



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

**O perfil nutricional do doente com epilepsia: comparação com outras
patologias neurológicas**

**The nutritional profile of the patient with epilepsy: comparison with other
neurological disorders**

Marta Maria da Rocha Dias

Orientada por: Dr.^a Joana da Cruz Guimarães Ferreira de Almeida

Tipo de documento: Trabalho de Investigação

Porto, 2009

Índice

Lista de Abreviaturas.....	ii
Lista de Gráficos	iii
Resumo.....	iv
Palavras-Chave.....	v
Abstract.....	v
Keywords.....	vii
Objectivos.....	8
Material e Métodos.....	9
Resultados	13
Discussão e Conclusões	19
Referências Bibliográficas.....	25
Índice de Anexos.....	30

Lista de Abreviaturas

AVC – Acidente Vascular Cerebral

dislip – Dislipidemia

HTA – Hipertensão Arterial

DM – Diabetes Mellitus

EM – Esclerose Múltipla

DP – Doença de Parkinson

HSJ – Hospital de São João

IMC – Índice de Massa Corporal

OMS – Organização Mundial de Saúde

FAO – *Food and Agriculture Organization*

PR – Peso de referência

PD – Peso desejado

FA – Factor de actividade

NE – Necessidades energéticas

dp – Desvio padrão

Lista de Gráficos

Gráfico 1 Média do peso (kg) por grupo.....	14
Gráfico 2 Distribuição do IMC (kg/m^2) por grupo.....	14
Gráfico 3 Distribuição do IMC (kg/m^2) por grupo e por sexo.	14
Gráfico 4 Média da percentagem de massa gorda por grupo e por sexo.....	15
Gráfico 5 Média do peso (kg) por grupo nos doentes que tiveram duas intervenções.....	17
Gráfico 6 Média do IMC (kg/m^2) por grupo nos doentes que tiveram duas intervenções.....	17
Gráfico 7 Média da percentagem de massa gorda por grupo nos doentes que tiveram duas intervenções.....	18
Gráfico 8 Distribuição por patologias não neurológicas por grupo.	19

Resumo

Introdução: Em todas as patologias neurológicas a alimentação é determinante da qualidade de vida do doente. Os doentes com Epilepsia apresentam alterações do seu perfil nutricional, que se traduzem num mau estado nutricional, em parte devido à terapêutica farmacológica instituída. Nas restantes patologias neurológicas também se podem verificar alterações do estado nutricional dos doentes devido aos tratamentos administrados, bem como da patologia *per si*. São aplicadas diferentes abordagens nutricionais, específicas para cada patologia, como adjuvante de outros tratamentos, permitindo a obtenção de um peso mais adequado e melhoria da saúde em geral do doente. Os **objectivos** deste estudo foram estabelecer o perfil nutricional dos doentes com Epilepsia, comparar e determinar as diferenças do estado nutricional dos indivíduos com Epilepsia relativamente aos doentes com outras patologias neurológicas, bem como verificar se a intervenção nutricional se manifesta na manutenção de um peso mais saudável. **Métodos:** Os indivíduos foram divididos em dois grupos. Num deles foram incluídos todos os doentes com Epilepsia e no outro grupo os doentes com as restantes patologias neurológicas. Os doentes de ambos os grupos foram submetidos a uma avaliação clínica e nutricional. A intervenção nutricional consistiu na elaboração de um plano alimentar/aconselhamento alimentar de acordo com o tratamento nutricional mais adequado a cada doente. Para a análise estatística recorreu-se ao programa informático *SPSS 14.0* para o *Windows*[®]. **Resultados:** Os doentes com Epilepsia apresentaram um mau estado nutricional, em que mais de 50% dos doentes (n=24, de um total de 34 doentes) apresentou excesso de peso (IMC \geq 25kg/m²), sendo também o peso médio superior neste grupo de doentes, bem como a quantidade de massa gorda. Não

se verificaram diferenças com significado estatístico entre os dois grupos relativamente ao peso médio ($p=0,309$), IMC médio ($p=0,254$), bem como à massa gorda média ($p=0,062$). Dos doentes que foram sujeitos a mais do que uma intervenção nutricional, também não foi possível detectar diferenças significativas entre a primeira e a segunda intervenção, em ambos os grupos, relativamente ao peso médio (Grupo 1: $p=0,593$; Grupo 2: $p=1,000$), IMC médio (Grupo 1: $p=0,593$; Grupo 2: $p=1,000$) e relativamente à massa gorda média (Grupo 1: $p=0,655$; Grupo 2: $p=0,285$). Verificaram-se diferenças significativas na massa gorda média entre o sexo feminino e o sexo masculino nos dois grupos (Grupo 1 e 2: $p=0,000$). **Discussão e Conclusões:** Neste estudo constatou-se que a maioria dos doentes com Epilepsia apresentou mau estado nutricional, que se traduz num IMC médio e quantidade média de massa gorda superior relativamente aos doentes com outras patologias neurológicas. Foi possível demonstrar que a intervenção nutricional foi benéfica, pois os doentes de ambos os grupos que foram sujeitos a duas intervenções apresentaram melhoria do seu estado nutricional.

Palavras-Chave

Epilepsia; Doenças neurológicas; Perfil nutricional.

Abstract

Introduction: In all neurological disorders food is vital for the patient quality of life. Epilepsy patients can present changes in their nutritional profile resulting in a poor nutritional condition, in part due to the established pharmacological treatment. In the other neurological disorders we can also verify changes in the patient nutritional condition due to the treatment administered and the disease itself.

Different nutritional approaches are applied, specific to each disease, as an auxiliary to other treatments, allowing the achievement of a more appropriate weight and the improvement of the general condition of the patient. The **objectives** of this study were to establish the nutritional profile of Epilepsy patients, to compare and determine the differences between the nutritional condition of individuals with Epilepsy and patients with other neurological diseases, and also check if the nutritional intervention manifests itself in the maintenance of a healthy weight. **Methods:** The subjects were divided into two groups. In one of the groups were included all patients with Epilepsy and in the other group patients with other neurological disorders. Patients of both groups were submitted to a clinical and nutrition evaluation. The nutritional intervention consisted of preparing a food plan/food advice according the most appropriate nutritional treatment for each patient. For the statistical analysis it was used the software *SPSS 14.0 for Windows*[®]. **Results:** Epilepsy patients were in poor nutritional condition, more than 50% of the patients (n=24, a total of 34 patients) had excess weight ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) and the average weight in this group of patients was also higher as well the amount of fat mass. There were no differences with statistical significance between the two groups in relation to average weight ($p=0,309$), average BMI ($p=0,254$), and the average fat mass ($p=0,062$). Of the patients who were submitted to more than a nutritional intervention, it was also not possible to detect significant differences between the first and second intervention in both groups, on the average weight (Group 1: $p=0,593$; Group 2: $p=1,000$), average BMI (Group 1: $p=0,593$; Group 2: $p=1,000$) and for fat mass average (Group 1: $p=0,655$; Group 2: $p=0,285$). There were significant differences in fat mass average between the female and male in both groups (Group 1 and 2:

$p=0,000$). **Discussion and Conclusions:** This study found that the majority of Epilepsy patients presented poor nutritional condition, resulting in an average BMI and in an average amount of fat mass higher than the patients with other neurological disorders. It was possible to demonstrate that the nutritional intervention was helpful, because patients in both groups that were submitted to two interventions presented an improvement of their nutritional condition.

Keywords

Epilepsy; Neurologic disorders; Nutritional profile.

Introdução

Tal como no indivíduo saudável, em todas as patologias neurológicas a alimentação apresenta um papel fundamental na melhoria da qualidade de vida do doente.

A Epilepsia é uma das doenças neurológicas mais comum que afecta aproximadamente 50 milhões de indivíduos em todo o Mundo ⁽¹⁾.

Esta patologia consiste numa perturbação da actividade eléctrica do cérebro, resultando em crises, que podem ser frequentes ^(2, 3). As causas destas crises são diversas: idiopática (epilepsia primária), tumor cerebral, lesão na cabeça, acidente vascular cerebral (AVC), entre outras e, manifestam-se de modo distinto de acordo com a zona do cérebro afectada ⁽³⁾.

O tratamento convencional da Epilepsia consiste primariamente nos fármacos antiepilépticos, sendo cada vez mais vasta a terapêutica disponível ^(1, 2, 4). Embora estes fármacos sejam destinados a controlar ou a reduzir a frequência das crises, alguns doentes apresentam Epilepsias refractárias com má resposta farmacológica ⁽³⁻⁶⁾.

Durante o tratamento da Epilepsia, os efeitos laterais metabólicos da terapia antiepiléptica a longo prazo devem ser considerados ^(7, 8). Estes efeitos laterais podem permanecer latentes durante um período de tempo e então tornar-se manifestos posteriormente ⁽⁷⁾. Esta consequência deve ser sempre considerada com os antiepilépticos de velha geração como o valproato de sódio, carbamazepina, fenitoína e o fenobarbital ^(4, 9, 10).

