



THAISA BARBOZA CASELLI

**PARÂMETROS NUTRICIONAIS E EFEITO DA
ALIMENTAÇÃO POR GASTROSTOMIA EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM TETRAPARESIA ESPÁSTICA**

CAMPINAS

2015



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Ciências Médicas

THAISA BARBOZA CASELLI

**PARÂMETROS NUTRICIONAIS E EFEITO DA
ALIMENTAÇÃO POR GASTROSTOMIA EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM TETRAPARESIA ESPÁSTICA**

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Mestre em Ciências, na área de concentração de Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientadora: Prof. Dra. Maria Angela Bellomo Brandão

Coorientadora: Prof. Dra. Elizete Aparecida Lomazi

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PELA ALUNA THAISA BARBOZA CASELLI E ORIENTADA PELA PROF. DRA. MARIA ANGELA BELLOMO BRANDÃO

A handwritten signature in black ink, appearing to read "MABellomoBrandão", is written over a horizontal line.

Assinatura do Orientador

**CAMPINAS
2015**

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas
Maristella Soares dos Santos - CRB 8/8402

C267p Caselli, Thaisa Barboza, 1990-
Parâmetros nutricionais e efeito da alimentação por gastrostomia em crianças e adolescentes com tetraparesia espástica / Thaisa Barboza Caselli. – Campinas, SP : [s.n.], 2015.

Orientador: Maria Angela Bellomo Brandão.
Coorientador: Elizete Aparecida Lomazi.
Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Quadriplegia. 2. Avaliação nutricional. 3. Gastrostomia. 4. Desnutrição. I. Brandão, Maria Angela Bellomo. II. Lomazi, Elizete Aparecida. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Nutritional parameters and gastrostomy feeding's effect in children and adolescents with spastic quadriplegic cerebral palsy

Palavras-chave em inglês:

Quadriplegia

Nutrition assessment

Gastrostomy

Malnutrition

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Titulação: Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente

Banca examinadora:

Maria Angela Bellomo Brandão [Orientador]

Marilisa Mantovani Guerreiro

Júlia Laura Delbue Bernardi

Data de defesa: 24-06-2015

Programa de Pós-Graduação: Saúde da Criança e do Adolescente

BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE MESTRADO

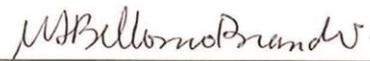
THAISA BARBOZA CASELLI

Orientador (a) PROF(A). DR(A). MARIA ANGELA BELLOMO BRANDÃO

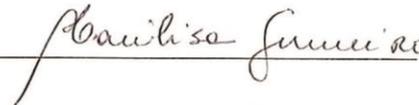
Coorientador (a) PROF(A). DR(A). ELIZETE APARECIDA LOMAZI

MEMBROS:

1. PROF(A). DR(A). MARIA ANGELA BELLOMO BRANDÃO



2. PROF(A). DR(A). MARILISA MANTOVANI GUERREIRO



3. PROF(A). DR(A). JÚLIA LAURA DELBUE BERNARDI



Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Data: 24 de junho de 2015

RESUMO

A tetraparesia espástica é um tipo de Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva (ECNE) que corresponde a uma condição neurológica associada a anormalidades motoras graves, ingestão alimentar deficiente, comprometimento da composição corporal e desnutrição frequente. A gastrostomia tem sido indicada para crianças com dificuldades em se alimentar decorrente da ECNE. O objetivo do trabalho foi avaliar o estado nutricional de crianças e adolescentes portadores de ECNE tetraespástica, por meio de curvas específicas e das dobras cutâneas, identificar a frequência das disfunções da motilidade digestiva e a comparar o estado nutricional daquelas alimentadas via gastrostomia (SGT) e via oral (VO). Também foi verificada a concordância entre curvas de crescimento utilizadas para população pediátrica no geral e as curvas específicas para pacientes com ECNE. Estudo transversal em que foram incluídos 54 pacientes. Foram obtidos os dados de: altura do joelho, estatura estimada, peso, dobras cutâneas e circunferências do braço. Os valores de dobras e circunferências foram comparados com a referência de Frisancho. As curvas de Brooks *et al.* foram utilizadas como padrão referencial e foram definidos como desnutridos aqueles que se encontravam abaixo do percentil 25 de peso para idade. A diferença dos parâmetros nutricionais entre o grupo SGT e grupo VO foi calculada por testes Qui-Quadrado e Exato de Fisher, enquanto que a relação entre curva de crescimento para crianças saudáveis (representada pelo Escore-Z calculado) e curva adotada como referencial foi verificada através do teste exato de Fisher. O nível de significância adotado foi de 5%. Dos 54 pacientes, 34 eram do sexo masculino e a média da idade foi de 10,2 anos. Vinte e cinco pacientes eram alimentados por SGT e 29 por VO. Observou-se que 70% (38/54) dos pacientes foram considerados eutróficos nos parâmetros de peso e Índice de Massa Corpórea (IMC) para idade, enquanto que 100% (54/54) estavam com estatura adequada para idade. A desnutrição em relação à dobra cutânea tricipital foi observada em 30% (26/54) enquanto que 52% (28/54) apresentaram depleção de massa magra através da circunferência braquial. Foi verificado que as disfunções da motilidade digestiva, como refluxo gastroesofágico, distúrbio de deglutição e constipação intestinal foram mais frequentes no grupo SGT, sendo possivelmente um dos fatores para indicação da cirurgia. O grupo VO apresentou mais indivíduos na faixa da desnutrição (24,14% ou 7/12), além de maior depleção de massa magra e adiposa quando comparado ao grupo SGT.

Em relação às curvas, 14,3% dos pacientes que foram classificados como eutróficos no parâmetro peso para idade de acordo com a curva referencial, o Escore-Z os classificou como desnutridos e o mesmo ocorreu em 10% em relação ao IMC.

A curva referencial classificou todos como tendo estatura adequada para idade, enquanto que o Escore-Z apontou baixa ou muito baixa estatura para idade. O estudo permitiu concluir que os parâmetros antropométricos indicam que os pacientes do grupo VO apresentam maior comprometimento do estado nutricional do que aqueles que se alimentam via SGT.

Palavras chave: Quadriplegia; Avaliação nutricional; Gastrostomia; Desnutrição.

ABSTRACT

Spastic Quadriplegic cerebral palsy is a sort of a non-progressive chronic encephalopathy, which is related to a neurological condition linked to serious motor abnormalities, deficient food intake, body composition compromising and frequent malnourishment. Gastrostomy is being indicated to children who have difficulties in feeding due to the non-progressive chronic encephalopathy. The aim was to evaluate nutritional status of children and teenagers carriers of non-progressive chronic encephalopathy with spastic quadriplegic cerebral palsy (through comparison with specific curves and skinfolds), dysfunctions frequency of digestive motility and the nutritional status comparison of those who feed via gastrostomy and via oral. It was also verified the accordance between growth curves used to pediatric people in general, and specific curves for patients with non-progressive chronic encephalopathy. Sectional study which were included 54 patients. The following data were obtained: knee height, estimated stature, weight, skin folds and arm circumference. Skin folds and circumferences values were compared to Frisancho's reference values. Brooks curves *at al.* were used as referential standards, and were defined as malnourished those who were below the 25th percentile to the age. Nutritional parameters' difference between the group feed via gastrostomy and via oral was measured by Chi-square test and Fisher exact test. Significance level adopted was 5%. From 54 patients, 34 were male and the average age was 10.2 years old. Twenty five patients were feed via gastrostomy and 29 via oral. It was observed that 70% (38/54) of all patients were considered as eutrophic as weight and body mass parameters for the age, while 100% (54/54) had the ideal stature for the age. Malnourishment related to triceps skinfold was observed in 30% (26/54), while 52% (28/54) presented lean mass depletion through arm circumference. Was also verified that digestive motility, such as gastroesophageal reflux, swallowing disorders and intestinal constipation were frequent in group feed via gastrostomy, and a probable factor for surgery indication. Via oral group presented more individuals in malnourishment range (24,24%, or 7/12), besides higher levels of lean mass depletion, and also of adipose mass when compared to in group feed via gastrostomy. In 14,3% of patients who were classified as eutrophic in weight/age parameters in according to referential curve, Z-Score classified them as malnourished and the same happened in 10% on their body mass index. The reference curve has classified all patients as suitable stature to their ages.

This study allowed to conclude that anthropometric parameters indicates that patients from via oral group present a higher compromising of nutritional status than patients of gastrostomy group.

Keywords: Spastic Quadriplegic Cerebral Palsy; Nutritional evaluation; Gastrostomy; Malnourishment.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	01
1.1 Paralisia cerebral	01
1.1.1 Conceito, histórico e definição	01
1.1.2 Epidemiologia	02
1.1.3 Etiologia	02
1.1.4 Diagnóstico e tipos clínicos da Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva	04
1.1.4.1 Espástica	04
1.1.4.2 Atáxica	05
1.1.4.3 Atetósica	05
1.1.4.4 Mista	05
1.1.5 Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS)	05
1.1.6 Manifestações clínicas na Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva tetraespástica	06
1.2 Avaliação antropométrica	07
1.2.1 Peso	07
1.2.2 Altura	08
1.2.3 Índice de massa corpórea	09
1.2.4 Escore-Z	09
1.2.5 Dobras cutâneas, circunferências e áreas do braço	09
1.3 Avaliação de parâmetros laboratoriais	09
1.3.1 Hemoglobina e hematócrito	10
1.3.2 Fósforo, cálcio e fosfatase alcalina	10
1.3.3 Ureia e creatinina	11
1.3.4 TSH e T4 livre	12
1.4 Fatores associados à desnutrição em pacientes com ECNE	13
1.4.1 Distúrbio de deglutição	13
1.4.2 Refluxo gastroesofágico	14
1.4.3 Aspiração pulmonar	15
1.4.4 Constipação intestinal	16
1.5 Gastrostomia	17
1.6 Aplicabilidade das curvas de crescimento	19
2 OBJETIVOS	20
2.1 Objetivo geral	20
2.2 Objetivos específicos	20
3 PACIENTES E MÉTODOS	21
3.1 Desenho metodológico	21
3.2 Aspectos éticos	21
3.3 Características do local de estudo	21
3.4 Critérios de inclusão e exclusão	21
3.5 Pacientes	22
3.6 Variáveis analisadas	22
3.7 Instrumentos para coleta de dados	23
3.8 Procedimentos para coleta de dados	24
3.8.1 Análise de prontuários	24
3.8.2 Entrevista com cuidadores	24
3.8.3 Avaliação antropométrica	24
3.9 Análise dos dados obtidos	27
4 RESULTADOS	29

5 DISCUSSÃO	41
6 CONCLUSÃO	53
7 REFERÊNCIAS	54
8 ANEXOS	66
8.1 Anexo 1 – Termo de consentimento livre esclarecido (TCLE).....	66
8.2 Anexo 2 – Ficha de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.....	68
8.3 Anexo 3 – Protocolo de coleta de dados.....	70
8.4 Anexo 4 – Ficha de inquérito alimentar.....	73

DEDICATÓRIA

Ao meu amado pai, Alexandre Rafael Caselli, por tudo de mais belo que representa, sendo fonte de otimismo e alegria.

A minha querida mãe, Valéria Barboza Caselli, luz da minha vida, pelo amor imensurável e por ser a minha fortaleza.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida e por me guiar em toda minha jornada.

A minha orientadora, Prof. Dra. Maria Angela Bellomo Brandão, por me conduzir de forma sábia e carinhosa durante todo esse período de estudo, demonstrando zelo e paciência em cada passo realizado. Agradeço, principalmente, por ter acreditado e investido em meu potencial.

A minha coorientadora, Prof. Dra. Elizete Aparecida Lomazi, pelas valiosas sugestões e disponibilidade em participar do projeto.

Aos Prof. Dr. André Morcillo e Prof. Dr. Roberto José Negrão pela disponibilidade em participar da banca examinadora na qualificação

Às Prof. Dra. Marilisa Guerreiro e Prof. Dra. Júlia Bernardi pela disponibilidade em participar da banca examinadora na defesa.

A minha querida irmã, Daniele, alegria constante em minha vida, por dividir comigo minhas angústias e anseios me ouvindo, aconselhando e acreditando.

As minhas avós, Abla e Neuza, pelos momentos de alegria e por me colocarem em suas orações diárias.

A toda minha família, Barboza Caselli, que embora distantes no âmbito físico, sempre se fizeram presentes no meu coração, me motivando e comemorando comigo cada conquista. “Muito obrigada” jamais será suficiente para agradecer!

Ao meu namorado, Victor, que sempre presente com seu amor, incentivo e compreensão me ajudou em todos os momentos, além de me ensinar a grandeza contida em gestos de simplicidade.

A minha segunda família, Brogin Justino, pelo carinho, acolhimento e cuidados comigo. Obrigada por tudo!

À Lucy, minha mãezinha do coração, pelos cuidados, palavras de incentivo e abraço carinhoso em cada encontro nosso.

A minha amiga/irmã, Karina Rocha, pela amizade que nos une e pela cumplicidade que existe entre nós.

A todos os meus amigos, pelo apoio, amizade e por compreenderem meus momentos de ausência.

À Prof. Dra. Maria Augusta Montenegro, que gentilmente abriu as portas dos ambulatórios de Neuropediatria para que fosse realizada a coleta de dados.

Às estatísticas Juliana Passos e Cleide Silva, pela análise dos dados.

À secretária do programa de pós graduação, Márcia de Britto, pela inestimável ajuda.

Aos pacientes e seus familiares, pela confiança em mim depositada e por colaborarem com a realização desta pesquisa.

A todas as pessoas que, apesar de não citadas, infundiram valor a este trabalho facilitando assim a minha caminhada.

“Descobri como é bom chegar quando se tem paciência. E para se chegar, onde quer que seja, aprendi que não é preciso dominar a força, mas a razão. É preciso, antes de mais nada, querer.”

