. 2015.
7. Vizzini A, Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. Nutrition. 2011; 27(2):129-32.
8. Fuhrman MP. The albumin-nutrition connection: separating myth from fact. Nutrition. 2002; 18(2):199-200.
9. Malnutrition Advisory Group. The 'MUST' Explanatory Booklet. 2003
10. Kondrup J. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clinical Nutrition. 2003; 22(4):415-21.
11. Grupo de Estudo da Desnutrição APNEP. Codificação Da Desnutrição. 2015
12. Madureira E. Avaliação da Ingestão Nutricional, Inflamação e Estado Nutricional em Doentes Oncológicos. Universidade do Porto; 2015.
13. McMillan DC. The systemic inflammation-based Glasgow Prognostic Score: A decade of experience in patients with cancer. Cancer Treatment Reviews. 39(5):534-40.
14. World Expert Committee. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. WHO Technical Report Series. 1995; 854
15. Pires ACF. Epidemiologia do Trauma na Beira Interior. Universidade da Beira Interior; 2012.
16. Masha'al DA. The Change in Nutritional Status in Traumatic Brain Injury Patients: A Retrospective Descriptive Study. University of South Florida; 2016.
17. CDC. TBI: Get the Facts. 2013. Disponível em: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get_the_facts.html.
18. Brooke MM, Barbour PG, Cording LG, Tolan C, Bhoomkar A, McCall GW, et al. Nutritional status during rehabilitation after head injury. Journal of Neurologic Rehabilitation. 1989; 3(1):27-33.
19. Aadal L, Mortensen J, Nielsen JF. Weight reduction after severe brain injury: a challenge during the rehabilitation course. J Neurosci Nurs. 2015; 47(2):85-90.
20. Krakau K, Hansson A, Karlsson T, de Boussard 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.
21. Small Seoane R, Hernández González J. Comportamiento nutricional del trauma cráneo-encefálico en una unidad de cuidados intensivos de un hospital provincial. Rev Cub Aliment Nutr. 2009; 19(1):56-72.

22. Foley NC, Salter KL, Robertson J, Teasell RW, Woodbury MG. Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? *Stroke*. 2009; 40(3):e66-74.
23. Dhandapani S, Dhandapani M, Agarwal M, Chutani AM, Subbiah V, Sharma BS, et al. The prognostic significance of the timing of total enteral feeding in traumatic brain injury. *Surg Neurol Int*. 2012; 3:31.
24. Crenn P, Hamchaoui S, Bourget-Massari A, Hanachi M, Melchior JC, Azouvi P. Changes in weight after traumatic brain injury in adult patients: a longitudinal study. *Clin Nutr*. 2014; 33(2):348-53.
25. Silva JBD. Relação Entre Avaliação Nutricional E Escore Prognóstico De Glasgow Em Pacientes Com Câncer De Esôfago E Estômago. Universidade Federal de Minas Gerais; 2011.

ANEXO 1**Declaração**

Para os devidos efeitos se informa que a Estagiária da Licenciatura em Ciências da Nutrição da U.Porto – Dra. **Catarina Santos Silva**, está autorizada a efetuar o projeto “Evolução do estado nutricional numa amostra de doentes com Traumatismo Cranioencefálico”, neste Centro de Reabilitação.

Vila Nova de Gaia, 06 junho 2017

Dr. Rúben de Almeida
Diretor Clínico

Diretor Clínico
Rúben de Almeida

ANEXO 2

Valores de referência para interpretação de dados analíticos.