Nos últimos anos a saída para o mercado dos antiepilépticos de nova geração, como a lamotrigina, topiramato, levetiracetam, gabapentina revolucionaram o tratamento farmacológico da Epilepsia, no entanto nas Epilepsias refractárias a

terapêutica de associação é mandatória e esta preconiza a terapêutica de associação entre fármacos de velha geração e de nova geração ^(2, 4, 11).

Vários estudos têm constatado a existência de malnutrição nestes doentes ^(1, 12). Esta condição pode ocorrer devido aos fármacos antiepilépticos que causam diversas deficiências nutricionais, daí que para além da farmacologia no tratamento desta patologia, seja fundamental uma alimentação equilibrada e adaptada a cada doente ^(3, 12).

A homeostasia do sistema nervoso central é essencial para a função do cérebro, por isso estas deficiências nutricionais podem ter efeitos directos ou indirectos na excitabilidade neuronal e facilitar a actividade epiléptica ⁽¹⁾.

Para muitos doentes com Epilepsia uma dieta saudável e equilibrada é o melhor, mas muitos deles apresentam diversas deficiências nutricionais, provocadas em parte pelos fármacos antiepilépticos ⁽¹³⁾. A deficiência em vitamina B1 (tiamina) e em vitamina B2 (riboflavina) tem sido verificada nestes doentes e a sua suplementação pode ser necessária para prevenir ou inverter os efeitos da sua deficiência ^(12, 13). A deficiência em vitamina B6 (piridoxina) tem sido observada, contudo até ao momento não existe evidência suficiente para sugerir que a sua suplementação seja útil no tratamento dos doentes com crises refractárias ^(12, 13). A deficiência em ácido fólico também é comum nestes doentes sendo desejável a sua correcção ^(12, 13). Relativamente à vitamina B7 (biotina) e à vitamina E também se têm verificado deficiências que são atribuídas à terapia antiepiléptica. A suplementação em vitamina B7 pode reduzir a frequência das crises em doentes com erros inatos do metabolismo da biotina ⁽¹³⁾.

Os níveis de cálcio, fosfato e de manganês também são alterados por alguns fármacos antiepilépticos, embora a deficiência em manganês não pareça

correlacionar-se com a frequência de crises ou o tipo, dose ou níveis plasmáticos de fármacos antiepilépticos ^(10, 13).

Os ácidos gordos são importantes em determinar propriedades estruturais e funcionais adequadas das membranas neuronais e podem assim, ter um impacto na Epilepsia ⁽¹⁴⁾. Vários estudos têm demonstrado que os ácidos gordos ómega-3 ácido eicosapentaenóico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA) e o ácido gordo ómega-6 ácido araquidónico (AA) podem reduzir a ocorrência de crises ^(13, 14). Os ácidos gordos ómega-3 também provocam uma redução dos mediadores inflamatórios, que frequentemente estão aumentados nesta patologia ⁽¹³⁾.

De acordo com vários estudos, alguns fármacos antiepilépticos apresentam efeitos negativos na densidade óssea através de uma variedade de mecanismos, incluindo a indução do sistema hepático citocromo P450 (CYP 450) que promove o metabolismo da 25-hidroxivitamina D (25-OHD) para análogos biologicamente menos activos resultando na diminuição da mineralização óssea, diminuição da absorção intestinal de cálcio, aumento da mobilização de cálcio ósseo para manter a eucalcemia e diminuição da densidade óssea ^(10, 12, 13). Para além destas alterações, também pode ocorrer hipofosfatemia e hiperparatiroidismo ⁽¹⁰⁾. Tem se verificado um aumento da taxa de fracturas em doentes com Epilepsia, que podem ser relacionadas tanto com as crises como com os fármacos antiepilépticos, sendo também considerada uma consequência da perda óssea ⁽¹⁰⁾.

Desta forma, os fármacos antiepilépticos provocam um risco aumentado de osteopenia e osteoporose, devido às anormalidades do metabolismo ósseo associadas a esses fármacos ⁽¹⁰⁾. Quando estes doentes são tratados com

politerapia apresentam um risco superior de anormalidades a nível do metabolismo ósseo, comparativamente à utilização da monoterapia ⁽¹⁰⁾.

Alguns fármacos antiepilépticos provocam aumento de peso, embora os factores etiológicos responsáveis por este efeito lateral não sejam totalmente compreendidos ^(7, 12, 15, 16). Contudo, é muito importante estar atento a estas alterações de peso, pois podem-se verificar pequenos aumentos do peso corporal ao longo do tempo, mas que constituem um risco para complicações associadas ao excesso de peso, tais como dislipidemia (dislip), hipertensão arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), doença coronária e AVC ⁽⁷⁾.

Além da dislipidemia associada à obesidade, os antiepilépticos por si só podem condicionar a alteração do perfil lipídico, destacando-se a carbamazepina que está mais contra-indicada em doentes com Epilepsia e factores de risco vasculares ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Pelos efeitos laterais que se associam à terapêutica antiepiléptica usada em altas doses para o controlo de crises, a comunidade científica tem estado mais atenta a terapêuticas alternativas e complementares. Neste contexto, vários estudos apontam para o benefício da suplementação nutricional, procurando assim reduzir a frequência das crises e/ou melhorar outros aspectos da saúde destes doentes ^(3, 13, 20).

Uma das terapêuticas nutricionais utilizadas para o tratamento da Epilepsia é a dieta cetogénica. Esta dieta é utilizada desde 1921 nas Epilepsias refractárias ao tratamento médico e caracteriza-se por uma percentagem reduzida de hidratos de carbono e proteínas e uma alta percentagem de gorduras ^(3, 4, 21). Na maioria dos casos a dieta é calculada de forma a fornecer uma quantidade adequada de proteínas à faixa etária e uma percentagem adequada de energia de acordo com

o peso de referência. A distribuição calórica é feita para que a relação entre gorduras, hidratos de carbono/proteínas varie na relação de 2:1 – 5:1 ^(3, 22). Foi demonstrado que este tipo de dieta permite aumentar as concentrações plasmáticas de EPA, DHA e AA, sendo por isso muito benéfica ^(4, 14). Este tipo de dieta tem sido um sucesso para muitos dos doentes epilépticos, mas devido à sua natureza altamente restritiva e potencial para causar efeitos laterais significativos, o seu uso é restrito a indivíduos pertencendo à faixa etária entre os 2 e os 5 anos quando falham na resposta a outros tratamentos ⁽³⁾.

Além da Epilepsia, outras patologias neurológicas impõem uma vigilância nutricional apertada. De seguida descrevem-se algumas das doenças que se podem associar a um mau estado nutricional e com consequências graves no controlo da própria patologia.

O AVC é uma das principais causas de mortalidade e morbidade no Mundo e tem uma importância socioeconómica crescente, especialmente em populações envelhecidas ⁽²³⁻²⁵⁾.

O AVC é a causa mais comum de Epilepsia nos idosos, a segunda causa mais comum de demência e uma das causas frequentes de depressão ⁽²⁴⁾. Estes doentes apresentam um risco superior de desnutrição devido à ingestão inadequada de alimentos resultante da própria doença, necessidades energéticas aumentadas durante o período de recuperação e maior dependência de terceiros para se alimentarem o que reduz inevitavelmente a ingestão alimentar ⁽²⁶⁾.

Esta patologia pode ser substancialmente reduzida, para além da medicação anti-hipertensiva, através da adopção de um estilo de vida saudável, incluindo uma alimentação equilibrada, prática de exercício físico e cessação de hábitos tabagistas ^(24, 25).

O consumo de frutas, produtos hortícolas, peixe, produtos lácteos com teores de gordura reduzidos, alimentos ricos em potássio, alimentos ricos em fibras e diminuição da ingestão de sódio são recomendados para a redução do risco cardiovascular, permitindo reduzir a tensão arterial, consequentemente diminuindo o risco de AVC ^(23, 24).

Nas doenças vasculares, os nutrientes mais estudados são os ácidos gordos ómega-3, antioxidantes (principalmente vitamina C, alfa-tocoferol (o principal constituinte da vitamina E) e o beta-caroteno (pró-vitamina A)) e vitaminas do complexo B, incluindo o ácido fólico ⁽²⁴⁾. Tem se verificado uma associação inversa entre a ingestão destes nutrientes e a ocorrência de patologias vasculares, contudo alguns desses efeitos ainda são controversos ⁽²⁴⁾.

A Esclerose Múltipla (EM) é uma patologia desmielinizante específica do sistema nervoso central e é a doença neurológica mais comum em jovens adultos ⁽²⁷⁾.