Amyr Klink

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Aferição da altura do joelho (30).....	08
--	----

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Equações matemáticas para cálculo de estatura estimada (EE), de acordo com valores obtidos de altura do joelho (AJ), segundo referências de Chumlea <i>et al.</i> , (1994) (31) e Stevenson (1995) (30).....	25
Quadro 2 – Equação matemática para o cálculo do IMC.....	26
Quadro 3 – Equação matemática para determinação de Escore-Z.....	26
Quadro 4: Equações matemáticas para cálculo de Circunferência muscular do braço (CMB), Área muscular do braço (AMB) e Área adiposa do braço (AAB), a partir dos dados da Circunferência braquial (CB) e Dobra cutânea tricipital (DCT).....	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Frequência e porcentagem de etiologias do acometimento neurológico.....	29
Tabela 2: Frequência e porcentagem de características de gênero, cuidados diários e escolaridade.....	30
Tabela 3: Frequência e porcentagem das variáveis categóricas de alimentação.....	30
Tabela 4: Frequência e porcentagem de diagnóstico de comorbidades do trato gastrointestinal.....	31
Tabela 5: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas de comorbidades do TGI e p-valor do teste de associação entre as variáveis.....	31
Tabela 6: Resultados das avaliações das medidas antropométricas em valores absolutos e valores de Escore-Z de altura, peso e IMC em relação às curvas da OMS.....	32
Tabela 7: Frequência e porcentagem das variáveis categóricas de peso, estatura e IMC de acordo com as curvas de Brooks <i>et al.</i> (2011) (73), divididas por faixas de percentis.....	32
Tabela 8: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas de peso, estatura e IMC de acordo com as curvas de Brooks <i>et al.</i> (2011) (73) e p-valor do teste de associação entre as variáveis.....	33
Tabela 9: Frequência e porcentagem das variáveis categóricas de dobras cutâneas e circunferências braquiais.....	34
Tabela 10: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas de dobras cutâneas e circunferências braquiais e p-valor do teste de associação entre as variáveis.....	35
Tabela 11: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas bioquímicas e p-valor do teste de associação entre as variáveis.....	36
Tabela 12: Valores das quantidades de ingestão diária de energia, proteínas, carboidratos, lipídeos e fibras, baseados no Recordatório Alimentar Habitual.....	38
Tabela 13: Comparação da ingestão de energia e macronutrientes entre os grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO).....	38
Tabela 14: Comparação da ingestão de energia e macronutrientes entre os tipos de dietas utilizadas pelos pacientes alimentados por gastrostomia (SGT).....	39

Tabela 15: Associação entre a curva referencial (Brooks <i>et al.</i> , 2011) (73) e o cálculo do Escore-Z de peso de acordo com parâmetros da OMS.....	39
Tabela 16: Associação entre a curva referencial (Brooks <i>et al.</i> , 2011) (73) e o cálculo do Escore-Z de estatura de acordo com parâmetros da OMS.....	40
Tabela 17: Associação entre a curva referencial (Brooks <i>et al.</i> , 2011) (73) e o cálculo do Escore-Z de IMC de acordo com parâmetros da OMS.....	40

LISTA DE ABREVIATURAS

- AAB: Área adiposa do braço
- AJ: Altura do joelho
- AMB: Área muscular do braço
- AVC: Acidente vascular cerebral
- CB: Circunferência braquial
- CDC: *Centers for Disease Control and Prevention*
- CMB: Circunferência muscular do braço
- DP: Desvio padrão
- DCT: Dobra cutânea triçiptal
- DEP: Desnutrição energético protéica
- DRGE: Doença do refluxo gastroesofágico
- DRI: *Dietary Reference Intakes*
- ECNE: Encefalopatia Crônica Não Progressiva ou Não Evolutiva
- EEl: Esfíncter esofágico inferior
- FALC: Fosfatase alcalina
- FCM: Faculdade de Ciências Médicas
- FG: Filtração glomerular
- GEP: Gastrostomia endoscópica percutânea
- GMFCS: *Classification System of Gross Motor Function*
- HC: Hospital de Clínicas
- HIV: *Human Immunodeficiency Virus*
- HT: Hormônios tireoidianos
- IMC: Índice de massa corpórea
- N: Número de pacientes
- NCHS: *National Center for Health Statistics*

OMS: Organização Mundial da Saúde

PC: Paralisia Cerebral

PIG: Pequeno para idade gestacional

RGE: Refluxo gastroesofágico

SGT: Gastrostomia

SNC: Sistema Nervoso Central

SPSS: *Statistical Package for the Social Sciences*

TCLE: Termo de Consentimento Livre Esclarecido

TGI: Trato gastrointestinal

TNE: Terapia de nutrição enteral

TSH: Hormônio tireotrófico hipofisário

T3: Triiodotironina

T4: Tetraiodotironina

UNICAMP: Universidade Estadual de Campinas

VET: Valor energético total

VO: Via oral

1 INTRODUÇÃO

1.1 Paralisia cerebral

1.1.1 Conceito, histórico e definição

Paralisia Cerebral (PC) é um termo que designa um conjunto de sequelas de caráter não-progressivo, que acomete o Sistema Nervoso Central (SNC) imaturo e em desenvolvimento, ocasionando déficits posturais, tônicos e na execução dos movimentos (1). Foi descrito inicialmente por Willian John Little, médico ortopedista inglês que estudou 47 pacientes na faixa etária pediátrica que possuíam rigidez espástica. Em 1861, Little a definiu como doença ligada a diferentes etiologias e caracterizada, principalmente, por rigidez muscular (2-4). No entanto, o termo Paralisia Cerebral foi sugerido mais tarde, em 1897, por Freud (5).

A definição de PC passou por modificações durante os anos. No Simpósio de Oxford, em 1959, a expressão PC foi definida como *“Sequela de uma agressão encefálica, que se caracteriza, primordialmente, por um transtorno persistente, mas variável, do tônus, da postura e do movimento, que aparece na primeira infância e que não só é diretamente secundário a esta lesão não evolutiva do encéfalo, como, também, à influência que tal lesão exerce na maturação neurológica”* (4). A definição mais atual é de *“Distúrbios do desenvolvimento motor, advindos da lesão cerebral primária, de caráter permanente e mutáveis, ocasionando alterações musculoesqueléticas secundárias e limitações nas atividades”* (6).

Fenichel (1995) sugeriu que nem sempre a PC é uma condição estável, já que crianças com alterações motoras leves podem melhorar e atingir função motora normal com o crescimento, porém 25% ainda permanecerão com algum déficit comportamental ou cognitivo (7). Desta forma, o termo PC já foi considerado inadequado, uma vez que significaria o estacionamento total das atividades motoras e mentais. Sugeriu-se o termo Encefalopatia Crônica Não Progressiva ou Não Evolutiva (ECNE) para deixar claro o caráter persistente, mas não evolutivo, apesar das manifestações clínicas se modificarem com o desenvolvimento da criança e com a plasticidade cerebral. O termo ECNE é mais atual, embora seja extenso e universal o uso do termo PC, até mesmo como título de periódicos e em congressos e associações em todo o mundo (8).

1.1.2 Epidemiologia

Os estudos epidemiológicos de ECNE mostram dados variados no mundo e, no Brasil, há certa carência de pesquisas que tenham investigado cientificamente prevalência e incidência em âmbito nacional (9,10).

Em 2002, Samson-Fang *et al.* descreveram a prevalência estimada de pacientes pediátricos com ECNE como sendo de 1 a 3 crianças para cada 1000 nascidos vivos (11). As referências mais atuais citam que a prevalência das formas moderadas e graves encontra-se entre 1,5 a 2,5 crianças por 1000 nascidos vivos nos países desenvolvidos. Em países subdesenvolvidos, a prevalência deve chegar a 7 por 1000 mil nascidos vivos (3,12). No Brasil, os dados estimam cerca de 30.000 a 40.000 casos novos por ano (5). Acredita-se que a diferença na magnitude da prevalência pode ser atribuída às más condições de cuidados pré natais e ao atendimento primário às gestantes nos países em desenvolvimento (10).

1.1.3 Etiologia

A ECNE possui múltiplas etiologias que podem variar conforme seus subtipos e período da lesão cerebral (3). A asfixia pré e perinatal é responsável pela maior parte de agravos e comprometimento cerebral do recém nascido, como a ECNE. Além disso, é a primeira causa de morbidade neurológica neonatal e está entre as principais causas de morte nesse período (5).

Os fatores etiológicos da ECNE podem ser divididos em 3 grupos: pré, peri e pós natais (5,13).

Nos períodos pré e perinatais, os principais agentes etiológicos são:

- Fatores maternos

Ciclos menstruais longos e irregulares, histórico de abortos anteriores e antecedentes familiares de malformações cerebrais podem aumentar o risco para determinar a ECNE (3). Alguns fatores metabólicos também são considerados de risco, como diabetes, distúrbios da tireóide, subnutrição grave e anemia da gestante (3,5,13).

- Fatores gestacionais

Gestação múltipla, tentativa de aborto, pré eclâmpsia, hemorragias na gestação e desnutrição fetal (PIG) também são considerados fatores de risco para desenvolvimento da ECNE (3).

➤ Lesões destrutivas em decorrência de mecanismos hipóxico isquêmico

As lesões destrutivas em virtude de mecanismos hipóxico isquêmico são consideradas as mais frequentes. Anemia materna grave, hemorragia gestacional, eclâmpsia, hipotensão, descolamento prematuro de placenta e mau posicionamento do cordão umbilical são considerados fatores de risco, embora o fator desencadeante nem sempre possa ser definido. A anóxia provoca um colapso circulatório importante que, por sua vez, produz injúria do tecido nervoso por isquemia, resultando em lesão cerebral (3,13).

➤ Infecções congênitas

Agentes infecciosos causadores da rubéola, sífilis, HIV, citomegalovírus e toxoplasmose são capazes de atravessar a barreira placentária e atingir o feto, podendo causar lesões malformativas e/ou destrutivas (3-5,13). Acredita-se que essas infecções sejam responsáveis por 50% das malformações do SNC de etiologia não esclarecida (3).

➤ Malformações do Sistema Nervoso Central (SNC)

Correspondem a 10 a 20% das causas da ECNE. Em alguns casos, podem estar associadas a doenças genéticas, como Erros Inatos do Metabolismo e/ou doenças cromossômicas (3,5).

➤ Transtornos tóxicos

Alguns medicamentos possuem efeitos teratogênicos comprovados, como é o caso da talidomida. Além disso, consumo de drogas, álcool e tabaco pela gestante podem levar a alterações fetais (4,5,13).

➤ Fatores físicos

Exposição a raios X, radioterapia e radiações nucleares (4,5,13).

As etiologias da ECNE no período pós natal incluem as lesões do SNC adquiridas até o terceiro ano de idade. O quadro clínico sequelar é considerado mais grave, como nos casos de lesões por afogamentos, traumas cranioencefálicos, meningoencefalites bacterianas e acidentes vasculares cerebrais (AVC) (3,5,13).

1.1.4 Diagnóstico e tipos clínicos da Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva

O diagnóstico da ECNE é primordialmente clínico e é baseado na história do paciente, nas avaliações físicas e neurológicas. As manifestações motoras constituem a principal característica clínica da doença (3,5).

Os achados clínicos mais frequentes são retardo no desenvolvimento, persistência de reflexos arcaicos, hiperreflexia e anomalias tônico posturais, manifestações estas que podem se modificar com a evolução da criança. Desta forma, o transtorno funcional acaba sendo estruturado conforme o tempo do agravo causal. Neste grupo de pacientes a deformidade óssea também é frequente e ocorre devido ao encurtamento da fibra muscular em adaptação à falta de controle dos movimentos (3).

A classificação das Encefalopatias Crônicas da Infância pode ser feita de diversas formas, considerando o momento e local da lesão, a etiologia, a sintomatologia ou a distribuição topográfica (4). Já no caso da ECNE, a literatura a classifica dividindo-a em quatro grupos de acordo com as síndromes motoras: espástica, atáxica, atetósica e mista (3).

1.1.4.1 Espástica

Representa 75% do total de casos de ECNE, sendo a forma mais frequente (5). O paciente com esse tipo de agravo apresenta lesão em vias piramidais. A espasticidade é a principal característica, ou seja, aumento da resistência ao alongamento passivo. É composta por uma combinação de três sinais, como hipertonia elástica, hiperreflexia e clonos que podem estar associados ou não à redução da força muscular, da velocidade de contração dos músculos acometidos e da amplitude de movimento ativo da extremidade envolvida. Esse tipo de ECNE é dividida em tetraplégica, hemiplégica e diplégica (3).

- Tetraplégica ou dupla hemiplegia: ocorre entre 9 e 43% dos casos. Há comprometimento motor dos membros inferiores igual ou menor do que dos membros superiores. É uma das formas mais graves da doença (3,5).
- Hemiplégica: ocorre entre 25 a 40% dos casos. Há comprometimento motor de somente um hemicorpo (3).
- Diplégica: ocorre entre 10 a 45% dos casos. Há comprometimento motor maior nos membros inferiores do que nos superiores (3).

1.1.4.2 Atáxica

É a forma mais rara da doença, ocorrendo em 4% dos casos. O quadro é caracterizado pela incoordenação estática e cinética e os pacientes geralmente apresentam tremores de ação e falta de equilíbrio. A lesão neste tipo de ECNE é no cerebelo e vias cerebelares (3,5).

1.1.4.3 Atetósica

Ocorre em 8 a 15% dos casos. Denominada como discinética ou coreoatetóide, é caracterizada por distonia flutuante e movimentos involuntários coreoatetóides. O paciente com este tipo de ECNE apresenta lesão em vias extrapiramidais (3).

1.1.4.4 Mista

Ocorre em 10 a 15% dos casos e é uma associação das síndromes motoras piramidais e extrapiramidais citadas anteriormente (3).

1.1.5 Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS)

Assim como as manifestações clínicas, as funções motoras também passam por alterações conforme o avançar da idade de crianças com ECNE. Desta forma, torna-se fundamental a avaliação do desenvolvimento de habilidades para estabelecer provável prognóstico, o qual é dificultado pela escassez de sistemas padronizados para classificação (14-16).

O Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (*Classification System of Gross Motor Function – GMFCS*) é uma ferramenta que foi desenvolvida por Palisano *et. al.* em 1997 no Canadá (14). Tem o propósito de constituir um sistema padronizado para classificar a funcionalidade motora (14). É um instrumento validado e de ampla utilização mundial (16).

O GMFCS é aplicado de acordo com a idade da criança. A literatura sustenta a ideia de que a classificação por esse sistema possui um grau considerável de estabilidade com o passar dos anos (17-19). Esse sistema possui 5 níveis de classificação baseado nas habilidades e iniciativas de movimentos, com ênfase em sentar e andar (14):

- Nível I: Anda sem limitações.
- Nível II: Anda com limitações.
- Nível III: Anda utilizando auxílio de locomoção manual.
- Nível IV: Automobilidade com limitações, podendo utilizar cadeira de rodas motorizada.
- Nível V: Automobilidade extremamente comprometida, sendo transportado por cadeira de rodas manual.

1.1.6 Manifestações clínicas na Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva tetraespástica

Neste tipo de ECNE, as manifestações clínicas são observadas desde o nascimento. Ao final do primeiro ano de vida, o quadro já está definido e a hipertonia dos membros superiores e inferiores torna-se bem nítida. No entanto, a gravidade tende a reduzir conforme a criança fica mais velha (5,13).

Os pacientes pediátricos com essa forma de ECNE não seguem etapas normais do desenvolvimento psicomotor. Desde cedo apresentam atividades limitadas e dificuldade em utilizar os membros para manipulação de objetos. Não sustentam a cabeça, engatinham, sentam ou ficam em pé no período estabelecido pelas tabelas de desenvolvimento, além de possuírem dificuldades para deglutir e mastigar. Em virtude

desse distúrbio de deglutição e da incapacidade de cerrar a boca, apresentam sialorréia contínua. As infecções pulmonares e em vias aéreas superiores são frequentes (5,13).

A aquisição da linguagem é extremamente limitada. A lalação é pobre e a fala, quando presente, limita-se a poucos sons articulados. A inteligência também é muito afetada (5,13).

1.2 Avaliação antropométrica

A avaliação nutricional é uma ferramenta complexa que tem a finalidade de organizar e avaliar as informações coletadas para fazer o diagnóstico do estado nutricional do paciente e, posteriormente, determinar requerimentos nutricionais individuais (20). Ela é composta por vários elementos de triagem nutricional, como antropometria, composição corporal, análise de ingestão de nutrientes, parâmetros bioquímicos e avaliação subjetiva global. É muito importante que nenhum desses parâmetros seja utilizado de forma isolada, evitando falsas interpretações (21-23).

Distúrbios de crescimento são comuns em crianças com ECNE. A avaliação antropométrica é um desafio para os profissionais que lidam com esse grupo. Como esses pacientes, em sua grande maioria, não conseguem ficar em pé e em posição ortostática, torna-se difícil a aferição de peso. A aferição da altura também é dificultada pela espasticidade e desvios da coluna vertebral que alguns apresentam (24,25). Porém, métodos de avaliação nutricional estão disponíveis atualmente e possibilitam enfrentar os desafios inerentes à antropometria em pacientes com ECNE (26).