Dados Analíticos	Masculino	Feminino
Hemoglobina (g/dL)	13,5 – 17,5	11,7 – 16,0
Eritrócitos (x10²/L)	4,20 – 5,60	3,8 – 5,30
Hematócrito (%)	39,0 – 50,0	35,0 – 47,0
V.G.M. (fL)	81,0 – 99,0	81,0 – 99,0
H.G.M. (pg)	27,0 – 35,0	27,0 – 35,0
C.H.G.M. (g/dL)	31,0 – 37,0	32,0 – 36,0
Leucócitos (x10⁹/L)	4,00 – 11,00	4,00 – 11,00
Neutrófilos (%)	1,5 – 6,9	1,5 – 6,9
Linfócitos (%)	1,2 – 4,0	1,2 – 4,0
Plaquetas (x10⁹/L)	150 - 400	150 – 400
Glicose (mg/dL)	70 – 110	70 – 110
Creatinina (mg/dL)	0,70 – 1,30	0,50 – 1,10
Sódio (mmol/L)	136 – 145	136 – 145
Potássio (mmol/L)	3,5 – 5,1	3,5 – 5,1
Cloretos (mmol/dL)	98 – 108	98 – 108
ASAT/TGO (U/L a 37°)	19 - 48	9 – 36
ALAT/TGP (U/L a 37°)	13 - 52	13 – 52
Fosfatase Alcalina (U/L a 37°)	53 - 128	43 – 160
DHL (U/L a 37°)	120 – 246	120 – 246
Albumina (g/dL)	3,5 – 5,2	3,5 – 5,2
R.D.W. (%)	<15,0	<15,0
Eosinófilos (%)	<0,7	<0,7
Basófilos (%)	<0,2	<0,2
Monócitos (%)	<0,8	<0,8
Ureia (mg/dL)	<50	<50
GGT (U/L a 37°)	<49	<32
Bilirrubina (mg/dL)	<1,20	<1,00
PCR (mg/L)	<5,0	<5,0

ANEXO 3

Análise descritiva dos Dados Analíticos utilizando a média (dp) ou mediana [percentis 25; 75].

Dados Analíticos	Momento 0	Momento 1
Hemoglobina (g/dL)	13,5 (1,7)	13,3 (1,5)
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	4,5 (0,6)	4,5 (0,5)
Hematócrito (%)	40,1 (4,7)	39,5 (4,0)
V.G.M. (fL)	86,6 (5,3)	87,3 (4,7)
H.G.M. (pg)	29,8 (2,2)	29,5 (1,8)
C.H.G.M. (g/dL)	33,4 [32,9;34,6]	33,7 [33,0; 34,2]
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	6,14 [5,38; 7,53]	6,53 (2,50)
Neutrófilos (%)	3,4 [2,7; 4,2]	3,4 [2,7; 4,3]
Linfócitos (%)	2,2 (0,7)	2,1 (0,9)
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	232,0 [178,3; 310,5]	229,7 (67,6)
Glicose (mg/dL)	77,5 [71,0; 83,0]	85,1 (17,4)
Creatinina (mg/dL)	0,71 [0,62; 0,79]	0,73 (0,2)
Sódio (mmol/L)	142,0 [139,0; 143,0]	142,0 [140,0; 143,0]
Potássio (mmol/L)	4,1 [3,9; 4,4]	4,2 (0,3)
Cloretos (mmol/dL)	102,0 [100,0; 104,0]	103,0 [100,0; 104,0]
ASAT/TGO (U/L a 37°)	19,0 [14,0; 24,0]	20,3 (8,4)
ALAT/TGP (U/L a 37°)	28,0 [21,0; 41,0]	33,0 [22,0; 47,0]
Fosfatase Alcalina (U/L a 37°)	75,0 [62,0; 103,0]	81,0 [62,0; 106,0]
DHL (U/L a 37°)	154,0 [132,5; 179,5]	145,0 [133,0; 177,0]
Albumina (g/dL)	3,6 (0,4)	3,5 (0,5)
R.D.W. (%)	14,6 [14,1; 15,5]	14,8 [14,4; 15,8]
Eosinófilos (%)	0,1 [0,1; 0,2]	0,1 [0,1; 0,2]
Basófilos (%)	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]
Monócitos (%)	0,4 [0,3; 0,5]	0,4 [0,3; 0,5]
Ureia (mg/dL)	25,7 (9,8)	34,0 [22,5; 43,0]
GGT (U/L a 37°)	33,0 [24,0; 54,0]	34,0 [25,0; 44,0]
Bilirrubina (mg/dL)	0,44 [0,30; 0,59]	0,37 [0,26; 0,48]
PCR (mg/L)	2,8 [1,2; 7,7]	2,7 [1,1; 10,0]