Uma vez que estes doentes necessitam de se adaptar às mudanças que ocorrem no seu organismo, tanto a nível físico como psicológico, cada vez maior é o interesse e procura pela medicina alternativa e complementar, incluindo aqui a alimentação ^(28, 29). Uma das terapêuticas nutricionais com interesse crescente corresponde à suplementação alimentar com ácidos gordos polinsaturados ⁽²⁸⁾. Os ácidos gordos polinsaturados ómega-3 e ómega-6 e os seus derivados têm importantes papéis nos processos metabólicos, imunológicos e potenciais efeitos anti-inflamatórios. Os ácidos gordos polinsaturados ómega-3 tendem a ser agentes anti-inflamatórios mais potentes do que os ómega-6, mas os efeitos dos ómega-6 predominam devido à sua abundância na dieta ⁽²⁸⁾.

Estudos epidemiológicos constataam que a prevalência de EM é superior em populações que consomem maiores quantidades de gordura animal e produtos

lácteos e menor naquelas que consomem mais peixe e vegetais. Os peixes gordos (ex. salmão, truta) são alguns dos alimentos ricos em ómega-3 ⁽²⁸⁾.

A doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa, crónica e progressiva, que resulta da degenerescência progressiva dos neurónios dopaminérgicos da substância *nigra*, localizada no mesêncefalo. Caracteriza-se clinicamente por bradicinésia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural ^(30, 31).

Embora a etiologia desta patologia ainda seja mal compreendida, evidências epidemiológicas sugerem que vários factores ambientais, relacionados com o estilo de vida, podem assumir um papel importante na estabilização da progressão da doença. Aliado à terapêutica farmacológica, existem outros componentes do tratamento que podem proporcionar uma melhoria da qualidade de vida, destacando-se aqui os factores alimentares, que podem contribuir para o desenvolvimento desta patologia ^(32, 33).

A terapia antiparkinsónica (levodopa, agonistas dopaminérgicos) normalmente leva a uma melhoria dos sintomas, mas a progressão da doença mesmo assim permanece inevitável ⁽³⁰⁾. Os aminoácidos neutros de cadeia longa (ANCL) contidos nas proteínas dos alimentos podem competir com a levodopa para a sua absorção, tanto a nível intestinal, como hematoencefálico ⁽³¹⁾. Por isso uma dieta rica em proteínas prejudicará a farmacodinâmica da levodopa e assim na prática, a adopção de uma alimentação mais pobre em proteínas, reduzindo o nível proteico da dieta ao almoço e compensando com um reforço ao jantar, é útil para reduzir as flutuações motoras na DP ⁽³¹⁾.

Durante a evolução da DP verifica-se uma perda de peso, embora o mecanismo subjacente permaneça desconhecido ⁽³⁰⁾. Em alguns estudos pensa-se que possa

resultar de uma diminuição da ingestão alimentar devido a sintomas depressivos resultante da própria patologia, associados a uma perda de apetite, hipersalivação e disfagia ⁽³⁰⁾.

A cirurgia de estimulação cerebral profunda (DBS) no núcleo subtalâmico (STN) é considerada o tratamento cirúrgico padrão para estes doentes que apresentam complicações motoras intratáveis. A implantação da DBS-STN leva a um aumento de peso pós-cirúrgico ⁽³⁰⁾.

A avaliação nutricional é muito importante em todas as patologias neurológicas, pois muitos factores alimentares contribuem para a redução dos sintomas associados a essas mesmas patologias, permitindo em alguns casos reduzir as comorbilidades associadas, bem como a terapêutica farmacológica instituída e melhorar em geral diversos aspectos da saúde do doente ^(1, 3, 12, 24, 32-35). Desta forma é possível concomitantemente atingir um peso mais saudável, pois o seu excesso ou défice constitui um factor de risco. Até ao momento são poucos os estudos que abordam a comparação nutricional dos doentes com diversas patologias neurológicas, daí que seja um tema actual, de grande relevância na área das neurociências. No âmbito da Epilepsia há varias referências na literatura sobre a importância da avaliação nutricional do doente com Epilepsia, mas pouco se sabe sobre o perfil nutricional destes doentes.

Objectivos

1. Estabelecer o perfil nutricional dos doentes com Epilepsia, nomeadamente verificar se a malnutrição é mais frequente nestes doentes.
2. Comparar e determinar as diferenças do estado nutricional dos indivíduos com a doença de Epilepsia relativamente aos indivíduos com outras patologias neurológicas, tais como Doenças do Movimento (Doença de

Parkinson), Doenças Desmielinizantes (Esclerose Múltipla), Doença Vascular Cerebral e outras patologias neurológicas.

3. Verificar se a intervenção nutricional se manifesta na manutenção de um peso mais saudável.

Material e Métodos

➤ **Desenho do Estudo**

Este estudo consiste num estudo epidemiológico quase-experimental.

➤ **Participantes**

Neste estudo foram incluídos no total 115 indivíduos, dos quais 64 são do sexo feminino e 51 do sexo masculino, apresentando idades entre os 18 e os 80 anos (média 50,21 anos, dp=16,81).

Estes indivíduos foram divididos em dois grupos:

- **Grupo 1** – doentes com Epilepsia;
- **Grupo 2** – doentes com outras patologias neurológicas (Esclerose Múltipla, Parkinson, AVC e outras patologias neurológicas).

Os doentes pertencentes ao Grupo 1, 31 são doentes consecutivamente observados na consulta externa de Epilepsia do Hospital de São João do Porto e 3 doentes foram vistos no internamento do Serviço de Neurologia do HSJ.

Os doentes do Grupo 2, 50 são doentes consecutivamente observados nas consultas externas do HSJ e 31 são doentes que foram vistos no internamento do Serviço de Neurologia do HSJ.

➤ **Avaliação Clínica e Nutricional**

A avaliação clínica e nutricional foi feita em ambos os grupos (Anexo 1). Relativamente à avaliação clínica, esta foi efectuada em todas as intervenções,

recorrendo ao processo clínico do doente, onde se analisaram os seguintes dados: terapia farmacológica, estudo analítico e tensão arterial.

A avaliação nutricional foi feita igualmente em todas as consultas, bem como a nível do internamento. Naqueles doentes que foi efectuada mais do que uma intervenção foi sempre feita uma nova avaliação, tanto a nível clínico como nutricional.

Esta avaliação nutricional consistiu no cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), classificando o resultado obtido através da escala da Organização Mundial de Saúde (OMS) ⁽³⁶⁾ (Anexo 2):

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura (m)}^2}$$

Para o cálculo do IMC, o peso foi medido e utilizou-se a estatura descrita no Bilhete de Identidade, pois não sendo a forma mais correcta de avaliar a estatura, foi o método possível devido às condições existentes na consulta externa e no internamento.

Também foi realizada a bioimpedância recorrendo à utilização do aparelho da marca comercial *Omron*, modelo *BF306*, onde é possível obter o valor da percentagem de gordura corporal. O valor de gordura corporal obtido foi posteriormente classificado de acordo com Escala de Gordura Corporal para adulto padrão (baseada na norma NIH/WHO BMI ⁽³⁷⁻³⁹⁾ e conforme reportado no Centro de Pesquisa da Obesidade de Nova York ⁽⁴⁰⁾ (Anexo 3). Contudo esta análise da percentagem de massa gorda apenas foi realizada em indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 70 anos.

A nível nutricional também se calculou o peso de referência (PR), utilizando a média das fórmulas de *Butheau* e da *Metropolitan Life Insurance Company*⁽⁴¹⁾:

$$PR = \frac{50 + 0,75 (E - 150) + 0,8 [(E - 100) + Idade/2]}{2}$$

E – Estatura (cm)

Foi aplicado a cada doente um questionário de administração indirecta para avaliar os hábitos alimentares. Este questionário era qualitativo e quantitativo (recorrendo à referência de medidas caseiras), considerando-se o número de refeições realizadas diariamente, horários, companhia e locais onde são efectuadas, bem como a sua composição, referindo-se também aos métodos de confecção mais frequentemente utilizados, bem como referência ao consumo de água, quantidades de sal para temperar os alimentos, consumo de doces e tipo de gordura de adição. Na parte final do protocolo foi questionado ao doente o tipo de actividade física que desempenha diariamente, a existência ou não de alergias alimentares ou intolerâncias alimentares, problemas digestivos e o funcionamento do trânsito intestinal.

➤ **Intervenção Nutricional**

À maioria dos doentes, de ambos os grupos, foi entregue um plano alimentar adaptado a cada indivíduo. A alguns doentes foi dado um aconselhamento alimentar, sempre que se considerou ser o tratamento nutricional mais adequado para o doente em questão.