1.2.1 Peso

O peso corpóreo é a soma de todos os componentes da composição corporal. Expressa a dimensão da massa orgânica e inorgânica das células, tecidos de sustentação, gordura, músculos, órgãos e água, refletindo o equilíbrio protéico energético do indivíduo (27-29). É uma medida facilmente obtida e muito eficaz (22).

A mensuração e interpretação do peso devem ser criteriosas, visto que esse índice pode sofrer influências de alguns parâmetros como edema, ascite e massa tumoral (29).

O peso absoluto e sua taxa de variação possuem valor prognóstico. Um valor ponderal entre 55 e 60% do valor ideal coloca o paciente próximo aos limites da sobrevivência por inanição, enquanto que perda de peso de mais de 10% nos últimos 6 meses também é considerado fator de risco nutricional (28).

1.2.2 Altura

Conforme já citado anteriormente, a aferição da altura é difícil nesses pacientes. Na impossibilidade da medida direta, torna-se necessária a aferição da altura do joelho (AJ) (22,28,29). É um método simples e rápido (29). Consiste em posicionar a perna do indivíduo de modo que forme um ângulo de 90° com o joelho e tornozelo e medir a distância entre o calcanhar e a superfície anterior da coxa, com auxílio de um paquímetro ósseo (30), de acordo com Figura 1.

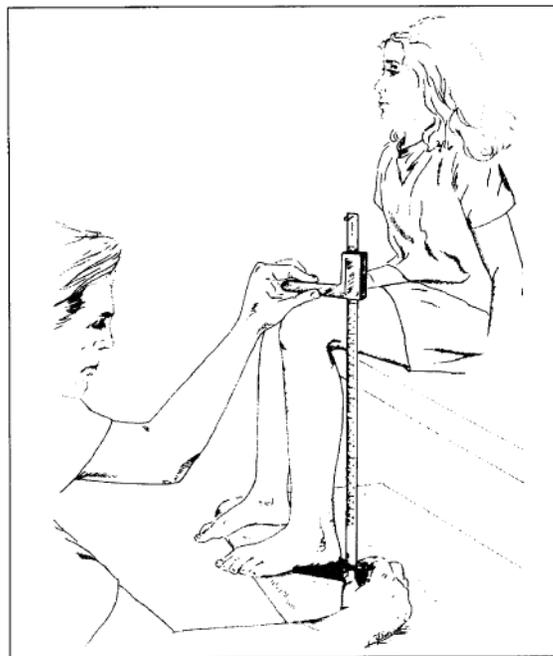


Figura 1: Aferição da altura do joelho (30).

Com utilização de cálculos e equações matemáticas, o valor da altura do joelho (AJ) pode prever a estatura estimada (EE) do indivíduo (22,28,29). Esses cálculos foram propostos por Chumlea (1994) (31) e Stevenson (1995) (30).

1.2.3 Índice de massa corpórea

O Índice de massa corpórea (IMC) ou Índice de Quetelet é calculado a partir do peso e da altura. É comumente utilizado e difundido como método de avaliação do estado nutricional (22,28), embora apresente como limitação a incapacidade de distinguir o peso atribuído ao músculo ou à gordura corporal (29).

1.2.4 Escore-Z

O Escore-Z significa o número de desvios padrão (DP) que o dado obtido está afastado de sua mediana referencial. Quando apresenta valor zero, expressa que o valor da medida obtida da criança é exatamente igual ao valor da referência, ou seja, o valor do Percentil 50 das curvas de crescimento (27,32). A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera desnutridas as crianças com Escore-Z inferior a -2DP (33).

1.2.5 Dobras cutâneas, circunferências e áreas do braço

A aferição das dobras cutâneas mensura a quantidade de gordura corporal em um indivíduo (22). Este método está baseado na relação entre gordura interna, gordura subcutânea e densidade corporal (34). A Dobra Cutânea Tricipital (DCT) é a mais utilizada na prática clínica e em pediatria (29,35). Além de correlacionar-se com a gordura corporal total, não apresenta diferenças significativas em pacientes com edema, é de simples aferição e suficiente para o propósito clínico (36).

As circunferências são utilizadas para avaliar a variação da proteína muscular esquelética (massa magra). A medida da Circunferência Braquial (CB) representa a soma das áreas constituídas por tecido ósseo, gorduroso e muscular (28). Fórmulas matemáticas que combinam a CB com a DCT permitem calcular a Circunferência Muscular do Braço (CMB) e Área Muscular do Braço (AMB), que se correlacionam com a massa muscular total. A Área Adiposa do Braço (AAB) também fornece boa estimativa do tecido gorduroso e é calculada de acordo com os parâmetros já citados (28,29).

1.3 Avaliação de parâmetros laboratoriais

Pelo fato de estarem relacionados com a ingestão e metabolismo de nutrientes, alguns indicadores bioquímicos são usados como biomarcadores de exposição e de estado nutricional. A vantagem dessa utilização é permitir determinar efeitos da

exposição ao nutriente a curto, médio e longo prazo, além de detectar estados marginais em um ou mais estágios da depleção. Além disso, os parâmetros bioquímicos representam medidas mais objetivas de estado nutricional, diferentemente de avaliações de consumo alimentar (37).

1.3.1 Hemoglobina e hematócrito

A anemia é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como sendo *“Um estado em que a concentração de hemoglobina sanguínea é anormalmente baixa em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais, qualquer que seja a origem dessa carência”* (38). A anemia por deficiência de ferro é a mais comum, denominada anemia ferropriva. Para determinar a deficiência de ferro, vários testes laboratoriais podem ser utilizados, sendo a hemoglobina o principal deles, enquanto que o hematócrito é também um marcador importante a ser avaliado (39).

A anemia ferropriva, além de prejudicar o desenvolvimento físico e motor, também afeta a função cognitiva, causa alterações em pele e mucosas, baixo peso para idade e redução da imunidade (38,40). Quando essa doença está instalada no indivíduo, há queda nos valores de hemoglobina e as hemácias sofrem alterações morfológicas, tornando-se microcíticas e hipocrômicas (38).

1.3.2 Fósforo, cálcio e fosfatase alcalina

Algumas doenças que podem acometer pacientes com ECNE são caracterizadas pela redução de massa óssea. A osteoporose atinge o tecido esquelético do corpo humano, enfraquecendo os ossos e deixando-os susceptíveis a fraturas. Ocorre quando a densidade mineral óssea está abaixo de valores normais (41). Já o raquitismo é caracterizado pela redução ou anormalidades da mineralização da placa epifisária de crescimento (42).

A formação e o crescimento ósseo dependem do processo de mineralização, que ocorre através do depósito de cristais hidroxiapatita, compostos basicamente por cálcio e fósforo. A falha nesse processo pode ser causada pela inadequada concentração extracelular desses íons e/ou redução ou ausência de vitamina D, composto responsável pela absorção desses componentes (42). As principais manifestações clínicas das

doenças esqueléticas são as deformidades ósseas, atraso no crescimento, comprometimento da resistência do osso e traumas de baixa energia (42,43).

O fato de crianças com ECNE apresentarem crescimento linear mais lento causa impacto no desenvolvimento esquelético e na densidade mineral óssea. A densidade óssea é significativamente menor, podendo ocorrer fraturas causadas por traumas mínimos que prejudicam a sua função e qualidade de vida. Além disso, estas crianças possuem dificuldades de aquisição de massa óssea devido à fraqueza muscular e limitações de mobilidade. Assim, a avaliação e prevenção de doenças esqueléticas são relevantes para crianças com ECNE, visto que apresentam mais condições prevalentes na infância associadas à osteoporose (44,45).

Os exames habitualmente solicitados na prática clínica para diagnóstico dessa deficiência são dosagens séricas de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina (FALC) (42,46). Na maioria dos casos, os valores séricos de cálcio estão normais, enquanto que a fosfatase alcalina apresenta-se elevada (42). A densitometria óssea também auxilia o diagnóstico (47).

1.3.3 Ureia e creatinina

Os rins exercem diversas funções no organismo, sendo a principal a manutenção da homeostasia, através da regulação do meio interno com a reabsorção de substâncias e íons e excreção de metabólitos (48).

Ureia e creatinina são biomarcadores da função renal, amplamente utilizados. A principal utilidade clínica desses parâmetros ocorre quando usados em conjunto (48).

A ureia reflete o catabolismo protéico endógeno ou exógeno. As alterações nos exames podem estar relacionadas, principalmente, com estado de hidratação e insuficiência renal. Quando há baixa ingestão hídrica e desidratação, os pacientes tendem a apresentar concentrações sanguíneas elevadas (48-50). Já na insuficiência renal, os valores apresentam-se acima dos intervalos de referência, quadro conhecido como uremia (50,51).

A creatinina reflete o estado nutricional energético protéico dos indivíduos. Níveis baixos estão relacionados com redução de massa muscular, enquanto que o aumento desse parâmetro ocorre na insuficiência renal aguda e crônica (48,50). A

creatinina sérica também auxilia na determinação da filtração glomerular (FG), considerada a maneira mais apropriada de avaliar a função renal (52).

A ingestão excessiva de cálcio em relação às necessidades esqueléticas pode conduzir à hipercalcúria, nefrocalcinose e litíase renal. Autores consideram que crianças alimentadas por via enteral podem ter consumo de cálcio muito acima do recomendado, potencializando o surgimento de cálculos renais, embora não constatado nenhum caso no referido estudo (53).

1.3.4 TSH e T4 livre

A tireóide é uma glândula que compõe o sistema endócrino, responsável pela síntese e armazenamento de alguns hormônios (54). A ingestão adequada de iodo auxilia no regular funcionamento do eixo hipotálamo hipófise tireóide, que por sua vez garante a produção normal do hormônio tireotrófico hipofisário (TSH), produzido pela hipófise, que estimula a tireóide na síntese adequada dos hormônios tireoidianos (HT) (55).

Os dois principais HT são a triiodotironina (T3) e tetraiodotironina (T4). A falta de regulação na produção/utilização desses hormônios acarreta no aparecimento de doenças. A deficiência destes caracteriza o quadro de hipotireoidismo, enquanto que o excesso leva ao hipertireoidismo (55).

Doenças tireoidianas são consideradas as principais afecções endócrinas em crianças (56). O hipotireoidismo primário é caracterizado pela redução na produção de HT, enquanto que o hipertireoidismo primário pelo aumento na síntese dos mesmos (57). Essas doenças culminam em alterações importantes nos exames bioquímicos, rotineiramente solicitados na prática clínica. Em indivíduos hipotireoideos, ocorre um aumento nos valores séricos de TSH e redução de T4 livre. Já nos hipertireoideos, o contrário é identificado (redução nos níveis de TSH e aumento de T4 livre) (58).

As alterações na síntese e secreção dos HT podem levar à imaturidade do SNC em recém nascidos, alterações no crescimento e metabolismo macronutrientes em crianças, o que torna importante a investigação dessas doenças (55,59).

1.4 Fatores associados à desnutrição em pacientes com ECNE

A desnutrição energético protéica (DEP) é um grave problema de saúde pública mundial (60). Foi definido pela OMS em 1973 como “*Uma gama de condições patológicas com deficiência simultânea de proteínas e calorias, em variadas proporções, que acomete preferencialmente crianças de pouca idade e comumente associada com infecções*” (61). Ocorre quando as reações catabólicas são superiores ao anabolismo e, conseqüentemente, levam à depleção tecidual (62).

Crianças com ECNE frequentemente apresentam dificuldade em se alimentar, fato que está relacionado com problemas na motilidade orofaríngea e intestinal. Distúrbios gastrintestinais como disfagia, refluxo gastroesofágico e constipação intestinal são frequentes (5,63-68).

A dificuldade de alimentação pode ocasionar redução na oferta de energia e nutrientes, acarretando desnutrição e causando implicações significativas para o desenvolvimento global (69,70). Como conseqüências da desnutrição, ocorrem depleção das reservas corporais de gordura e massa muscular, além de disfunção no sistema imunológico, resultando em maior morbi/mortalidade (71-73). Desta forma, um dos maiores desafios no cuidado dos pacientes com ECNE é fornecer um aporte dietético adequado.

Fung *et al.* (2002) em seu estudo de 230 crianças americanas e canadenses com ECNE moderada/grave, observaram que a dificuldade alimentar é comum e está associada ao estado nutricional. Mesmo crianças com disfunção moderada, requerem alimentos picados e amassados, podendo ser um risco para a manutenção do estado nutricional adequado (65).

1.4.1 Distúrbio de deglutição

A deglutição é um ato fisiológico resultante da interação de músculos e nervos da cavidade oral, da faringe e do esôfago. Consiste na propulsão do alimento da cavidade bucal até o estômago. É considerada uma função biológica complexa e deve ser coordenada para que não haja aspiração do conteúdo oral para o interior das vias aéreas (74).

A disfagia neurogênica ocorre por alterações no processo da deglutição, seja na fase oral, faríngea ou esofágica (75). Em pacientes pediátricos, o distúrbio de deglutição raramente ocorre de forma isolada, estando na maioria dos casos associado à outras disfunções, como malformações da cavidade oral e da faringe e/ou alterações do aparelho neuromuscular responsável pela coordenação da deglutição (74,76).

Crianças com ECNE frequentemente apresentam distúrbio de deglutição que pode acarretar no déficit de crescimento, desnutrição, aspiração pulmonar recorrente, esofagite e infecções respiratórias (74,76,77). Além disso, os distúrbios motores em indivíduos com ECNE levam às alterações posturais e proporcionam desempenho inadequado das funções alimentares, como falta de vedamento labial e incoordenação da deglutição e respiração (78).

1.4.2 Refluxo gastroesofágico

O refluxo gastroesofágico (RGE) consiste no retorno passivo do conteúdo gástrico para o esôfago devido à baixa pressão do esfíncter esofágico inferior (EEI). Em indivíduos saudáveis, adultos ou crianças, a simples passagem do conteúdo gástrico para o esôfago ocorre ocasionalmente, constituindo um evento fisiológico que ocorre raramente em razão da existência de um eficiente sistema de prevenção de RGE, denominada barreira anti refluxo (79,80).

Os principais sinais e sintomas decorrentes de episódios excessivos em número ou duração de RGE são náuseas, vômitos, choro excessivo, má aceitação alimentar e ganho de peso insuficiente em lactentes. Já crianças maiores e adolescentes apresentam com frequência azia, dor epigástrica, queimação retroesternal, eructação excessiva, náuseas e vômitos (81).

Quando o RGE ocorre de forma crônica e persistente, levando à complicações no quadro clínico e/ou parâmetros laboratoriais, caracteriza-se como RGE patológico ou doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), a qual possui variedade de sintomas e complicações. Entre as complicações estão a esofagite de refluxo, esôfago de Barrett, úlcera esofágica, hemorragias, estenose esofágica e aspiração pulmonar (82).

O tratamento do DRGE inclui medicamentos, tratamento postural e modificações dietéticas. No caso de pacientes que possuem manifestações

extraesofágicas graves comprovadamente secundárias a DGRE e que não respondem ao tratamento clínico, o tratamento cirúrgico é indicado (82).

O risco de desenvolver DRGE é maior em crianças com deficiência neurológica se comparadas com crianças saudáveis. Em neuropatas, a prevalência pode chegar a 50% dos casos (83). Esses pacientes apresentam frequentemente o DRGE associado a distúrbio de deglutição, o que pode contribuir para aspiração pulmonar, dificuldade de alimentação e, conseqüentemente, desnutrição (84,85).