Para a elaboração do plano alimentar foram calculadas as necessidades energéticas (NE) recorrendo-se ao cálculo do produto entre o peso de referência (PR) ou peso desejado (PD) e o factor de actividade (FA)⁽⁴²⁾:

$$NE = PR/PD \text{ (kg)} \times FA \text{ (Kcal/kg/dia)}$$

FA – Sedentário = 30; Ligeiro = 35; Moderado = 40; Violento = 45

Após o cálculo das NE, este valor foi distribuído pelos três macronutrientes – hidratos de carbono, lípidos e proteínas – de acordo com as respectivas proporções em percentagens. Para o Grupo 1 as percentagens utilizadas foram 50%, 30% e 20% para hidratos de carbono, lípidos e proteínas, respectivamente. No Grupo 2 foram igualmente utilizadas estas proporções em macronutrientes, excepto para os doentes com a Doença de Parkinson onde as proporções foram 65%, 20% e 15% para hidratos de carbono, lípidos e proteínas, respectivamente. As percentagens foram convertidas em calorias, depois em gramas e posteriormente convertidas em doses de alimentos e seus equivalentes, recorrendo à utilização da Tabela Clássica de Equivalentes (Anexo 4). Estas doses de alimentos foram distribuídas pelas várias refeições realizadas diariamente, sendo normalmente seis: pequeno-almoço, merenda da manhã, almoço, merenda da tarde, jantar e ceia. Aos doentes com Parkinson pertencentes ao Grupo 2, foi feita uma redistribuição proteica, deixando a maior quantidade de proteínas para o final do dia. Este plano alimentar, sempre que necessário, também incluía uma lista de conselhos úteis e uma lista de alimentos “proibidos”, bem como o incentivo à prática de actividade física. Este plano era explicado aos doentes e quando necessário era igualmente explicado aos seus familiares/cuidadores, tentando desta forma esclarecer todas as dúvidas, permitindo que a adesão ao mesmo fosse mais eficaz.

Nos casos em que se considerou mais adequado a entrega de um aconselhamento alimentar, foi elaborado uma lista de conselhos adaptada a cada doente, tentando sempre que possível incentivar a prática de actividade física.

➤ **Tratamento Estatístico dos Dados**

Os dados obtidos neste trabalho foram analisados recorrendo ao programa informático *SPSS 14.0* para o *Windows*[®]. Para avaliar a normalidade, nos casos em que o número de observações foi pequeno, recorreu-se ao teste de *Shapiro-Wilk* e quando o número de observações foi elevado não houve necessidade de avaliar a normalidade dos dados. Verificou-se que a maioria das variáveis seguiu uma distribuição normal, com excepção das que foram utilizadas para avaliar a significância entre as duas intervenções nos doentes sujeitos a mais do que uma intervenção. Quando a distribuição foi normal recorreu-se aos testes paramétricos (teste *t-student*) e nos casos em que ocorreu rejeição da normalidade utilizaram-se testes não paramétricos (*Wilcoxon Signed Ranks Test*). Também se utilizou outro teste não paramétrico, *Chi-Square Test*, para avaliar a relação de dependência entre duas variáveis qualitativas – relação entre a existência de patologia não neurológica em cada grupo.

Resultados

Os indivíduos incluídos neste estudo foram divididos em dois grupos, o Grupo 1 e Grupo 2. Os indivíduos do Grupo 1 foram todos aqueles que apresentaram a patologia neurológica Epilepsia, sendo constituído por 34 indivíduos, dos quais 22 são do sexo feminino e 12 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 18 e os 78 anos (média de 41,03 anos; dp=14,91).

Na análise dos dados antropométricos recolhidos, pode-se constatar que o peso médio do Grupo 1 foi de 77,32kg (dp=17,82) (Gráfico 1), sendo o IMC médio de

28,89kg/m² (dp=5,86) (Gráfico 2). Analisando o IMC separadamente por sexo, verificou-se que no Grupo 1 o IMC médio no sexo feminino foi de 29,10kg/m² (dp=6,22) e no sexo masculino foi de 28,53kg/m² (dp=5,44), não se verificando diferenças significativas entre ambos os sexos deste grupo ($p=0,796$) (Gráfico 3).

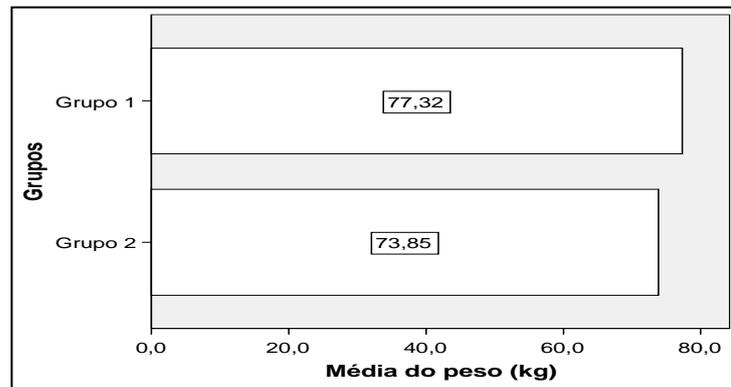


Gráfico 1 Média do peso (kg) por grupo.

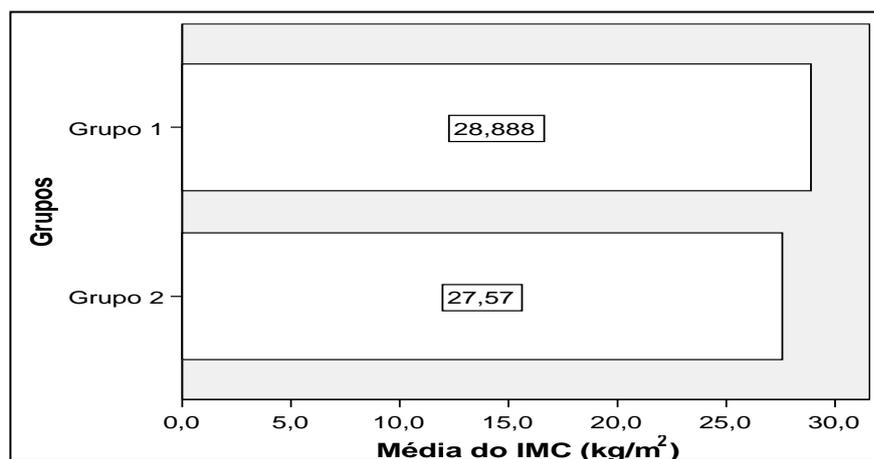


Gráfico 2 Distribuição do IMC (kg/m²) por grupo.

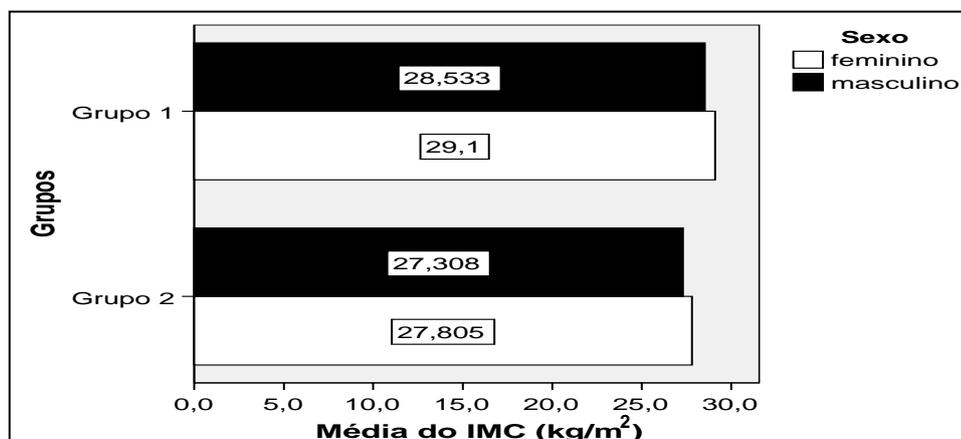


Gráfico 3 Distribuição do IMC (kg/m²) por grupo e por sexo.

Quanto à análise da composição corporal, a percentagem média de massa gorda no Grupo 1 foi de 35,65% (dp=7,78). Considerando ambos os sexos deste grupo separadamente, a percentagem média de massa gorda no sexo feminino foi de 39,25% (dp=6,35) e no sexo masculino foi de 28,84% (dp=5,36), sendo estas significativamente diferentes ($p=0,000$) (Gráfico 4).

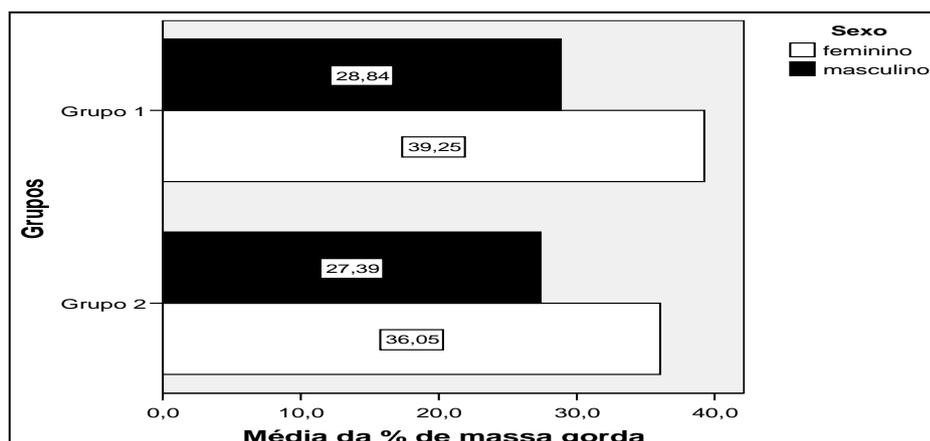


Gráfico 4 Média da percentagem de massa gorda por grupo e por sexo.

O Grupo 2 foi constituído por 81 doentes com diversas patologias neurológicas, excluindo a Epilepsia (17 indivíduos com Esclerose Múltipla, 34 com Doença de Parkinson, 13 sofreram AVC e 17 doentes com outras patologias neurológicas), sendo 42 do sexo feminino e 39 do sexo masculino. Apresentaram idades entre os 18 e os 80 anos (média de 54,06 anos; dp=16,12).

Relativamente à média de idades entre os dois grupos, encontraram-se diferenças estatisticamente significativas ($p=0,000$).

Quanto à análise dos dados antropométricos recolhidos no Grupo 2, o peso médio deste grupo foi 73,85kg (dp=15,98) (Gráfico 1), sendo o IMC médio do Grupo 2 27,57kg/m² (dp=5,27) (Gráfico 2). Analisando neste grupo o IMC separadamente por sexo, o IMC médio no sexo feminino foi 27,81kg/m² (dp=5,90) e no sexo masculino foi 27,31kg/m² (dp=4,54), não se verificando diferenças significativas entre ambos os sexos ($p=0,684$) (Gráfico 3).

Comparando os dois grupos, a média dos pesos entre ambos não foi significativamente diferente ($p=0,309$), verificando-se o mesmo em relação ao IMC médio entre ambos os grupos ($p=0,254$).

No Grupo 2, quanto à análise da composição corporal, a percentagem média de massa gorda foi 32,22% ($dp=7,74$). Analisando separadamente por sexo, a percentagem média de massa gorda no sexo feminino foi 36,05% ($dp=6,33$) e no sexo masculino foi 27,39% ($dp=6,63$), verificando-se, tal como no Grupo 1, diferenças significativas entre ambos os sexos ($p=0,000$) (Gráfico 4).

Em ambos os grupos não existiram diferenças significativas em relação à percentagem média de massa gorda ($p=0,062$).

Em alguns doentes, de ambos os grupos, foram realizadas mais do que uma intervenção. No Grupo 1, foram realizadas duas intervenções a 3 doentes e apenas a um 1 doente foram feitas três intervenções. No Grupo 2, igualmente a 3 doentes foram feitas duas intervenções e também apenas a 1 doente foram feitas três intervenções.

Relativamente às duas intervenções, consideraram-se os 6 doentes que sofreram duas intervenções e também se consideraram os 2 doentes que sofreram três intervenções, mas nestes últimos apenas se teve em conta os dados fornecidos nas duas primeiras intervenções. A média de idades destes 8 doentes foi de 45,25 anos ($dp=14,52$). Quanto ao peso, a média da primeira intervenção no Grupo 1 foi de 81,50kg ($dp=26,45$) e no Grupo 2 foi 71,88kg ($dp=21,53$). Na segunda intervenção, o peso médio no Grupo 1 foi 80,50kg ($dp=24,69$) e no Grupo 2 foi 70,75kg ($dp=18,25$) (Gráfico 5). Em ambos os grupos não foi possível detectar diferenças significativas entre a primeira e a segunda intervenção (Grupo 1: $p=0,593$; Grupo 2: $p=1,000$).

Em relação ao IMC médio nos doentes que sofreram duas intervenções, na primeira intervenção a média no Grupo 1 foi $28,20\text{kg/m}^2$ ($dp=7,37$) e no Grupo 2 foi $28,25\text{kg/m}^2$ ($dp=5,93$), enquanto na segunda intervenção, a média do IMC no Grupo 1 foi $27,85\text{kg/m}^2$ ($dp=6,32$) e no Grupo 2 foi de $27,90\text{kg/m}^2$ ($dp=5,11$) (Gráfico 6).

Também não foi possível detectar diferenças significativas, em ambos os grupos, entre a primeira e a segunda intervenção relativamente ao IMC médio (Grupo 1: $p=0,593$; Grupo 2: $p=1,000$).

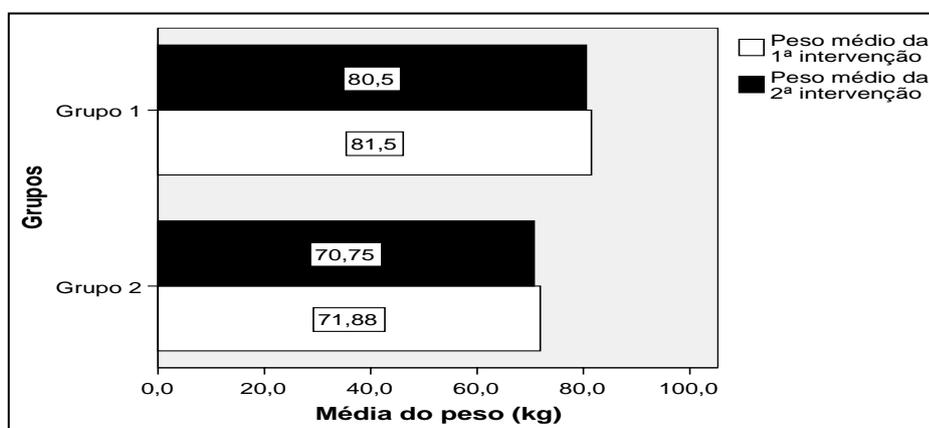


Gráfico 5 Média do peso (kg) por grupo nos doentes que tiveram duas intervenções.

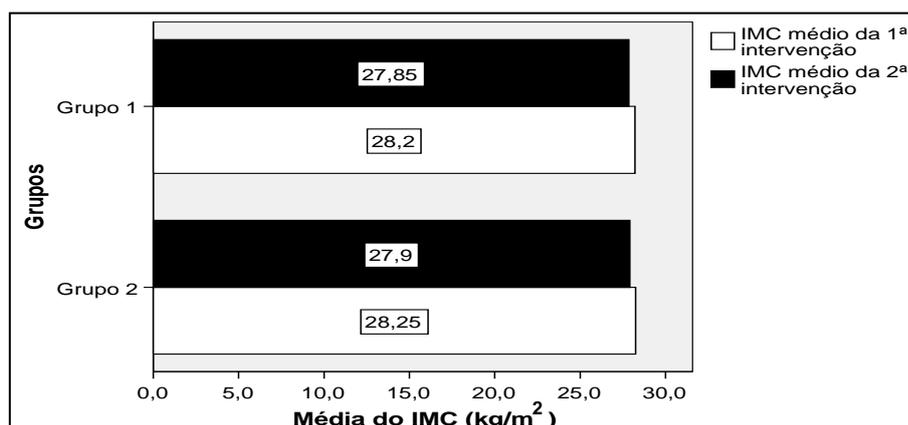


Gráfico 6 Média do IMC (kg/m^2) por grupo nos doentes que tiveram duas intervenções.

Quanto à percentagem média de massa gorda na primeira intervenção no Grupo 1 foi 30,35% ($dp=1,20$) e no Grupo 2 foi 34,00% ($dp=6,22$), enquanto na segunda

intervenção, no Grupo 1 foi 30,10% ($dp=0,71$) e no Grupo 2 foi 36,37% ($dp=5,68$) (Gráfico 7). Nos 2 grupos também não foi possível detectar diferenças significativas entre a primeira e a segunda intervenção (Grupo 1: $p=0,655$; Grupo 2: $p=0,285$).

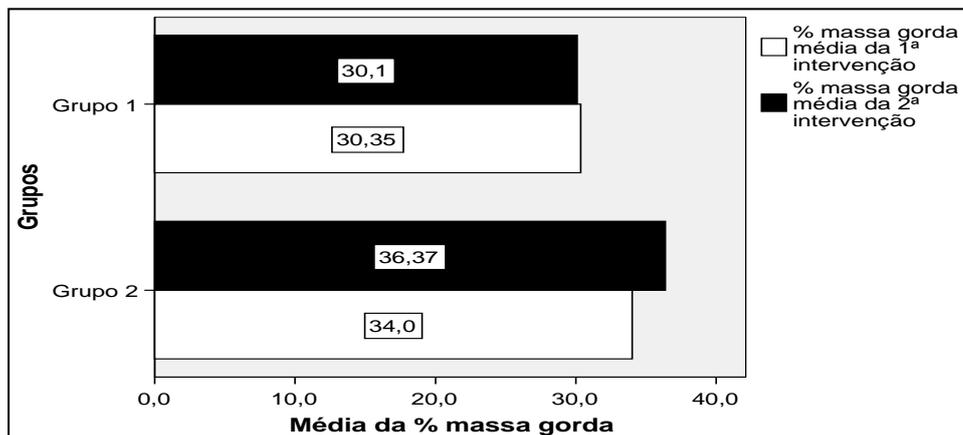


Gráfico 7 Média da percentagem de massa gorda por grupo nos doentes que tiveram duas intervenções.