Autores consideram que, embora a terapia medicamentosa possa ser eficaz, a cirurgia anti refluxo é muitas vezes necessária para evitar as morbidades relacionadas ao DGRE, sendo a aspiração pulmonar a principal e mais grave. A cirurgia de Nissen é o procedimento cirúrgico padrão pra o tratamento da DGRE (85).

1.4.3 Aspiração pulmonar

A incidência de pneumonias e problemas no trato respiratório de crianças com ECNE é alta (86). Os distúrbios do tônus, da postura e do movimento influenciam no sistema respiratório dos mesmos. Em pacientes com tetraparesia espástica, os movimentos desorganizados de cabeça, tronco e membros superiores culminam em distorções torácicas que geram alterações na distribuição do fluxo aéreo e reduzem a eficiência da musculatura respiratória (87).

Além disso, a redução da eficiência da musculatura respiratória juntamente com o aumento do tônus, a falta de controle da região cervical, presença de disfagia e/ou refluxo gastroesofágico, pode aumentar o risco de aspiração pulmonar, seja do conteúdo alimentar ou saliva. Em crianças com ECNE há disfunções nas fases da deglutição que podem agravar o risco. Os principais comprometimentos observados na fase oral da deglutição são vedamento labial insuficiente e incapacidade de coordenar o alimento na cavidade oral (88,89). Já na fase faríngea, o atraso no reflexo da deglutição é o achado mais comum (69,90).

Os sintomas mais comuns da aspiração orofaríngea são tosse, chiado, engasgos, asfixia, pneumonia de repetição, vômito, apneia, taquipneia e bradicardia (91). Porém, em pacientes neuropatas a aspiração pulmonar pode ser silenciosa, pois não é usualmente acompanhada por sinais visíveis, o que dificulta o diagnóstico (91,92).

Métodos que avaliem a eficácia da deglutição podem ser úteis no manejo e prevenção de complicações (93).

1.4.4 Constipação intestinal

De acordo com os critérios de Roma III (2006), a constipação intestinal em neonatos é classificada quando há pelo menos um dos seguintes sintomas desde o primeiro mês de vida até os quatro anos (94):

- Duas ou menos evacuações por semana;
- Pelo menos um episódio por semana de incontinência após aquisições de competência;
- História de retenção de fezes excessiva;
- História de evacuações dolorosas ou fezes rígidas;
- Presença de grande massa fecal no reto;
- História de fezes de grande diâmetro, que podem obstruir o vaso sanitário.

Acompanhando esses sintomas, as crianças podem ainda apresentar irritabilidade, redução do apetite e/ou saciedade precoce. Os sintomas cessam imediatamente após a evacuação de fezes em grande quantidade (94).

Já no caso de crianças e adolescentes, o diagnóstico da constipação intestinal é feito quando apresentam dois ou mais dos seguintes sintomas (95):

- Presença de pelo menos um episódio de incontinência fecal por semana;
- História de postura retentiva na retenção de fezes;
- História de evacuações dolorosas ou fezes rígidas;
- Presença de grande massa fecal no reto;

- História de fezes de grande diâmetro, que podem obstruir o vaso sanitário.

Para o diagnóstico, esses critérios devem estar presentes em pelo menos uma vez por semana, durante pelo menos dois meses antes do diagnóstico (95).

A etiopatogenia da constipação é multifatorial, podendo estar envolvidos fatores genéticos/constitucionais, como trânsito intestinal, hormônios, alterações neuromusculares, entre outros. O tratamento consiste em tratamento clínico e utilização de terapia medicamentosa. As orientações gerais, educação e apoio psicológico também constituem fatores importantes para melhora do quadro. Além disso, a adequação no consumo de fibra alimentar é fundamental (96).

A constipação intestinal constitui um distúrbio comum e significativo em pacientes neuropatas, atingindo de 26% a 74% desta população, dependendo da definição de constipação e métodos de análise (63,68,97,98). Até o presente momento, não há uma definição de constipação funcional para população neuropata que seja mundialmente aceita (68). Nesse grupo de pacientes, a constipação geralmente é secundária a anormalidades extra intestinais (98).

Um estudo desenvolvido em 1993 sugeriu que a incoordenação do esfíncter anal e do assoalho pélvico pode resultar na dificuldade de evacuação em crianças com ECNE (99). Além disso, frequentemente há ressecamento das fezes como consequência da ingestão hídrica insuficiente e alimentação inadequada devido à disfagia. A pouca mobilidade do corpo e lentidão do peristaltismo devido à musculatura abdominal sempre rígida também contribuem para o agravamento da constipação (98).

1.5 Gastrostomia

A gastrostomia (SGT) é um procedimento no qual um tubo de alimentação é inserido diretamente no estômago através de uma abertura na parede abdominal anterior (100). Usada desde a década de 80, é a principal indicação para pacientes que necessitem da utilização de terapia de nutrição enteral (TNE) por longo prazo, ou seja, período superior a 6 semanas, uma vez que a presença de sonda nasogástrica ou nasoenteral por tempo prolongado pode ocasionar complicações tardias (101,102). Além

disso, constitui-se como uma alternativa mais confortável que permite maior mobilidade do paciente e não interfere na respiração (103).

Atualmente, esse procedimento pode ser realizado por métodos cirúrgicos, radiológicos ou endoscópicos (100), sendo a gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) a mais utilizada por ser procedimento menos invasivo, fácil, rápido e que pode ser feito sob anestesia local (101). Possui baixa taxa de morbidades, ocorrendo graves complicações em 5 a 17% dos casos (100).

Em muitos países a gastrostomia tem sido indicada para crianças com dificuldades em se alimentar devido à ECNE, sendo considerada um tratamento efetivo, necessário e seguro (104,105). O objetivo é proporcionar nutrição segura e eficaz, podendo superar a desnutrição, melhorar crescimento e estado geral de saúde (106,107).

Contudo, Sleigh e Brocklehurst (2004) fizeram uma revisão sistemática que mostrou que há poucas evidências favoráveis sobre o efeito de gastrostomia (ou jejunostomia). Além disso, questões relevantes são levantadas sobre um potencial aumento do risco de morte, a necessidade de procedimentos cirúrgicos e algumas complicações que ameaçam a vida. Adicionalmente, existe alguma evidência de que a alimentação por gastrostomia tem um impacto negativo para as famílias. Não foi possível estabelecer conclusões definitivas sobre se a colocação de uma gastrostomia ou jejunostomia é benéfica ou prejudicial (108).

Apesar da nutrição por via enteral estar indicada nos casos de alimentação disfuncional, redução da ingesta alimentar e desnutrição, muitas vezes observa-se retardo na sua indicação e mesmo resistência dos familiares ao uso da sonda de gastrostomia ou nasoenteral (108).

A alimentação por via oral representa algo essencial para os cuidadores, os quais sentem dificuldades em aceitar o fato de que a criança não se alimentará exclusivamente pela via oral (109,110). No entanto, Cotrim *et al.* (2012) descreveu que a maioria dos cuidadores refere impacto positivo da colocação de gastrostomia sobre qualidade de vida, além de boa aceitação dos familiares e sociedade em geral (109).

Os cuidadores apresentam medo do desconhecido e, em decorrência desse temor, tem resistência na aceitação da realização do procedimento cirúrgico (110). Assim,

famílias de crianças com indicação de gastrostomia necessitam de melhores informações sobre a utilização da mesma (108).

1.6 Aplicabilidade das curvas de crescimento

Uma grande dificuldade a ser superada para a nutrição adequada de portadores de ECNE relaciona-se à definição das metas antropométricas. Conforme já citado anteriormente, a avaliação antropométrica nesses indivíduos requer procedimentos diferenciados e a identificação do estado nutricional ideal em crianças com ECNE é considerado um desafio (24-26). Para os pacientes com ECNE classificada como grave, as curvas de crescimento referenciais para crianças saudáveis tem pouco valor na monitorização do crescimento, já que possuem padrões antropométricos marcadamente diferentes (26,73,111-113).

Krick *et al.* (1996) com o intuito de facilitar a uniformidade da avaliação clínica de crescimento de crianças com ECNE criaram as primeiras curvas específicas para este grupo com base no peso e estatura de crianças com quadriplegia grave (114). Adotaram como padrão referencial as curvas do *National Center for Health Statistics* (NCHS). Posteriormente, baseado nas curvas do *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), Day *et al.* (2007) também produziram curvas específicas de peso, estatura e IMC, considerando o comprometimento motor e as habilidades de alimentação (113).

Recentemente, Brooks *et al.* em 2011 construíram curvas de crescimentos específicas para crianças com ECNE com base nas curvas do CDC, considerando grau de comprometimento motor e via de alimentação (73). É a referência mais atual disponível para utilização, além de ter sido um estudo com amostra representativa.

Conforme já descrito anteriormente, a forma mais grave de ECNE é a tetraespástica (3,5), pois além da paralisia global, síndrome convulsiva e das complicações respiratórias, frequentemente associa-se com alimentação disfuncional (115,116), fator agravante para desnutrição (5,65,68). Até onde nos foi possível avaliar, não foi encontrado na literatura mundial nenhum estudo que traga avaliação do estado nutricional somente do grupo com ECNE de maior gravidade, sendo que as pesquisas apresentam bastante heterogeneidade na casuística.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar, através de antropometria e parâmetros bioquímicos, o estado nutricional de crianças e adolescentes com Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva do tipo tetraespástico, atendidos no Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

2.2 Objetivos específicos

Realizar comparação do estado nutricional entre crianças e adolescentes com ECNE do tipo tetraespástico que se alimentam com dieta enteral via gastrostomia (SGT) e as que se alimentam via oral (VO);

Observar a frequência das disfunções da motilidade digestiva nos pacientes com tetraparesia espástica;

Verificar a concordância entre curvas de crescimento utilizadas para população pediátrica no geral com as curvas específicas para pacientes com ECNE.

3 PACIENTES E MÉTODOS

3.1 Desenho metodológico

Trata-se de uma pesquisa de abordagem transversal, metodologia descritiva e observacional.

3.2 Aspectos éticos

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa Institucional da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas sob o protocolo de número 331.270 em 10 de julho de 2013.

O estudo foi apresentado e explicado aos responsáveis pelos pacientes para anuência e solicitação de assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido – TCLE (Anexo 1). As participações foram voluntárias, podendo desistir a qualquer momento. Os nomes das crianças que compuseram a casuística não foram divulgados, de forma a garantir sigilo da identificação dos pacientes.

3.3 Características do local de estudo

O estudo foi desenvolvido no Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), hospital geral de caráter terciário. A coleta de dados foi realizada por uma única pesquisadora (Tháisa Barboza Caselli, nutricionista) nos ambulatórios de Gastropediatria e Neuropediatria do HC. As entrevistas e avaliações dos pacientes foram realizadas em salas de consultas ambulatoriais e os materiais utilizados eram pertencentes à instituição.

3.4 Critérios de inclusão e exclusão

Para inclusão dos pacientes no estudo foram utilizados os seguintes critérios: ter idade entre dois e dezenove anos e ter diagnóstico definitivo de Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva do tipo tetraespástica, estabelecido por Neurologista Pediátrico.

Foram excluídos aqueles que apresentavam diagnóstico de doenças genéticas e/ou que estavam em uso de sonda nasogástrica ou nasoenteral para alimentação.

3.5 Pacientes

A escolha dos participantes da pesquisa foi feita de maneira aleatória, conforme chegavam ao ambulatório para consulta médica (amostragem por conveniência). Foram avaliados 54 pacientes com idade entre 2,1 e 18,7 anos, que foram divididos em dois grupos: sem e com gastrostomia. O grupo sem gastrostomia (n = 29) foi composto por aqueles que se alimentavam por via oral, denominado grupo VO. Já no grupo com gastrostomia (n = 25), participaram os pacientes acompanhados no serviço e em uso exclusivo de gastrostomia há pelo menos um ano, sendo denominado grupo SGT. Todos eles foram classificados em nível V pelo GMFCS.

3.6 Variáveis analisadas

As variáveis observadas foram: gênero, idade, etiologia referida da Encefalopatia crônica não progressiva ou não evolutiva, comorbidades relacionadas ao trato gastrointestinal (TGI), antecedentes neonatais, cuidados diários, classe social, tipo de procedimento utilizado para realizar a gastrostomia e questões em relação à SGT.

- Gênero, idade, etiologia da ECNE e comorbidades relacionadas ao TGI: dados extraídos dos prontuários médicos, sendo os dois últimos estabelecidos por avaliações das equipes de Neuropediatria e Gastropediatria, respectivamente.
- Antecedentes neonatais: de acordo com informação do cuidador sobre peso e comprimento ao nascimento e intercorrências neonatais.
- Cuidados diários: conforme informação do cuidador sobre quem cuida e acompanha a criança na maior parte do dia.
- Classe social: o nível socioeconômico foi avaliado por método de pontuação e as famílias foram classificadas em A, B, C, D, E, de acordo com questionário de “Critério de Classificação Econômica do Brasil” da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (2013). (117).
- Tipo de procedimento utilizado para realizar a gastrostomia: coletado somente dos prontuários dos pacientes do grupo com gastrostomia.

- Questões em relação à gastrostomia: questões perguntadas aos cuidadores de pacientes do grupo com gastrostomia, para avaliar a frequência e o tipo de dieta utilizada (mista ou industrializada).

Além disso, foram analisados os seguintes parâmetros: peso, altura do joelho, estatura estimada pela altura do joelho, Índice de massa corpórea (IMC), Circunferência braquial (CB), Dobra cutânea triceptal (DCT), Circunferência muscular do braço (CMB), Área muscular do braço (AMB), Área adiposa do braço (AAB), exames laboratoriais e informações nutricionais da alimentação. Foi feito o cálculo do Escore-Z para realização de comparação entre curvas de crescimento para população pediátrica no geral e curvas específicas para ECNE.

3.7 Instrumentos para coleta de dados

Para obtenção dos dados da pesquisa, foram utilizados os seguintes instrumentos:

- Ficha de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (Anexo 2);
- Prontuário dos pacientes;
- Termo de Consentimento Livre Esclarecido (Anexo 1);
- Protocolo de coleta de dados, elaborado pela pesquisadora para anotar os dados observados (Anexo 3);
- Ficha de inquérito alimentar (via oral ou gastrostomia), elaborada pela pesquisadora (Anexo 4);
- Paquímetro ósseo da marca Cescorf® com escala em centímetros;
- Antropômetro vertical de madeira com escala em centímetros até 1,0 metro;
- Fita métrica inelástica com escala em centímetros até 1,5 metros;
- Adipômetro da marca Lange®;
- Balança digital da marca Filizola® com capacidade máxima de 150Kg.

3.8 Procedimentos para coleta de dados

3.8.1 Análise de prontuários

Os prontuários dos pacientes foram revistos pela mesma pesquisadora, para coleta das informações de gênero, idade, etiologia da ECNE e comorbidades relacionadas ao TGI, conforme já citado anteriormente.

Os parâmetros laboratoriais analisados consistiram em exames de sangue habitualmente solicitados em consulta de rotina, como hemograma, fósforo, cálcio, ureia, creatinina, fosfatase alcalina, TSH e T4 livre. Esses dados foram extraídos dos prontuários ou utilizando sistema informatizado do HC da UNICAMP.