Em apenas 2 doentes, um de cada grupo, foi possível efectuar três intervenções. A média de idades desses doentes foi de 47,50 anos ($dp=19,09$). Em ambos os grupos não existiu um número suficiente de doentes (um em cada grupo), logo não se pode falar em peso médio ou IMC médio, bem como não foi possível detectar a ocorrência de diferenças estatisticamente significativas entre as três intervenções. Quanto à avaliação da massa gorda nos doentes sujeitos a três intervenções, apenas o indivíduo do Grupo 2 foi efectuada essa avaliação, por isso também não se pode avaliar estatisticamente.

Muitos dos indivíduos de ambos os grupos apresentaram, para além da patologia neurológica em questão, patologias não neurológicas (ex: dislip, HTA, DM) (Gráfico 8). Relacionando estas duas variáveis, estatisticamente não se consegue detectar uma relação de dependência entre o facto de ter ou não Epilepsia e apresentar concomitantemente patologias não neurológicas ($p=0,465$).

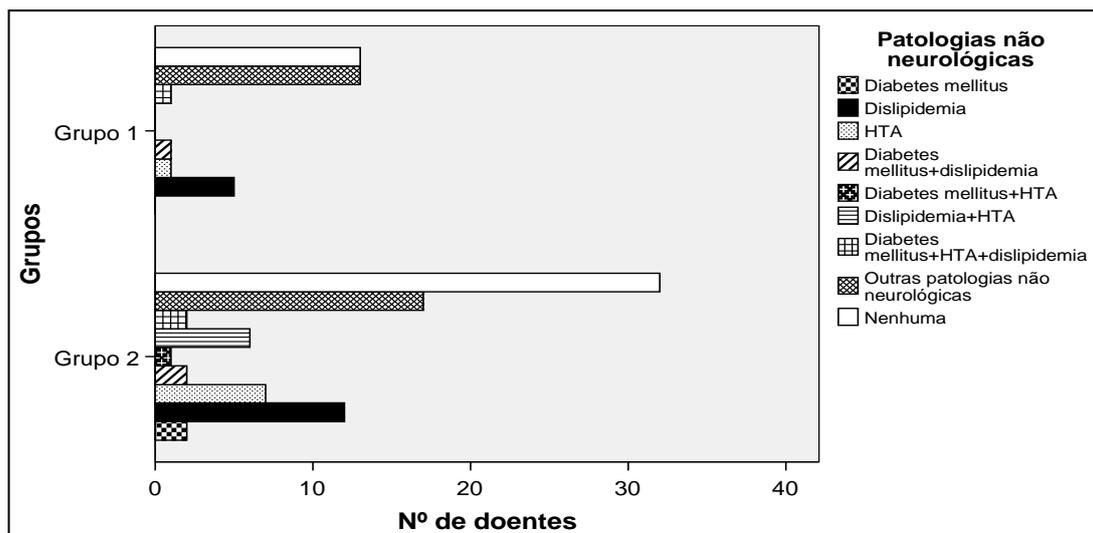


Gráfico 8 Distribuição por patologias não neurológicas por grupo.

Discussão e Conclusões

A abordagem do doente com Epilepsia tem vindo a ter uma evolução notável na última década, nomeadamente através da expansão do arsenal farmacoterapêutico, pela introdução de muitos novos antiepilépticos e pela consolidação da Cirurgia de Epilepsia como solução terapêutica comprovadamente eficaz. Porém, a definição da relevância do estado nutricional no tratamento global do doente epiléptico não teve tanto quanto se pode apurar pela revisão da literatura uma investigação exaustiva.

Neste estudo os parâmetros utilizados para avaliar o perfil nutricional dos doentes de ambos os grupos foram o peso, o IMC e a percentagem de massa gorda, uma vez que, devido às condições em que o estudo se realizou não permitiu comparar outros parâmetros, embora noutros estudos também se tenha efectuado a avaliação nutricional recorrendo apenas a esses parâmetros ⁽¹⁾.

Em muitos indivíduos com patologias crónicas, tais como as patologias neurológicas, para além do estilo de vida, as terapêuticas farmacológicas

utilizadas no tratamento dessas patologias também contribuem para o desenvolvimento da obesidade ⁽⁴³⁾.

Na amostra analisada de doentes com Epilepsia, mais de 50% dos doentes apresentaram um mau estado nutricional, independentemente da influência de outros factores (tipo de síndrome e farmacoterapia). No Grupo 1, a maioria dos doentes (n=24) apresentou excesso de peso (IMC médio superior a 25kg/m²), sendo também o peso médio superior neste grupo de doentes, bem como a quantidade de massa gorda.

Comparando os dois grupos, verificou-se que ambos apresentaram excesso de peso (IMC médio superior a 25kg/m²), sendo o IMC do Grupo 1 (próximo de 30kg/m² - obesidade) superior ao do Grupo 2. Contudo, não se verificaram diferenças significativas entre o IMC médio de ambos os grupos. O desvio padrão de ambos os grupos também foi semelhante.

Relativamente ao IMC separadamente por sexo, verificou-se que não existiram diferenças significativas entre os dois sexos em cada um dos grupos, embora este tenha sido superior no sexo feminino. Isto está de acordo com alguns estudos, que constataram que os doentes com Epilepsia do sexo feminino apresentam um aumento de peso superior em relação aos doentes do sexo masculino, em parte devido ao maior nível de hormonas no sexo feminino responsáveis pelo aumento de peso (níveis de leptina superiores) ⁽⁴⁴⁾.

Relativamente à composição corporal, a quantidade de massa gorda foi superior no Grupo 1 (35,65%) comparativamente ao Grupo 2 (32,22%), embora não se tenham verificado diferenças significativas entre ambos os grupos. Este facto está de acordo com a existência de um peso superior no Grupo 1. Comparando ambos os sexos no Grupo 1, verificaram-se diferenças significativas entre eles, sendo a

percentagem média de massa gorda no sexo feminino (39,25%) superior à do sexo masculino (28,84%), embora se encontrem ambas em excesso. No Grupo 2, a percentagem média de massa gorda também se encontrava em excesso em ambos os sexos, sendo a do sexo feminino (36,05%) superior à do sexo masculino (27,39%). Também se verificaram diferenças significativas entre ambos os sexos neste grupo. Estas diferenças entre os sexos e o facto de a quantidade de massa gorda ser sempre superior no sexo feminino, independentemente do tipo de patologia neurológica, pode estar de acordo com alguns estudos, em que se verificou que os indivíduos do sexo feminino ao aumentarem de peso ganharam primariamente massa gorda, enquanto os indivíduos do sexo masculino ganharam primariamente massa magra ⁽³⁰⁾.

Alguns doentes foram reavaliados. Em relação aos doentes em que foram efectuadas duas intervenções, o peso médio dos dois grupos reduziu entre a primeira e a segunda intervenção, embora não se tenham verificado diferenças significativas entre a primeira e a segunda intervenção em ambos os grupos. O mesmo se verificou para o IMC. Em relação à composição corporal não foi possível analisar estatisticamente a percentagem de massa gorda em ambos os sexos, entre a primeira e a segunda intervenção, devido ao reduzido número de casos analisados. Mas independentemente do sexo, analisando a percentagem de massa gorda entre a primeira e a segunda intervenção, verificou-se uma redução no Grupo 1 (passou de 30,35% para 30,10%), enquanto no Grupo 2 ocorreu um aumento da quantidade de massa gorda (passou de 34,00% para 36,37%), embora não se tenham verificado diferenças significativas entre as duas intervenções em ambos os grupos. Uma das limitações deste trabalho foi o reduzido número de doentes que foram avaliados duas vezes e ainda mais

reduzido foi o número de doentes, que em ambas as intervenções, foi possível efectuar a bioimpedância. Talvez por isso se tenha verificado um aumento da percentagem de massa gorda no Grupo 2 entre a primeira e a segunda intervenção, embora o peso médio entre essas duas intervenções nesse mesmo grupo tenha reduzido.

Contudo, pode-se dizer que a intervenção nutricional foi benéfica, pois os doentes de ambos os grupos, que foram sujeitos a duas intervenções, sofreram uma redução do peso e conseqüentemente do IMC e mesmo no Grupo 1 também se verificou uma redução da massa gorda.