3.8.2 Entrevista com cuidadores

A entrevista com os cuidadores foi realizada conforme agenda de atendimentos do HC, previamente confirmada com os responsáveis por telefone nos dias anteriores às consultas. Esta teve caráter verbal e contou com questões abertas e fechadas. Durante as entrevistas, foi realizado levantamento das seguintes questões: antecedentes neonatais, cuidados diários, classe social e questões em relação à gastrostomia.

Durante a entrevista também foi realizado o inquérito alimentar através do método Recordatório Alimentar Habitual. Essa investigação alimentar foi realizada pela pesquisadora, que anotou em ficha própria os horários das refeições, alimentos consumidos e quantidades, conforme relato dos cuidadores. As quantidades foram registradas no formato de medida caseira e, posteriormente, transformadas na unidade de medida grama (g). O cálculo do Valor Energético Total (VET), dos macronutrientes (proteínas, carboidratos, lipídeos) e fibras foi realizado com auxílio do software de nutrição Avanutri versão 4.0. A adequação do consumo foi expressa em gramas e em porcentagens e foi realizada comparação com as recomendações nutricionais da *Dietary Reference Intakes* (DRI) de 1997 (118).

3.8.3 Avaliação antropométrica

Para aferição das medidas antropométricas foram utilizadas as seguintes técnicas:

- Altura do joelho: com o paquímetro ósseo da marca Cescorf® e a perna da criança em ângulo de 90° foi aferida a medida do comprimento da superfície anterior da perna até a planta do pé.
- Altura estimada: como não foi possível aferição da altura de maneira direta, esta foi estimada utilizando-se o valor da altura do joelho e aplicando-o às fórmulas de Stevenson (1995) e Chumlea (1994), conforme descrito no Quadro 1. A equação de Stevenson foi utilizada para crianças com idade inferior a 12 anos e a de Chumlea para idade superior a 12 anos (30,31).

Quadro 1: Equações matemáticas para cálculo de estatura estimada (EE), de acordo com valores obtidos de altura do joelho (AJ), segundo referências de Chumlea *et al.*, (1994) (31) e Stevenson (1995) (30).

Grupo	Idade (anos)	Equação	Referência
Crianças	2 - 12 anos	EE (cm) = 24,2 + (2,69 x AJ) ± 1,1 (Desvio Padrão)	Stevenson, 1995
Menino branco	6 - 18 anos	EE (cm) = 40,54 + (2,22 x AJ)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Menino negro	6 - 18 anos	EE (cm) = 39,6 + (2,18 x AJ)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Menina branca	6 - 18 anos	EE (cm) = 43,21 + (2,15 x AJ)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Menina negra	6 - 18 anos	EE (cm) = 46,59 + (2,02 x AJ)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Homem branco	> 18 anos	EE (cm) = 71,85 + (1,88 x AJ)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Homem negro	> 18 anos	EE (cm) = 73,42 + (1,79 x AJ)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Mulher branca	> 18 anos	EE (cm) = 70,25 + (1,87 x AJ) - (0,06 x idade)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994
Mulher negra	> 18 anos	EE (cm) = 68,10 + (1,86 x AJ) - (0,06 x idade)	Chumlea <i>et al.</i> , 1994

- Peso: a balança digital da marca Filizola® foi calibrada a zero. Devido à impossibilidade dos pacientes ficarem em pé, primeiramente foram pesados os cuidadores descalços, com roupas leves em posição ortostática. Em seguida, as crianças foram pesadas no colo dos responsáveis, e os seus pesos calculados através da diferença.
- Circunferência braquial (CB): o braço das crianças foi posicionado em atitude de flexão. Utilizando uma fita métrica inelástica, o ponto médio

entre o processo acromial da escápula e o olecrano (cotovelo) foi marcado com caneta hidrográfica. Assim, o perímetro do braço foi mensurado com o membro pendente no ponto marcado.

- Dobra cutânea tricipital (DCT): adipômetro de Lange® foi aplicado na face posterior do braço, no mesmo ponto utilizado para a obtenção da CB. A medição foi realizada seguindo o eixo longitudinal do membro.

As medidas antropométricas foram aferidas no lado direito da criança e considerada a média de três mensurações consecutivas.

Os dados obtidos foram anotados no protocolo de coleta de dados (Anexo 3). Posteriormente, foram calculados valores de IMC, descritas no Quadro 2 (22,28,29,119) e Escores-Z para peso, estatura e IMC, descritos no Quadro 3 (27). Os parâmetros CMB, AMB e AAB também foram obtidos utilizando equações matemáticas pré estabelecidas para esses fins, demonstradas no Quadro 4 (29).

Quadro 2: Equação matemática para cálculo do ÍMC.

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Peso}}{\text{Altura}^2}$$

Quadro 3: Equação matemática para determinação de Escore-Z.

$$\text{Escore Z} = \frac{\text{Valor observado} - \text{Valor da mediana}}{\text{Desvio padrão da população de referência}}$$

Quadro 4: Equações matemáticas para cálculo de Circunferência muscular do braço (CMB), Área muscular do braço (AMB) e Área adiposa do braço (AAB), a partir dos dados da Circunferência braquial (CB) e Dobra cutânea tricipital (DCT).

Parâmetro	Equação
CMB (cm)	$CMB (cm) = CB (cm) - \pi \times [PCT (mm) \div 10]$
AMB (cm ²)	Sexo feminino $AMB (cm^2) = \frac{[CB (cm) - \pi \times PCT (mm) \div 10]^2 - 10}{4 \pi}$
	Sexo masculino $AMB (cm^2) = \frac{[CB (cm) - \pi \times PCT (mm) \div 10]^2 - 6,5}{4 \pi}$
AAB (cm ²)	$AAB (cm^2) = \frac{CB (cm) \times [PCT (mm) \div 10]}{2} - \frac{\pi \times [PCT (mm) \div 10]^2}{4}$

Por fim, os dados foram repassados para planilha do software *Statistical Package for the Social Sciences*® (SPSS), versão 17.0, para posterior análise estatística.

3.9 Análise dos dados obtidos

Para análise dos dados de peso, altura e IMC foram adotadas como referência as curvas de crescimento específicas para crianças com Paralisa Cerebral de Brooks *et al.* de 2011 (73) e foram definidos como desnutridos aqueles que se encontravam abaixo do percentil 25 de peso para idade, assim como estabelecido no estudo original. Utilizou-se também as curvas de referência da Organização Mundial de Saúde (OMS) (33) para cálculo do Escore-Z e comparação entre as curvas. Foram definidos como eutróficos aqueles que apresentavam Escore-Z $\geq -2DP$ e $\leq 1DP$, desnutridos aqueles com Escore-Z $< -2DP$ e obesos com Escore-Z $> +2DP$. Para CB, DCT, CMB, AMB e AAB foi utilizada a referência de Frisancho (120).

Foi realizada análise exploratória de dados através de medidas de resumo (frequência, porcentagem, média, desvio padrão, mínimo, mediana e máximo). A comparação entre os grupos para as variáveis numéricas foi realizada através do teste de Mann-Whitney. A associação entre grupos e variáveis categóricas foi verificada através do teste Qui-Quadrado ou teste exato de Fisher. O nível de significância adotado foi de 5% .

O nível socioeconômico foi avaliado por método de pontuação e as famílias foram classificadas em A, B, C, D, E, de acordo com questionário de “Critério de

Classificação Econômica do Brasil” da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (2013) (117). A renda média bruta familiar no mês em cada categoria é: A = US\$3598; B1 = US\$2036; B2 = US\$1031; C1 = US\$655; C2 = US\$446; D e E = US\$302.

4 RESULTADOS

Foram avaliados 54 pacientes, sendo 34 do sexo masculino e 20 do sexo feminino. A idade variou de 2 anos e 1 mês a 18 anos e 7 meses , com média de 10,2 anos \pm 4,45DP, e mediana de 10,3 anos.

A Tabela 1 expressa a frequência e porcentagem de etiologias do acometimento neurológico, sendo a anóxia neonatal a mais frequente, ocorrendo em metade da amostra.

Tabela 1: Frequência e porcentagem de etiologias do acometimento neurológico.

Etiologia da ECNE	Indivíduos (n=54)	
	n	Frequência (%)
Anóxia neonatal	27	50
Malformação cerebral	6	11,11
Meningite	3	5,55
Infecções congênitas	3	5,55
Meningoencefalite	2	3,7
Afogamento	1	1,85
Intercorrências perinatais	1	1,85
Prematuridade	1	1,85
Prematuridade e pré eclâmpsia	1	1,85
Parada cardiorrespiratória	1	1,85
Sem etiologia definida	8	14,81

n = número de pacientes

Com relação às características socioeconômicas e culturais, observa-se que o cuidado desses pacientes é realizado em sua maioria pelas mães (68,51%). Mais de 80% das crianças são pertencentes às classes econômicas C/D, o que é rotineiro na população atendida em hospitais escola. Além disso, mais da metade da população estudada não frequenta escola regularmente (Tabela 2).

Tabela 2: Frequência e porcentagem de características de gênero, cuidados diários e escolaridade.

Variáveis	Indivíduos (n=54)	
	n	Frequência (%)
Gênero		
Feminino	20	37,04
Masculino	34	62,96
Nível socioeconômico		
Classe B	9	16,67
Classe C/D	45	83,33
Cuidados diários		
Mãe	37	68,51
Pai	1	1,85
Outros familiares	3	5,55
Mais de uma pessoa	13	24,07
Escola		
Frequenciam	26	48,15
Não frequentam	28	51,85

n = número de pacientes

Vinte e cinco pacientes eram alimentados por gastrostomia (SGT) e 29 por via oral (VO). O procedimento cirúrgico para implantação da gastrostomia mais frequente foi a técnica de Nissen realizada por laparoscopia (80%). A dieta industrializada é a mais utilizada pelos pacientes que possuem gastrostomia. Esses dados estão expressos na Tabela 3.

Tabela 3: Frequência e porcentagem das variáveis categóricas de alimentação.

Variáveis	Indivíduos (n=54)	
	n	Frequência (%)
Via de alimentação		
VO	29	53,7
SGT	25	46,5
Procedimento para realização da gastrostomia *		
Laparoscópica com Nissen	20	80
Laparoscópica sem Nissen	1	4,17
Endoscópica	4	16,67
Tipo de dieta utilizada *		
Industrializada	17	68
Mista (artesanal + industrializada)	8	32

n = número de pacientes. VO = via oral. SGT = Gastrostomia.

* Somente para pacientes com gastrostomia.

As comorbidades do TGI apresentaram frequências elevadas, sendo o distúrbio de deglutição a mais frequente (72,22%), conforme indicado na Tabela 4.

Tabela 4: Frequência e porcentagem de diagnóstico de comorbidades do trato gastrointestinal.

Comorbidades do TGI	Indivíduos (n=54)	
	n	Frequência (%)
Distúrbio de deglutição	39	72,22
Refluxo gastroesofágico	20	37,04
Constipação intestinal	36	66,66

n = número de pacientes

A tabela a seguir (Tabela 5) indica a comparação das comorbidades do TGI entre os grupos de alimentação VO e SGT. Analisou-se que o distúrbio de deglutição e o refluxo gastroesofágico foram encontrados em 96% e 68% dos pacientes em uso de SGT, respectivamente. Essa diferença teve significância estatística.

Tabela 5: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas de comorbidades do TGI e p-valor do teste de associação entre as variáveis.

Variáveis	Alimentação	n	Frequência (%)	P valor
Distúrbio de deglutição (n=39) **	SGT	24	96	0,0003*
	VO	15	51,72	
Refluxo gastroesofágico (n=20) **	SGT	17	68	<0,0001*
	VO	3	10,34	
Constipação intestinal (n=36) **	SGT	15	60	0,3346
	VO	21	72,41	

n = número de pacientes. VO = via oral. SGT = Gastrostomia.

* Houve diferença significativa entre os grupos $p < 0,05$ (teste Qui-Quadrado **).

Em relação aos parâmetros antropométricos, a maioria dos pacientes estudados (45/54) era incapaz de assumir a posição ortostática para aferição da estatura. Conforme descrito na metodologia, nesses casos, a altura foi estimada pela aferição da altura do joelho. Valores descritivos dos indicadores nutricionais antropométricos estão apresentados na Tabela 6.

Tabela 6: Resultados das avaliações das medidas antropométricas em valores absolutos e valores de Escore-Z de altura, peso e IMC em relação às curvas da OMS (33).

Variáveis antropométricas	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo
Peso (kg)	54	23,45	8,92	8	22,39	53
Altura do joelho (cm)	45	39,57	5,55	29	38,25	52
Estatura (m)	54	1,22	0,18	0,82	1,23	1,67
IMC (kg/m ²)	54	15,87	4,28	8,33	15,27	26,43
CB (cm)	54	18,35	3,68	11	17,95	29,2
DCT (mm)	54	8,89	4,67	2	8,5	22
CMB (cm)	54	15,57	2,91	10,06	15,49	25,12
AMB (cm ²)	54	19,24	7,63	7,25	18,42	49,44
AAB (cm ²)	54	8,62	4,9	2,2	8,36	20,1
Escore-Z peso	20	-1,06	2,11	-4,64	-1,16	3,2
Escore-Z estatura	54	-2,6	2,17	-8,13	-2,63	3,09
Escore-Z IMC	54	-1,08	2,39	-7,52	-0,82	4,01

n = número de pacientes. DP = Desvio padrão. IMC = Índice de massa corpórea. CB = Circunferência braquial. DCT = Dobra cutânea triциptal. CMB = Circunferência muscular do braço. AMB = Área muscular do braço. AAB = Área adiposa do braço.

A classificação segundo percentis das variáveis de peso, estatura e IMC está apresentada na Tabela 7. Observou-se que, de acordo com as curvas de Brooks *et al.* (2011) adotadas como referencial, 72,22% das crianças encontraram-se na faixa de eutrofia para IMC, enquanto que 100% apresentavam estatura adequada para idade.

Tabela 7: Frequência e porcentagem das variáveis categóricas de peso, estatura e IMC de acordo com as curvas de Brooks *et al.* (2011) (73), divididas por faixas de percentis.

Indivíduos (n=54)		
Variáveis	n	Frequência (%)
Peso para idade		
<p25	12	22,22
P25 - p90	38	70,37
>p90	4	7,4
Estatura para idade		
p10 - p90	51	94,44
>p90	3	5,56
IMC para idade		
<p5	12	22,22
p10 - p90	39	72,22
>p90	3	5,55

n = número de pacientes. DP = Desvio padrão.

A Tabela 8 indica a diferença entre os grupos para as variáveis de peso, estatura e IMC de acordo com as curvas de Brooks *et al.* (2011) (73). Observa-se que 24,14% dos pacientes alimentados VO encontravam-se com desnutrição para peso e IMC. No entanto, 21% do grupo VO foram classificados como eutróficos nesses

parâmetros contra 17% que se alimentam via SGT. Essas diferenças não foram significantes.

Tabela 8: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas de peso, estatura e IMC de acordo com as curvas de Brooks *et al.* (2011) (73) e p-valor do teste de associação entre as variáveis.

Variáveis	Alimentação	n	Frequência (%)	P valor
Peso para idade *				0,0542
<p25 (n=12)	SGT	5	20	
	VO	7	24,14	
p25 - p90 (n=38)	SGT	17	68	
	VO	21	72,41	
>P90 (n=4)	SGT	3	12	
	VO	1	3,45	
Estatura para idade				Não há
p10 - >p90 (n=54)	SGT	25	100	
	VO	29	100	
IMC para idade *				0,088
<p5 (n=12)	SGT	5	20	
	VO	7	24,14	
p10 - p90 (n=39)	SGT	18	72	
	VO	21	72,41	
>p90 (n=3)	SGT	2	8	
	VO	1	3,45	

n = número de pacientes. IMC = Índice de massa corpórea. VO = Via oral. SGT = Gastrostomia.

* Teste exato de Fisher

Com relação à avaliação de composição corporal, foi observado que nos parâmetros indicativos de massa magra como CB, CMB e AMB mais da metade das crianças estavam com depleção, enquanto que apresentavam massa adiposa preservada segundo os parâmetros indicativos de massa gorda, como DCT e AAB (Tabela 9).

Tabela 9: Frequência e porcentagem das variáveis categóricas de dobras cutâneas e circunferências braquiais.

Variáveis	Indivíduos (n=54)	
	n	Frequência (%)
CB		
<p5	28	51,85
p5 - p10	4	7,41
p10 - p95	21	38,89
>p95	1	1,85
DCT		
<p5	16	29,63
p5 - p10	5	9,26
p10 - p95	27	50
>p95	6	11,11
CMB		
<p5	30	55,56
p5 - p10	3	5,55
p10 - p95	18	33,33
>p95	3	5,55
AMB		
<p5	33	61,11
p5 - p10	3	5,55
p10 - p95	17	31,48
>p95	1	1,85
AAB		
<p5	20	37,04
p10 - p95	32	59,26
>p95	2	3,7

n = número de pacientes. CB = Circunferência braquial. DCT = Dobra cutânea tricipital. CMB = Circunferência muscular do braço. AMB = Área muscular do braço. AAB = Área adiposa do braço.

Na comparação da composição corporal entre os grupos, verificou-se que as frequências de massa magra e adiposa preservadas são superiores no grupo SGT, segundo os parâmetros de CB (60%) e DCT (64%), conforme ilustrado na Tabela 10. Essas diferenças foram estatisticamente significativas.

Tabela 10: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas de dobras cutâneas e circunferências braquiais e p-valor do teste de associação entre as variáveis.

	Variáveis	Alimentação	n	Frequência (%)	P valor
CB **	<p5 e p5 - p10 (n=32)	SGT	10	40	0,0075 *
		VO	22	75,86	
	p10 - p90 e >p95 (n=22)	SGT	15	60	
		VO	7	24,14	
DCT ***	<p5 e p5 - p10 (n=21)	SGT	3	12	<0,001 *
		VO	18	62,7	
	p10 - 90 (n=27)	SGT	16	64	
		VO	11	37,96	
	>p95 (n=6)	SGT	6	24	
		VO	0	0	
CMB **	<p5 e p5 - p10 (n=33)	SGT	13	52	0,2023
		VO	20	68,97	
	p10 - p90 e >p95 (n=21)	SGT	12	48	
		VO	9	31,03	
AMB **	<p5 e p5 - p10 (n=36)	SGT	15	60	0,3346
		VO	21	72,41	
	p10 - p90 e >p95 (n=18)	SGT	10	40	
		VO	8	27,59	
AAB **	<p5 (n=20)	SGT	4	16	0,003 *
		VO	16	55,17	
	p10 - 95 e >p95 (n=34)	SGT	21	84	
		VO	13	44,82	

n = número de pacientes. CB = Circunferência braquial. DCT = Dobra cutânea triциptal. CMB = Circunferência muscular do braço. AMB = Área muscular do braço. AAB = Área adiposa do braço. VO = via oral. SGT = Gastrostomia.

* Houve diferença significativa $p < 0,05$ (teste Qui-Quadrado ** ou teste exato de Fisher ***).

Em relação aos parâmetros bioquímicos, dispostos na Tabela 11, algumas crianças de ambos os grupos apresentaram padrões abaixo dos valores de normalidade. No entanto, as diferenças entre os grupos não foram estatisticamente significativas em nenhum parâmetro avaliado.

Tabela 11: Comparação entre grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO) e variáveis categóricas bioquímicas e p-valor do teste de associação entre as variáveis.

Variáveis	Alimentação	n	Frequência (%)	P valor
Hemoglobina *				0,654
Abaixo da normalidade (n=16)	SGT	7	58,33	
	VO	9	50	
Normal (n=14)	SGT	5	41,67	
	VO	9	50	
Hematócrito *				0,5474
Abaixo da normalidade (n=17)	SGT	6	50	
	VO	11	61,11	
Normal (n=13)	SGT	6	50	
	VO	7	38,89	
Fósforo				Não há
Abaixo da normalidade (n=2)	SGT	0	0	
	VO	2	12,5	
Normal (n=21)	SGT	7	87,5	
	VO	14	87,5	
Elevado (n=1)	SGT	1	12,5	
	VO	0	0	
Cálcio				Não há
Normal (n=22)	SGT	7	87,5	
	VO	15	93,75	
Elevado (n=2)	SGT	1	12,5	
	VO	1	6,25	
Ureia				Não há
Abaixo da normalidade (n=4)				

		SGT	4	40	
		VO	0	0	
	Normal (n=22)	SGT	6	60	
		VO	16	94,12	
	Elevado (n=1)	SGT	0	0	
		VO	1	5,88	
Creatinina					Não há
	Normal (n=28)	SGT	11	100	
		VO	17	94,44	
	Elevado (n=1)	SGT	0	0	
		VO	1	5,56	
Fosfatase alcalina **					1
	Normal (n=22)	SGT	9	90	
		VO	13	81,25	
	Elevado (n=4)	SGT	1	10	
		VO	3	18,75	
TSH **					0,5784
	Normal (n=20)	SGT	6	75	
		VO	14	87,5	
	Elevado (n=4)	SGT	2	25	
		VO	2	12,5	
T4 livre					Não há
	Abaixo da normalidade (n=1)	SGT	0	0	
		VO	1	6,25	
	Normal (n=21)	SGT	8	100	
		VO	13	81,25	
	Elevado (n=2)	SGT	0	0	
		VO	2	12,5	

n = número de pacientes. VO = via oral. SGT = Gastrostomia.

* Teste Qui-Quadrado ** Teste exato de Fisher

A Tabela 12 representa os valores descritivos dos indicadores dietéticos, ou seja, valores das quantidades de ingestão diária de energia, proteínas, carboidratos, lipídeos e fibras, baseados no Recordatório Alimentar Habitual.

Tabela 12: Valores das quantidades de ingestão diária de energia, proteínas, carboidratos, lipídeos e fibras, baseados no Recordatório Alimentar Habitual.

Variáveis dietéticas	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo
Energia (Kcal)	54	1261,92	442,98	484,09	1243,6	2442,4
Proteínas (%)	54	16,85	6,74	8,61	15,95	39,73
Carboidratos (%)	54	55,92	8,08	33,44	54,6	84,97
Lipídeos (%)	54	27,41	7,86	5,73	28,12	41,82
Fibras (g)	54	9,33	6,5	0	8,75	26,4

n = número de pacientes. DP = Desvio padrão. Kcal = Caloria.

A Tabela 13 expressa os valores descritivos de consumo de calorias e nutrientes. A ingestão de proteínas e de fibras foi superior no grupo VO, enquanto que o grupo SGT obteve maior consumo de lipídeos. Essas diferenças foram significantes.

Tabela 13: Comparação da ingestão de energia e macronutrientes entre os grupos de alimentação por gastrostomia (SGT) e via oral (VO).

Variáveis	Alimentação	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	P valor
Energia (Kcal)	SGT	25	1234,97	359,38	548	1243,76	2311,2	0,8759
	VO	29	1285,15	509,43	484,09	1243,44	2442,4	
Proteínas (%)	SGT	25	14,01	3,68	8,61	12,33	22,11	0,0042*
	VO	29	19,3	7,82	9,3	18	39,73	
Carboidratos (%)	SGT	25	55,2	4,47	48,1	53,22	65,91	0,4451
	VO	29	56,54	10,28	33,44	54,68	84,97	
Lipídeos (%)	SGT	25	31,18	5,99	19,03	30,95	41,82	0,0008*
	VO	29	24,16	7,91	5,73	22,16	40,09	
Fibras (g)	SGT	25	6,16	6,55	0	4,6	26,4	0,0003*
	VO	29	12,07	5,14	2,4	12,4	23,2	

n = número de pacientes. DP = Desvio padrão. VO = via oral. SGT = Gastrostomia. Kcal = Caloria.

* Houve diferença significativa $p < 0,05$ (teste Mann-Whitney).

A análise de comparação entre as dietas indicou que a dieta mista fornece maior quantidade respectivas de proteínas e fibras (17,11% e 10,65%) do que a dieta industrializada (12,55% e 4,04%). Essas diferenças foram significantes (Tabela 14).

Tabela 14: Comparação da ingestão de energia e macronutrientes entre os tipos de dietas utilizadas pelos pacientes alimentados por gastrostomia (SGT).

Variáveis	Tipo de dieta	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	P valor
Energia (Kcal)	Industrializada	17	1241,89	393,96	548	1243,76	2311,2	0,9304
	Mista	8	1220,25	296,14	670,78	1245,53	1621,24	
Proteínas (%)	Industrializada	17	12,55	2,48	8,61	12,23	16,82	0,0154 *
	Mista	8	17,11	4,01	11,22	17,67	22,11	
Carboidratos (%)	Industrializada	17	54,52	4,32	49,29	52,68	65,91	0,1358
	Mista	8	56,54	4,72	4,72	57,5	64,1	
Lipídeos (%)	Industrializada	17	32,94	5,87	21,83	34,77	41,82	0,0328 *
	Mista	8	27,43	4,55	19,03	28,69	32,22	
Fibras (g)	Industrializada	17	4,04	5,16	0	3,3	17	0,0165 *
	Mista	8	10,65	7,24	2,8	10,35	10,35	

n = número de pacientes. DP = Desvio padrão. Kcal = Caloria.

* Houve diferença significativa $p < 0,05$ (teste Mann-Whitney).

As tabelas abaixo demonstram a associação entre a curva referencial (Brooks *et al.*, 2011) e o cálculo do Escore-Z de peso (Tabela 15), estatura (Tabela 16) e IMC (Tabela 17) que foi realizado utilizando os padrões de crescimento da Organização Mundial de Saúde (OMS) (33). Para peso e IMC, o Índice de Kappa (próximo a 1) e o p-valor ($< 0,05$) indicam que há uma boa concordância e associação entre as curvas.

Tabela 15: Associação entre a curva referencial (Brooks *et al.*, 2011) (73) e o cálculo do Escore-Z de peso de acordo com parâmetros da OMS (33).

	Classificação de percentil de peso na curva Brooks					
	Baixo peso para idade		Peso adequado para idade		Peso elevado para idade	
Classificação Escore-Z de Peso	n	%	n	%	n	%
Baixo peso para idade	3	100	2	14,3	0	0
Peso adequado para idade	0	0	12	85,7	0	0
Peso elevado para idade	0	0	0	0	3	100

n = número de pacientes

Baixo peso para idade = Escore-Z < -2 ; Curva Brooks $< p25$.

Peso adequado para idade = Escore-Z ≥ -2 e $\leq +1$; Curva Brooks $> p25$ e $< p90$.

Peso elevado para idade = Escore-Z $> +2$; Curva Brooks $> p90$.

* $p < 0,0001$ (Houve diferença significativa $p < 0,05$ - Teste exato de Fisher); Kappa = 0.8276 (IC_{95%}: 0.5983-1.0000).

Tabela 16: Associação entre a curva referencial (Brooks *et al.*, 2011) (73) e o cálculo do Escore-Z de estatura de acordo com parâmetros da OMS (33).

Classificação Escore-Z de Estatura	Classificação de percentil da curva Brooks	
	Estatura adequada para idade	
	n	%
Muito baixa estatura para idade	18	33,33
Baixa estatura para idade	16	29,63
Estatura adequada para idade	20	37,04

n = número de pacientes

Muito baixa estatura para idade = Escore-Z < -3

Baixa estatura para idade = Escore-Z \geq -3 e < -2

Estatura adequada para idade = Escore-Z \geq -2; Curva Brooks >p10.

Tabela 17: Associação entre a curva referencial (Brooks *et al.*, 2011) (73) e o cálculo do Escore-Z de IMC de acordo com parâmetros da OMS (33).

Classificação Escore-Z de IMC	Classificação de percentil da curva Brooks					
	Baixo peso		Eutrofia		Sobrepeso e obesidade	
	n	%	n	%	n	%
Baixo peso	12	100	4	10	0	0
Eutrofia	0	0	29	74	0	0
Sobrepeso e obesidade	0	0	6	15	3	100

n = número de pacientes

Baixo peso = Escore-Z < -2; Curva Brooks <p5.

Eutrofia = Escore-Z \geq -2 e \leq +1; Curva Brooks >p10 e <p90.

Sobrepeso e obesidade = Escore-Z > +2; Curva Brooks >p90.

* p < 0,0001 (Houve diferença significativa p<0,05 - Teste exato de Fisher); Kappa = 0.5689 (IC_{95%}:0.3509-0.7868).

5 DISCUSSÃO

No presente estudo, 70% dos pacientes com tetraparesia espástica estavam eutróficos nos parâmetros de peso e IMC para idade e 100% apresentaram estatura adequada para idade, comparando os dados com a curva específica para esses pacientes. Os parâmetros antropométricos dos pacientes que se alimentam via oral indicam que eles apresentam maior comprometimento do estado nutricional do que aqueles que se alimentam por gastrostomia.

Assim como encontrado em outros estudos, a anóxia neonatal foi a etiologia mais frequente para desenvolvimento da tetraparesia espástica, conforme descrito na Tabela 1 (121,122). Até 80% dos casos de ECNE podem ser decorrentes de fatores pré-natais, enquanto que a asfixia ao nascer contribui com aproximadamente 10% dos casos (123). Embora a anóxia possa ser considerada um fator de risco predominante em alguns estudos, autores consideram que a fisiopatologia da lesão e os distúrbios ocasionados posteriormente são complexos e multifatoriais (124,125). A prematuridade foi descrita em somente 2 dos pacientes analisados, o que pode contribuir como fator causal para desenvolvimento da ECNE e outras comorbidades.

Nesse grupo de pacientes há fatores associados às dificuldades dos cuidadores para alimentá-los adequadamente. Considerando-se que a etiologia da ECNE incidiu muito precocemente na maioria dos pacientes, o distúrbio da deglutição, comumente associado a agravos precoces e difusos do SNC representa um fator de destaque no desenvolvimento da desnutrição nesses pacientes. Cuidar de uma criança cronicamente deficiente e com dificuldades de alimentação requer esforços de cunho social, afetivo, financeiro e familiar (126). Nos países em desenvolvimento, onde há maior frequência de fatores perinatais associados ao desenvolvimento de ECNE, seria desejável que os pacientes de risco fossem encaminhados para serviços especializados para detecção e condução precoce de distúrbios da deglutição.

Ao lado dos determinantes biológicos, devem ser levados em consideração os fatores sócio-econômicos, já que dificuldades financeiras em muitos casos atuam de forma negativa no crescimento das crianças, sobretudo daquelas com necessidades específicas. Um aspecto positivo identificado nesse estudo foi a possibilidade de acesso à alimentação e/ou dietas especiais relatados por todos os cuidadores dos pacientes

gastrostomizados, mesmo 83,33% deles sendo pertencentes às classes sociais C e D (Tabela 2).