Apenas dois doentes foram avaliados três vezes, pertencendo um a cada grupo e devido a esse número reduzido de doentes, não foi possível estatisticamente verificar se existiram diferenças significativas entre os três momentos, em relação ao peso, IMC e quantidade de massa gorda. Contudo, verificou-se que a intervenção permitiu uma manutenção do peso, bem como do IMC. Relativamente à quantidade de massa gorda, os resultados não foram tão satisfatórios, pois ao único doente que foi efectuada a bioimpedância nas três intervenções, ocorreu um aumento na quantidade de massa gorda, que poderá ser explicada pelo não cumprimento do plano alimentar instituído. Um aspecto interessante, é que num dos doentes a que foram efectuadas três intervenções ocorreu um aumento de peso, que o permitiu aproximar-se de um peso mais saudável. Pois esse doente epiléptico, contrariamente à maioria dos doentes, apresentava inicialmente um peso inferior ao recomendado.

Alguns doentes apresentaram concomitantemente patologias não neurológicas, verificando-se no Grupo 2 um maior número de doentes a sofrer de patologias não neurológicas em relação ao Grupo 1, embora esta diferença entre os grupos

possa ter ocorrido devido à diferença de doentes observados em cada grupo, impossibilitando a obtenção de conclusões fidedignas. De acordo com a literatura, muitas destas patologias não neurológicas (ex: dislip, HTA, DM, aterosclerose, depressão) são uma consequência do excesso de peso, que podem ocorrer em qualquer idade ⁽⁷⁾.

Pode-se concluir que nas diversas patologias neurológicas os doentes apresentaram em média excesso de peso, que poderá reflectir o mau estado nutricional desses doentes. Naqueles em que houve a possibilidade de se efectuar uma reavaliação, constatou-se que a intervenção nutricional foi benéfica, pois ajudou a atingir, ou pelo menos manter, um peso mais saudável, o que é bastante satisfatório, principalmente tendo em conta o reduzido período em que decorreu o estudo.

Segundo a literatura, o que poderá explicar o facto dos doentes epiléticos apresentarem em média um peso superior será devido aos fármacos antiepiléticos, uma vez que muitos deles aumentam o apetite, provocando consequentemente um aumento de peso que muitas vezes contribui para a ocorrência de maiores taxas de depressão ^(1, 7, 12, 15). Outro aspecto interessante e que, ainda contribui mais para a manutenção de um peso excessivo, é que os doentes epiléticos geralmente praticam menos exercício físico, pois receiam ter crises em público durante a prática do mesmo e consequentemente o estado de depressão também se pode agravar ^(12, 15, 43). Por isso, é fundamental que estes doentes tenham um acompanhamento nutricional para que estas situações sejam minimizadas. Desta forma, é muito importante estar atento ao perfil nutricional do doente, pois no caso da Epilepsia especificamente, as deficiências nutricionais parecem favorecer a ocorrência de crises ⁽⁴⁵⁾.

O aumento do tamanho da amostra poderá definir de modo definitivo o perfil nutricional do doente com Epilepsia e até o impacto do estado nutricional no tratamento da Epilepsia. De qualquer modo, a perspectiva nutricional na avaliação do doente com Epilepsia, através de um aconselhamento dietético adequado, é sem dúvida mandatória.

Referências Bibliográficas

1. Crepin S, Godet B, Chassain B, Preux PM, Desport JC. Malnutrition and epilepsy: a two-way relationship. *Clin Nutr.* 2009; 28(3):219-25.
2. Wilby J, Kainth A, Hawkins N, Epstein D, McIntosh H, McDaid C, et al. Clinical effectiveness, tolerability and cost-effectiveness of newer drugs for epilepsy in adults: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2005; 9(15):1-157, iii-iv.
3. Gaby AR. Natural approaches to epilepsy. *Altern Med Rev.* 2007; 12(1):9-24.
4. Bazil CW, Pedley TA. Advances in the medical treatment of epilepsy. *Annu Rev Med.* 1998; 49:135-62.
5. Schulze-Bonhage A. Deep brain stimulation: a new approach to the treatment of epilepsy. *Dtsch Arztebl Int.* 2009; 106(24):407-12.
6. Beleza P. Refractory epilepsy: a clinically oriented review. *Eur Neurol.* 2009; 62(2):65-71.
7. Uludag IF, Kulu U, Sener U, Kose S, Zorlu Y. The effect of carbamazepine treatment on serum leptin levels. *Epilepsy Res.* 2009;
8. Sirven JI. Antiepileptic drug therapy for adults: when to initiate and how to choose. *Mayo Clin Proc.* 2002; 77(12):1367-75.
9. Park SP, Kwon SH. Cognitive effects of antiepileptic drugs. *J Clin Neurol.* 2008; 4(3):99-106.
10. Pack AM, Morrell MJ. Epilepsy and bone health in adults. *Epilepsy Behav.* 2004; 5 Suppl 2:S24-9.
11. Bourgeois BF. New antiepileptic drugs. *Arch Neurol.* 1998; 55(9):1181-3.

12. Elliott JO, Lu B, Moore JL, McAuley JW, Long L. Exercise, diet, health behaviors, and risk factors among persons with epilepsy based on the California Health Interview Survey, 2005. *Epilepsy Behav.* 2008; 13(2):307-15.
13. Asadi-Pooya AA, Mintzer S, Sperling MR. Nutritional supplements, foods, and epilepsy: is there a relationship? *Epilepsia.* 2008; 49(11):1819-27.
14. Yuen AW, Sander JW, Flugel D, Patsalos PN, Browning L, Bell GS, et al. Erythrocyte and plasma fatty acid profiles in patients with epilepsy: does carbamazepine affect omega-3 fatty acid concentrations? *Epilepsy Behav.* 2008; 12(2):317-23.
15. Sirven JI. Epilepsy and exercising: Another Brick in the Wall. *Epilepsy Behav.* 2009; 14(1):1-2.
16. Biton V. Effect of antiepileptic drugs on bodyweight: overview and clinical implications for the treatment of epilepsy. *CNS Drugs.* 2003; 17(11):781-91.
17. Sudhop T, Bauer J, Elger CE, von Bergmann K. Increased high-density lipoprotein cholesterol in patients with epilepsy treated with carbamazepine: a gender-related study. *Epilepsia.* 1999; 40(4):480-4.
18. Eiris J, Novo-Rodriguez MI, Del Rio M, Meseguer P, Del Rio MC, Castro-Gago M. The effects on lipid and apolipoprotein serum levels of long-term carbamazepine, valproic acid and phenobarbital therapy in children with epilepsy. *Epilepsy Res.* 2000; 41(1):1-7.
19. Bramswig S, Sudhop T, Luers C, von Bergmann K, Berthold HK. Lipoprotein(a) concentration increases during treatment with carbamazepine. *Epilepsia.* 2003; 44(3):457-60.
20. Elliott JO, Jacobson MP. Bone loss in epilepsy: barriers to prevention, diagnosis, and treatment. *Epilepsy Behav.* 2006; 8(1):169-75.

21. Vining EP, Freeman JM, Ballaban-Gil K, Camfield CS, Camfield PR, Holmes GL, et al. A multicenter study of the efficacy of the ketogenic diet. *Arch Neurol.* 1998; 55(11):1433-7.
22. Kossoff EH, McGrogan JR. Worldwide use of the ketogenic diet. *Epilepsia.* 2005; 46(2):280-9.
23. Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, Tjønneland A, Husted SE, Sørensen HT. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78(1):57-64.
24. Galimanis A, Mono ML, Arnold M, Nedeltchev K, Mattle HP. Lifestyle and stroke risk: a review. *Curr Opin Neurol.* 2009; 22(1):60-8.
25. Campbell NR, Burgess E, Choi BC, Taylor G, Wilson E, Cleroux J, et al. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. 1. Methods and an overview of the Canadian recommendations. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *CMAJ.* 1999; 160(9 Suppl):S1-6.
26. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68(2):275-81.
27. Harbige LS, Sharief MK. Polyunsaturated fatty acids in the pathogenesis and treatment of multiple sclerosis. *Br J Nutr.* 2007; 98 Suppl 1:S46-53.
28. Mehta LR, Dworkin RH, Schwid SR. Polyunsaturated fatty acids and their potential therapeutic role in multiple sclerosis. *Nat Clin Pract Neurol.* 2009; 5(2):82-92.
29. Apel-Neu A, Zettl UK. Complementary and alternative medicine in multiple sclerosis. *J Neurol.* 2008; 255 Suppl 6:82-6.

30. Montaurier C, Morio B, Bannier S, Derost P, Arnaud P, Brandolini-Bunlon M, et al. Mechanisms of body weight gain in patients with Parkinson's disease after subthalamic stimulation. *Brain*. 2007; 130(Pt 7):1808-18.
31. Simon N, Gantcheva R, Bruguerolle B, Viallet F. The effects of a normal protein diet on levodopa plasma kinetics in advanced Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2004; 10(3):137-42.
32. Powers KM, Smith-Weller T, Franklin GM, Longstreth WT, Jr., Swanson PD, Checkoway H. Dietary fats, cholesterol and iron as risk factors for Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009; 15(1):47-52.
33. Gaenslen A, Gasser T, Berg D. Nutrition and the risk for Parkinson's disease: review of the literature. *J Neural Transm*. 2008; 115(5):703-13.
34. Gao X, Chen H, Fung TT, Logroscino G, Schwarzschild MA, Hu FB, et al. Prospective study of dietary pattern and risk of Parkinson disease. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86(5):1486-94.
35. Aupperle RL, Denney DR, Lynch SG, Carlson SE, Sullivan DK. Omega-3 fatty acids and multiple sclerosis: relationship to depression. *J Behav Med*. 2008; 31(2):127-35.
36. Comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie. Utilization et interprétation de l'anthropométrie rapport d'un comité OMS d'experts. Genève: Organisation Mondiale de la Santé; 1995.
37. National Heart, Lung, and Blood Institute in cooperation with The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf.

38. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization; 2000.
39. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization; 1995.
40. Gallagher. Am J Clin Nutr. 2000; 72
41. Metropolitan height and weight tables. Stat Bull Metrop Life Found. 1983; 64(1):3-9.
42. FAO/OMS. Rapport d'un comité spécial mixte FAO/OMS d'experts. Besoins énergétiques et besoins en protéines. Série de Rapports techniques; 1973. 522.
43. Ben-Menachem E. Weight issues for people with epilepsy--a review. Epilepsia. 2007; 48 Suppl 9:42-5.
44. Hamed SA, Fida NM, Hamed EA. States of serum leptin and insulin in children with epilepsy: risk predictors of weight gain. Eur J Paediatr Neurol. 2009; 13(3):261-8.
45. Mielke J, Sebit M, Adamolekun B. The impact of epilepsy on the quality of life of people with epilepsy in Zimbabwe: a pilot study. Seizure. 2000; 9(4):259-64.

Anexos

Índice de Anexos

Anexo 1 Protocolos para avaliação dos doentes	a1
Anexo 2 Classificação do IMC segundo a escala da OMS	a29
Anexo 3 Escala de Gordura Corporal para adulto padrão	a31
Anexo 4 Tabela Clássica de Equivalentes.....	a33

Anexo 1

Protocolos para avaliação dos doentes

Consulta de Doenças Desmielinizantes

Avaliação Nutricional de Doentes com Esclerose Múltipla

1. Identificação

Data da Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Data de Nascimento:

Idade:

Data Próxima Consulta:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Forma da Doença:

Diagnóstico:

Medicação actual:

Antecedentes Familiares:

Antecedentes pessoais:

Surtos:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso:

Bioimpedância:

I.M.C:

% Gordura corporal:

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

Almoço – Horário:

a4

Merenda da tarde – Horário:

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

Confecção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Esquema dietético (em anexo):

Consulta de Epilepsia

Avaliação Nutricional de Doentes com Epilepsia

1. Identificação

Data da Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Data de Nascimento:

Data Próxima Consulta:

Idade:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Tempo de evolução:

Forma da Doença:

Diagnóstico:

Medicação actual:

Antecedentes Familiares:

Antecedentes pessoais:

Crises:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso:

Bioimpedância:

I.M.C:

% Gordura Corporal:

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

a8

Almoço – Horário:

Merenda da tarde – Horário:

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

Confecção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Esquema dietético:

Consulta de Doenças do Movimento

Avaliação Nutricional de Doentes Parkinsónicos submetidos a Cirurgia Funcional

1. Identificação

Data da Consulta:

Data próxima Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Data de Nascimento:

Idade:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Tempo de evolução:

Diagnóstico:

Data da Cirurgia:

Medicação actual:

Antecedentes Familiares:

Antecedentes pessoais:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso actual:

Peso pré-cirurgia:

Peso pós-cirurgia:

IMC:

Pré-cirurgia:

Pós-cirurgia:

Bioimpedância actual:

I.M.C:

% Gordura Corporal:

a12

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

Almoço – Horário:

Merenda da tarde – Horário:

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

Confeção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Avaliação da adesão ao esquema dietético:

Consulta de Doenças do Movimento
Avaliação Nutricional de Doentes Parkinsónicos

1. Identificação

Data da Consulta:

Data próxima Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Data de Nascimento:

Idade:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Tempo de evolução:

Diagnóstico:

Medicação actual:

Antecedentes Familiares:

Antecedentes pessoais:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso:

Bioimpedância:

I.M.C:

% Gordura corporal:

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

Almoço – Horário:

Merenda da tarde – Horário:

a16

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

Confecção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Avaliação da adesão ao esquema dietético:

Avaliação Nutricional de Doentes com Patologia Neurológica

Internamento

1. Identificação

Data da Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Cama nº:

Data de Nascimento:

Idade:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Tempo de evolução:

Diagnóstico:

Antecedentes Familiares:

Antecedentes pessoais:

a18

Medicação pré-internamento:

Medicação internamento:

Medicação pós-internamento:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso:

Bioimpedância:

I.M.C:

% Gordura corporal:

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

Almoço – Horário:

Merenda da tarde – Horário:

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

Confecção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

a20

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Avaliação Nutricional de Doentes com Epilepsia

Internamento

1. Identificação

Data da Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Cama nº:

Data de Nascimento:

Idade:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Tempo de evolução:

Diagnóstico:

Antecedentes Familiares:

Antecedentes pessoais:

a22

Medicação pré-internamento:

Medicação internamento:

Medicação pós-internamento:

Crises:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso:

Bioimpedância:

I.M.C:

% Gordura corporal:

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

Almoço – Horário:

Merenda da tarde – Horário:

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

Confecção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

a24

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Avaliação Nutricional de Doentes Parkinsónicos

Internamento

1. Identificação

Data da Consulta:

Nome:

Número de Doente:

Cama nº:

Data de Nascimento:

Idade:

Profissão:

2. História Clínica

Data de início da doença:

Tempo de evolução:

Diagnóstico:

Data da Cirurgia:

Antecedentes Familiares:

a26

Antecedentes pessoais:

Medicação pré-internamento:

Medicação internamento:

Medicação pós-internamento:

3. Avaliação Nutricional

Altura:

Peso:

Peso pré-cirurgia:

Peso pós-cirurgia:

IMC pré-cirurgia:

IMC pós-cirurgia:

Bioimpedância actual:

I.M.C:

% Gordura corporal:

História Alimentar:

Horas em que se levanta:

Horas em que se deita:

Pequeno-almoço – Horário:

Merenda da manhã – Horário:

Almoço – Horário:

Merenda da tarde – Horário:

Jantar – Horário:

Ceia – Horário:

Frequência da ingestão de água:

Gordura de adição:

a28

Confecção:

Sal:

Frequência da ingestão de doces:

Alimento preterido:

Alimento preferido:

Local em que realiza as refeições:

Com quem realiza as refeições:

Actividade física:

Alergias alimentares/Intolerâncias alimentares:

Funcionamento do trânsito intestinal:

Problemas digestivos:

Anexo 2

Classificação do IMC segundo a escala da OMS

Classificação	IMC (kg/m²)
Magreza	<18,5
Peso normal	18,5 - 24,9
Excesso de peso	≥25,0
Pré-obesidade	25,0 - 29,9
Obesidade	≥30,0
Obesidade grau I	30,0 - 34,9
Obesidade grau II	35,0 - 39,9
Obesidade grau III	≥40,0

Anexo 3

Escala de Gordura Corporal para adulto padrão

Sexo	Idade	Baixa	Normal	Alta	Muito alta
Feminino	18-39	<21,0	21,0-32,9	33,0-38,9	≥39,0
	40-59	<23,0	23,0-33,9	34,0-39,9	≥40,0
	60-79	<24,0	24,0-35,9	36,0-41,9	≥42,0
Masculino	18-39	<8,0	8,0-19,9	20,0-24,9	≥25,0
	40-59	<11,0	11,0-21,9	22,0-27,9	≥28,0
	60-79	<13,0	13,0-24,9	25,0-29,9	≥30,0

Anexo 4

Tabela Clássica de Equivalentes

Alimentos	Peso	Quantidade	Proteínas (g)	Lípidos (g)	Hidratos de carbono (g)	Valor energético (kcal)
Leite gordo e eq.	240 ml	1 chávena almoçadeira	7	7	12	137
Leite meio gordo e eq.	240 ml	1 chávena almoçadeira	7	4	12	106
Leite magro e eq.	240 ml	1 chávena almoçadeira	7	1,2	10	80
Vegetais B	100 g	½ chávena almoçadeira cozida / 1 chávena almoçadeira em cru	2	-----	5	25
Fruta	Variável	Variável	-----	-----	10	50
Pão e eq.	Variável	Variável	2	-----	15	70
Carne e eq.	30 g	Variável	7	3	-----	55
Gorduras e óleos	5 g	1 colher de chá	-----	5	-----	45
Açúcar	15 g		-----	-----	15	60
Marmelada	20 g		-----	-----	15	60
Farinha de pau/Fécula de batata/Tapioca/Amido de milho	20 g		-----	-----	15	69