O cuidado das crianças avaliadas é realizado, em sua maioria (68,51%), pelas mães (Tabela 2). A normativa social das famílias atuais menciona que a mulher detém vários papéis no âmbito social, como o de estudante, trabalhadora, esposa e, após a concepção de um filho, também de mãe (127). A criança com ECNE exige modificações radicais dos hábitos familiares e comumente as famílias necessitam repensar na sua estrutura organizacional enquanto grupo, já que o cuidado à criança portadora de necessidades especiais exige presença constante de um cuidador que, geralmente, é a mãe (4,127).

Outro dado analisado é que mais da metade do grupo (51,85%) não frequenta escolas (Tabela 2). As crianças com ECNE, por apresentarem acometimentos motores e cognitivos, enfrentam diariamente dificuldades para interagir com a sociedade e frequentar escolas de educação regular, pois infelizmente muitas não estão preparadas para recebê-las de uma forma inclusiva. A prática da inclusão social de portadores de deficiência deve ser parte integrante de planos nacionais de educação, objetivando levar educação e convívio social para todos (128,129).

Conforme já citado anteriormente, muitas crianças com tetraparesia espástica apresentam distúrbios da deglutição e outras doenças do trato gastrointestinal (TGI), como refluxo gastroesofágico e constipação intestinal (5,63-68). As estimativas de prevalência do distúrbio de deglutição variam de 19% a 99% em crianças com neuropatias moderadas e graves (89). Conforme disposto na Tabela 4, o distúrbio de deglutição esteve presente em 39 (72,22%) dos pacientes avaliados.

Outros estudos também mostram a alta frequência dessa comorbidade nos pacientes com ECNE. O'Loughlin *et al.* (2013) (85) e Sullivan *et al.* (2000) (130) em suas pesquisas com pacientes neurológicos, descreveram a presença de disfagia em 89% dos indivíduos (109/122 e 337/377, respectivamente), enquanto que Caram (2010) (131) encontrou 66/114 (67,9%) crianças com ECNE com dificuldade de deglutição.

O distúrbio de deglutição, quando não tratado e manejado de forma correta, ocasiona dificuldades graves de alimentação o que tem um impacto negativo sobre muitas dimensões da criança, incluindo o crescimento e desenvolvimento. Além disso, o estado

nutricional comprometido exerce influência em outros âmbitos, como humor, espasticidade muscular, sistema circulatório e bem estar social (132).

A alimentação do indivíduo com distúrbio de deglutição torna-se mais difícil, pois o tempo de alimentação geralmente é mais longo e muitas vezes há necessidade de alterar a consistência dos alimentos ingeridos (78,132,133). Vivone *et al.* (2007) em seu estudo com crianças com ECNE encontrou que o alimento sólido é a consistência menos aceita por indivíduos com distúrbio de deglutição, enquanto que o pastoso, além de reduzir risco de aspiração, é bem mais tolerado e leva menor tempo para ser deglutido (78). Wilson e Hustad (2009) em sua pesquisa observaram que mais da metade das crianças (53%) tiveram grandes dificuldades em fazer transição na consistência da dieta de líquida para sólida, além de que 56 a 59% dos pacientes apresentavam tosse e engasgos durante a alimentação, asfixia e infecções respiratórias (134).

A investigação e tratamento do distúrbio de deglutição nessas crianças são desafiadores. Para controle do quadro, deve ser formulado um plano de tratamento individualizado, levando em consideração o grau de comprometimento motor, capacidade de alimentação via oral, aspiração traqueal e presença de epilepsia (135).

O refluxo gastroesofágico (RGE) foi observado em 37,04% (20/54) do grupo (Tabela 4). É descrito na literatura em cerca de 20 a 90% das crianças com comprometimento neurológico (136), sendo que a incidência em pacientes com ECNE varia de 32 a 75% (137). O RGE pode levar à complicações respiratórias graves quando não tratado, causando aumento significativo na morbidade e mortalidade nesses pacientes.

Os tratamentos mais indicados no caso do refluxo são terapêutica farmacológica, mudanças no estilo de vida e cirurgia (138). As mudanças no estilo de vida incluem, principalmente, modificações na alimentação e/ou uso de espessantes (138,139). A cirurgia é indicada quando os pacientes têm sintomas frequentes e complicações persistentes (139). Fundoplicatura ou Cirurgia de Nissen é o procedimento cirúrgico padrão para o tratamento do refluxo, resultando em melhora do quadro e tendo baixo risco cirúrgico (85,138). No presente estudo verificou-se que em 80% dos pacientes que foram submetidos à cirurgia de gastrostomia, foi realizada a técnica cirúrgica laparoscópica com Nissen (Tabela 3). O'Loughlin *et al.* (2013) avaliaram em seu estudo que mais de 2/3 dos cuidadores entrevistados relataram melhora de vômitos e infecções

de vias aéreas nas crianças com comprometimento neurológico que haviam sido submetidas à cirurgia de Nissen (85).

A constipação intestinal esteve presente em 66,66% (36/54) na população avaliada (Tabela 4). Campanozzi *et al.* (2007) em seu estudo com crianças com ECNE, que tinha como objetivo verificar a possível relação entre desnutrição e problemas gastrointestinais, descreveram 14/21 pacientes (67%) com constipação, 14/21 pacientes (67%) refluxo gastroesofágico e 9/21 pacientes (43%) com ambas as comorbidades. Dos pacientes constipados, 60% apresentavam desnutrição. Os autores analisaram que a constipação intestinal pode resultar em um aumento de pressão intraabdominal favorecendo o refluxo, que por sua vez contribui para desnutrição (66).

Já Veugelers *et al.* (2010) encontraram 57% (86/152) de crianças constipadas, sendo que 55% referiam uso de laxativos. Além disso, a ingestão hídrica e de fibras estava abaixo do recomendado em 86,5% e 53,2% das crianças, respectivamente (68). Embora não seja necessariamente um problema nutricional, a constipação é um achado comum nesses pacientes e pode ocorrer devido ao tempo de trânsito colônico lento, pelo fato de serem acamados e/ou pela incapacidade de coordenação voluntária do esfíncter anal e da musculatura pélvica (99,140). A ingestão adequada de fibras e de água, além da possível combinação de laxantes osmóticos, costuma ser eficaz (141).

O fato de a frequência de doenças gastrointestinais associadas à tetraparesia espástica ter sido elevada se justifica pela gravidade dos casos que em geral são referenciados aos serviços terciários. Além disso, grande parte dos indivíduos estudados já eram gastrostomizados (46,3%).

Comparando os grupos SGT e VO em relação às comorbidades do TGI, foi visto que tanto o distúrbio de deglutição quanto o refluxo gastroesofágico foram mais prevalentes no grupo SGT (Tabela 5), sendo os valores estatisticamente significantes. Esse fato pode justificar a indicação da cirurgia de gastrostomia nesses pacientes, já que possivelmente a presença dessas doenças era considerada fator limitante para o ganho ponderal adequado e complicações do estado de saúde geral.

Conforme já citado anteriormente, a avaliação antropométrica nesse grupo de pacientes é mais difícil e exige uma avaliação criteriosa. Pesquisas internacionais que avaliaram o uso de indicadores antropométricos em crianças com ECNE, indicam

desvantagens na utilização dos mesmos para quantificar a desnutrição quando comparados às curvas para crianças saudáveis. Comparações dos valores obtidos em crianças com ECNE às curvas de referência do NCHS demonstraram grandes prejuízos (142,143).

Desta forma, mais uma vez, diversos autores afirmam sobre a necessidade da utilização de curvas específicas para pacientes com tetraparesia espástica, visto que apresentam crescimento diferente de crianças saudáveis, sendo menores, mas não apresentam déficit nutricional relacionado a perdas, consumo ou baixa ingestão de nutrientes (72,73,144,145). O presente estudo corrobora a essas pesquisas, já que foi verificado que a composição corporal das crianças com tetraparesia espástica realmente difere da composição encontrada em crianças saudáveis para peso, estatura e IMC. Métodos de avaliação do estado nutricional com referências de crianças sem déficits neurológicos podem subestimar o diagnóstico nutricional na ECNE (114,144,146,147).

Araújo e Silva (2011) analisaram pacientes com ECNE e verificaram que 51% estavam abaixo do percentil 10 de peso para idade quando colocados nas curvas do CDC, enquanto que apenas 10% permaneceram nesta faixa quando os dados foram repassados para as curvas de Brooks. Os dados indicam que referências habitualmente usadas em pediatria tendem a superestimar a desnutrição em pacientes com ECNE e reafirmam a necessidade na utilização de curvas específicas para mensurar e diagnosticar corretamente a possível desnutrição e traçar metas para reabilitação do estado nutricional (26).

Utilizando a curva de Brooks *et al.* (2011) (73) para classificação dos pacientes, observou-se que mais de 70% deles foram considerados eutróficos nos parâmetros de peso e IMC para idade. Já em relação à estatura, 100% dos pacientes apresentaram estatura adequada para idade (Tabela 7). Analisando os grupos VO e SGT separadamente (Tabela 8), nota-se que no grupo VO há mais pacientes na faixa da desnutrição (24,14%) do que no grupo SGT (20%), embora essas análises não tenham sido estatisticamente significantes. Entretanto, é importante ressaltar que, mesmo quando nutridas adequadamente, crianças com ECNE apresentam características nutricionais peculiares que se encontram aquém daquelas de crianças neurologicamente saudáveis, possivelmente em razão da inatividade física, forças mecânicas exercidas sobre ossos, articulações e musculatura, fatores endócrinos, altas prevalências de prematuridade e

baixo peso ao nascer (146). É necessário considerar essas características e o uso de curvas específicas para um melhor diagnóstico nutricional desses pacientes

A aferição das dobras cutâneas é um instrumento importante na avaliação nutricional de pacientes com tetraparesia espástica (148). Mais da metade dos pacientes avaliados apresentaram os parâmetros indicativos de massa magra abaixo do percentil 5, indicando depleção (CB = 51,85%; CMB = 55,56%; AMB = 61,11%), enquanto que os parâmetros indicativos de massa adiposa estavam entre o percentil 10 e 95, indicando preservação (DCT = 57,41% e AAB = 59,26%) (Tabela 9). Quando analisados separadamente, o grupo VO apresentou maiores taxas de desnutrição tanto de massa magra quanto de reservas adiposas, sendo esses valores estatisticamente significantes (Tabela 10). É evidente que as crianças com tetraparesia espástica, pela própria inatividade física tenham maior tendência a apresentar massa muscular reduzida e massa adiposa aumentada se comparada às crianças saudáveis (149).

Shapiro *et al.* (1986) em seu estudo com pacientes com ECNE grave, observaram que após a cirurgia de gastrostomia o Escore-Z médio de Peso/Altura melhorou de -2,71 para -1,18 e concluíram com os resultados analisados que os fatores nutricionais têm papel importante no fracasso do crescimento de crianças com tetraparesia espástica (150).

Rempel *et al.* (1988) analisaram pacientes com ECNE antes e após pelo menos 2 anos de utilização de SGT. Descreveram que 23% das crianças estudadas apresentaram melhora na curva de estatura, 69% na curva de peso e 71% nos percentis de peso para a altura (151).

Strauss *et al.* (1998) sugerem que a via de alimentação tem um impacto importante sobre a taxa de sobrevivência de crianças com ECNE. As crianças alimentadas via gastrostomia apresentaram um risco de morte mais alto em comparação com àquelas que tinham alguma habilidade de “auto alimentação” e se alimentavam via oral (*Hazard ratio* = 23,65). No entanto, quando o nível da deficiência física foi considerado, a taxa de risco de morte foi reduzida, principalmente quando a gastrostomia foi colocada entre 2 e 3 anos de idade (*Hazard ratio* = 3,85). Em contrapartida, é importante ressaltar que as crianças com ECNE que possuem capacidade de se alimentarem sozinhas não são tão debilitadas quanto àquelas que necessitam de uma

gastrostomia, o que pode ajudar a explicar o maior risco de morte nesse segundo grupo (152).

Fung *et al.* (2002) compararam crianças com ECNE em graus leves a graves e constataram que aquelas alimentadas por SGT possuíam maior estatura ($p=0,014$) e mais reservas adiposas segundo DCT ($p=0,001$) do que os indivíduos alimentados por VO com comprometimento motor semelhante (65).

Sullivan *et al.* (2005) estudaram crianças com ECNE grave, sendo que 95% da amostra eram incapazes de caminhar de forma independente e apresentavam disfunções oral motoras acentuadas com dificuldade de alimentação VO. No início do estudo, metade das crianças eram mais do que 3DP (desvios padrão) abaixo do peso médio para sua idade e sexo, em comparação com crianças sem comprometimento neurológico. Após a inserção da SGT, o peso aumentou substancialmente sendo a mediana do Escore-Z de peso $-2,2DP$ em 6 meses após a colocação e $-1,6DP$ após 12 meses ($p < 0,0001$). Em relação a estatura a proporção de crianças mais do que 2DP abaixo da referência teve valor reduzido pela metade em 12 meses, de 39% para 19% ($p=0,03$). Também houve aumento da circunferência braquial ($p < 0,0001$), enquanto que a dobra cutânea tricipital não apresentou modificação estatisticamente significativa (106).

Sullivan *et al.* (2006) compararam o balanço energético e a composição corporal (massa adiposa e massa magra) de crianças com tetraparesia espástica alimentadas por gastrostomia e via oral. Os autores notaram que não houve diferença estatisticamente significativa no peso, massa magra, massa adiposa, taxa metabólica basal e gasto energético total. No entanto, consideraram que, quanto mais afetada a capacidade motora, menor a massa muscular. Embora não tenha sido estatisticamente significativa, isso pode explicar o motivo pelo qual as crianças com SGT apresentaram menor gasto energético total e, portanto, uma menor exigência de consumo energético do que aquelas alimentadas por VO. Como consequência, quando recebem dietas enterais com alta densidade calórica, o paciente passa a ter um balanço energético positivo, armazenando o excesso de energia em forma de gordura (149).

Day *et al.* (2007) em seu estudo comparativo de pacientes com ECNE grave, ou seja, não deambulantes, descreveram que o peso, altura e IMC dos que eram alimentados por SGT foram maiores do que os que se alimentavam por VO (2 a 5kg a mais). Além disso, o estudo comparou a magnitude (em porcentagem) do aumento da

mediana de peso entre os grupos e avaliaram que em cerca de 10 anos de idade, com o uso da gastrostomia há um incremento ponderal de 29% para o sexo masculino e 30% para o sexo feminino (113).

Vernon-Roberts *et al.* (2010) analisaram que crianças com ECNE após 6 meses de implantação da gastrostomia obtiveram um aumento ponderal e de circunferência braquial significativos, o que sugere também incremento de massa magra. Além disso, foi observado que o ganho de peso não esteve relacionado com aumento de massa adiposa ou percentual de gordura corporal (153)

Pacientes com ECNE frequentemente apresentam baixa densidade mineral óssea, que contribui significativamente para o aumento do risco de fraturas (154). Arrowsmith *et al.* (2010) avaliaram que após uso de alimentação via gastrostomia por 20,6 meses em crianças com tetraparesia espástica, houve melhorias significantes no Escore-Z de peso (de -4,8DP para -3,0DP) e nos valores de altura (de 105,4cm para 118,3cm), embora nenhuma mudança significativa na densidade mineral óssea prevista para estatura e idade tenha sido observada (155).

Em 2006, Sullivan *et al.* desenvolveram um estudo para avaliar a ocorrência de problemas respiratórios antes e depois da inserção da gastrostomia em crianças com deficiências neurológicas graves. Não houve evidências de aumento na morbidade respiratória nos 12 meses após a cirurgia de gastrostomia e as internações hospitalares por infecções respiratórias caíram significativamente (de 0,5 para 0,09 – $p=0,04$). Além disso, houve uma redução na média de infecções respiratórias que requeriam antibioticoterapia (de 1,8 para 0,9 – $p=0,07$) (107).

Os exames laboratoriais indicativos de anemia, como hematócrito e hemoglobina estavam abaixo da normalidade principalmente nos pacientes com alimentação VO (Tabela 11). Até onde nos foi possível pesquisar, poucos estudos tratam da investigação dos indicadores nutricionais bioquímicos em crianças com paralisia cerebral.

Sánchez-Lastres *et al.* (2003) com o intuito de avaliar o estado nutricional de crianças com deficiência neurológica através de variáveis bioquímicas, encontraram a maioria dos parâmetros séricos dentro da normalidade, embora 37% apresentavam-se desnutridas ou no limiar da desnutrição. Também foi descrito que o valor médio de

fosfatase alcalina estava acima do normal. Outro aspecto analisado foi que pacientes em uso de fenobarbital ou difenilhidantoína para epilepsia apresentaram baixos níveis plasmáticos de cálcio e fósforo (156).

Embora esses parâmetros não tenham sido avaliados, Lark *et al.* (2005) em seu estudo encontraram somente 8% das pacientes com valores de albumina e pré albumina abaixo da referência. Verificaram que esses parâmetros, embora frequentemente utilizados como indicador nutricional, não se correlacionaram com medidas gordura corporal, potenciais consequências da má nutrição (como estatura diminuída e mau estado de saúde geral) e nem com a disfunção da alimentação e comprometimento motor (157).

Caram (2006) em seu estudo com crianças com ECNE sugeriu que a preservação dos indicadores bioquímicos possa ser explicada pelo fato de a etiologia da subnutrição não estar relacionada a causas consumptivas, perdas ou prejuízo na absorção dos nutrientes (131). No presente estudo, alguns pacientes alimentados tanto por via oral quanto por gastrostomia apresentaram padrões abaixo dos valores de normalidade. No entanto, não encontramos diferenças significativas em nenhum parâmetro.

Embora não tenha sido objeto principal do estudo, a resistência para o uso da gastrostomia foi relatado por algumas famílias, apesar de quase totalidade daquelas cujas crianças utilizam a gastrostomia possuem a opinião favorável à alimentação por sonda. Um fato que foi observado é que a informação sobre o uso da gastrostomia ainda não está totalmente clara para as famílias, e compreender que os benefícios superam os riscos é fundamental para a tomada de decisão.

Sullivan *et al.* (2004) foram os pioneiros em avaliar o impacto da SGT na qualidade de vida dos cuidadores de crianças com ECNE. Descreveram que após 12 meses do início do uso da sonda, houve melhora significativa de alguns aspectos, como vitalidade, energia, saúde mental, socialização e administração de medicamentos, além de redução no tempo da alimentação e na preocupação quanto ao estado nutricional (158). Já Susin *et al.* (2012) verificaram que, embora muitos cuidadores demonstrassem sentimentos de medo e resistência antes da cirurgia de SGT, 76,92% aceitaram o procedimento na primeira indicação médica e reconheceram que houve benefícios, sendo os principais o ganho ponderal e redução de problemas respiratórios e internações (110).

As variáveis dietéticas analisadas indicam que o grupo VO tem maior ingestão média de energia, proteínas, carboidratos e fibras (Tabela 13). Para crianças que apresentam disfunção motora, a literatura considera que deve-se estimar 11Kcal/cm para cálculo das necessidades energéticas diárias (159). Desta forma, o valor médio de energia estaria dentro do que é recomendado para o grupo, assim como o consumo de proteínas, carboidratos e lipídeos.

Embora o método Recordatório Alimentar Habitual seja considerado uma boa ferramenta e é amplamente utilizado para análise de ingestão alimentar, destaca-se que o mesmo possui limitações. Este é baseado no relato do paciente ou familiares e depende da memória dos mesmos para quantificação das porções. Além disso, o sub registro, ocultação ou superestimação de certos alimentos também é considerado um problema quantitativo e qualitativo, interferindo no cálculo dietético (160). Outro fator observado foi que, embora tenha sido esclarecido no momento de assinatura do TCLE, muitos dos cuidadores no momento do recordatório poderiam ter aumentado e valorizado a quantidade ingerida pelos pacientes pelo simples medo de indicação da gastrostomia após a entrevista.

Sullivan *et al.* (2005) analisaram que o consumo médio de energia e macronutrientes estavam abaixo da recomendação. Enquanto os pacientes em uso de SGT apresentavam uma ingestão energética diária de 69% da necessidade média estimada, os que se alimentavam exclusivamente VO atingiram apenas 57% das necessidades. Consideram que após 12 meses de utilização de dieta via SGT houve um aumento considerável no consumo energético, que foi predominantemente associado com um incremento na ingestão de lipídeos (106).

No Brasil é comum a utilização de dieta enteral artesanal, embora venha aumentando o uso de fórmulas enterais industrializadas, pois são consideradas de maior praticidade e mais seguras do ponto de vista microbiológico. Araújo e Menezes (2006) descreveram que é possível a confecção de formulações enterais artesanais que utilizam alimentos convencionais de baixo custo e tenham a composição nutricional adequada (161). Santos *et al.* (2013) também sugerem o uso de dietas artesanais como alternativas eficientes na terapia de nutrição enteral, desde que padronizadas e bem orientadas (162).

Em relação ao consumo de fibras, ambos os grupos atingiram a recomendação mínima de 5g ao dia (Tabela 13) (163). No entanto, analisando separadamente o tipo de

dieta utilizada no caso dos gastrostomizados, observa-se que a dieta mista fornece um aporte maior de fibras do que a industrializada (Tabela 14). Sullivan *et al.* (2005) acrescentam ainda em seu estudo que, de acordo com os dados estudados, as fórmulas enterais deveriam ser enriquecidas de fibras, visto que a maioria das crianças com ECNE apresentam constipação intestinal e a baixa ingestão de fibra dietética está relacionada com a presença dessa comorbidade (106).

Analisando a concordância entre as curvas de crescimento, Krick *et al.* (1996) (114) e Day *et al.* (2007) (113) foram os pioneiros na criação de curvas específicas para pacientes com ECNE e classificaram menor número de indivíduos como portadores de déficit nutricional quando os dados foram comparados às classificações do NCHS e CDC, respectivamente. Esses resultados também foram encontrados em nosso estudo. Enquanto que 14,3% dos pacientes foram classificados como eutróficos no parâmetro peso para idade de acordo com a curva referencial, o Escore-Z os classificou como desnutridos (Tabela 15). Esse fato também ocorreu em 10% dos pacientes em relação ao IMC (Tabela 17). Outro ponto que merece destaque é que a curva de Brooks classificou todos os pacientes como tendo estatura adequada para idade, enquanto que o Escore-Z aponta baixa ou muito baixa estatura para idade em mais da metade da população estudada (Tabela 16). Desta forma, nota-se que nos parâmetros de peso e IMC há boa concordância entre as curvas de acordo com os valores de Kappa. Já no parâmetro de estatura a não foi observado boa concordância entre as curvas, o que pode estar relacionado com o fato de a curva adotada como referencial utilizar estatura estimada pela altura do joelho.

A avaliação do estado nutricional de crianças com paralisia cerebral, nos dias atuais, é um foco de interesse e preocupação constante dos profissionais que lidam com esses pacientes. A criação de uma curva específica para crianças brasileiras com ECNE seria um instrumento útil e valioso, que auxiliaria profissionais da área clínica na identificação precoce e correta do risco nutricional e, conseqüentemente, a traçarem metas para reabilitação do estado nutricional.

Em relação ao uso da gastrostomia, as pesquisas disponíveis mostram uma considerável heterogeneidade, desde os diferentes métodos de recrutamento, ferramentas utilizadas, duração do acompanhamento e desfechos avaliados. Neste estudo foram avaliados somente pacientes com ECNE tetraespástico, que é considerado

um dos tipos mais graves da doença. Dessa forma, os resultados encontrados nos indicam que os pacientes que se alimentam via oral apresentam maior comprometimento do estado nutricional do que aqueles que se alimentam por gastrostomia.

As diversas áreas de atenção à saúde das crianças com ECNE têm buscado propor terapêuticas de modo a prevenir ou minimizar sequelas que decorrem das lesões cerebrais, além de melhorar qualidade de vida e potencializar as capacidades. Assim, é imprescindível ressaltar que o acompanhamento multi e interdisciplinar é importante e necessário. Intervenções multidisciplinares específicas podem colaborar com o crescimento normal, assim como saúde global e qualidade de vida, já que o principal objetivo no tratamento de indivíduos com tetraparesia espástica deve estar voltado para otimizar as funções vitais e bem estar.

6 CONCLUSÃO

Com o presente estudo pôde-se avaliar que 70% dos pacientes com tetraparesia espástica atendidos no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) estavam eutróficos nos parâmetros de peso e IMC para idade e 100% apresentaram estatura adequada para idade, comparando os dados com a curva específica para esses pacientes. No entanto, mais metade do grupo apresentou depleção de massa magra e indicadores bioquímicos abaixo dos valores de normalidade, o que é indicativo de risco nutricional.

Foi observado que nos parâmetros antropométricos os pacientes que se alimentam via oral apresentam maior comprometimento do estado nutricional do que aqueles que se alimentam por gastrostomia.

A frequência de disfunções da motilidade digestiva foi elevada, sendo o distúrbio de deglutição presente em mais de 70% dos pacientes.

Em relação às curvas, o estudo demonstrou que há boa concordância entre as referências específicas e gerais para peso e IMC. No entanto, reforça-se a necessidade de utilização de curvas específicas para crianças e adolescentes com tetraparesia espástica.

7 REFERÊNCIAS

1. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet*. 2004; 363(9421):1619-31.
2. Little W. On the influence of abnormal parturition difficult labour, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child. *Lancet* 2. 1861;378-80.
3. Piovesana AMMSG, Val Filho JAC, Lima CLA, Fonseca MS, Mürer AP. Encefalopatia crônica – Paralisia cerebral. In: Fonseca LF, Pianetti G, Xavier CC. *Compêndio de neurologia infantil*. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p.825-38.
4. Rotta NT. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *J Pediatr*. 2002; 78(Supl.1):48-54.
5. Diament A. Encefalopatias crônicas na infância (paralisia cerebral). In: Diament A, Cypel S. *Neurologia infantil*. 3 ed. São Paulo: Atheneu; 1996. p.781-98.
6. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:8-14.
7. Fenichel GM. *Neurologia pediátrica – Sinais e sintomas*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995. 303p.
8. Schwartzman JS. Paralisia Cerebral. *Arq Bras Paralisia Cerebral*. 2004;1(1):4-17.
9. Leite JMRS, Prado GF. Paralisia cerebral: aspectos fisioterapêuticos e clínicos. *Rev neurociênc*. 2004;12(1):41-5.
10. Brasil. Ministério da Saúde. *Diretrizes de atenção à pessoa com Paralisia Cerebral*. Brasília (DF); 2013. 82p.
11. Samson-Fang I, Fung E, Satalling VA, Conaway M, Worley G, Rosenbaum P et al. Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy. *J Pediatr*. 2002;14:637-43.
12. Zanini G, Cemin N, Peralles NF. Paralisia cerebral: causas e prevalências. *Fisioter. Mov*. 2009;22(3):375-81.
13. Lefèvre AB. Paralisia Cerebral. In: Lefèvre AB; Diament AJ. *Neurologia infantil – Semiologia, clínica e tratamento*. São Paulo: Sarvier; 1980. p.471-84.
14. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997; 39(4):214-23.
15. Palisano RJ, Hanna SE, Rosenbaum PL. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. *Phys Ther*. 2000;80(10):974-85.

16. Oliveira AIA, Golin MO, Cunha MCB. Aplicabilidade do Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) na paralisia cerebral – revisão da literatura. *Arq Bras Ciên Saúde*. 2010;35(3):220-4.
17. Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(5):292-6.
18. Palisano RJ, Cameron D, Rosenbaum PL, Walter SD, Russell D. Stability of the gross motor function classification system. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):424-8.
19. Tieman B, Palisano RJ, Gracely EJ, Rosenbaum PL. Variability in Mobility of Children with Cerebral Palsy. *Pediatric Phys Ther*. 2007;19(3):180-7.
20. Aspen Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26:1-138.
21. Waitzberg DL, Ferrini MT. Exame Físico e Antropométrico. In: Waitzberg DL. *Nutrição Oral, enteral e parenteral na Prática Clínica*. 3.ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p.259-77.
22. Hammond KA. Avaliação dietética e clínica. In: Mahan LK, Escott-Stump S. Krause – *Alimentos, nutrição e dietoterapia*. 11 ed. São Paulo: Roca; 2005. p.391-418.
23. Sampaio ARD, Mannarino IC. Medidas bioquímicas de avaliação do estado nutricional. In: Duarte ACG. *Avaliação nutricional – Aspectos clínicos e laboratoriais*. São Paulo: Atheneu; 2007. p.69-76.
24. Caram ALA, Morcillo AM, Pinto EALC. Estado nutricional de crianças com Paralisia Cerebral. *Rev Nutr*. 2010;23(2):211-19.
25. Rieken R, Goudoever JB, Schierkeek H, Willemsen SP, Calis EAC, Tibboel D et al. Measuring body composition and energy expenditure in children with severe neurologic impairment and intellectual disability1–3. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:759–66.
26. Araújo LA, Silva LR. Anthropometric assessment of patients with cerebral palsy: which curves are more appropriate? *J Pediatr*. 2013;89(3):307-14.
27. Vitolo MR. Avaliação nutricional da criança. In: Vitolo MR. *Nutrição da gestação ao envelhecimento*. Rio de Janeiro: Rubio; 2008. p.171-89.
28. Dias MCG, Horie LM, Waitzberg DL. Exame físico e antropometria. In: Waitzberg DL. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 4 ed. São Paulo: Atheneu; 2009. p.383-419.
29. Kamimura MA, Sampaio LR, Cuppari L. In: Cuppari L. *Nutrição nas doenças crônicas não transmissíveis*. Barueri: Manole; 2009. p.27-70.
30. Stevenson RD. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:658-62.

31. Chumlea C, Guo SS, Steinbaugh ML. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. *Journal of the American Dietetic Association*. 1994;94(12):1385-91.
32. Sigulem DM, Devincenzi MU, Lessa AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. *J Pediatr*. 2000;76(Supl. 3):275-84.
33. World Health Organization. Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva: WHO; 2000.
34. Machado AF. Dobras cutâneas: localização e procedimentos. *Motri*. 2007;4(2):41-5.
35. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition*. 1998;14(1):105-15.
36. Zemel BS, Riley EM, Stallings VA. Evaluation of methodology for nutritional assessment in children: anthropometry, body composition, and energy expenditure. *Annu Rev Nutr*. 1997;17:211-35.
37. Trugo NMF, Torres AG. Indicadores bioquímicos na avaliação do estado nutricional. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. *Epidemiologia nutricional*. Rio de Janeiro. Fiocruz/Atheneu; 2007. p.127-47.
38. Organização Mundial de Saúde. Lucha contra la anemia nutricional, especialmente contra la carência de hierro: Informe ADI/OIEA/OMS. Série de Informes Técnicos, 580. Genebra: OMS, 1975.
39. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC. Disease of the blood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE. *Nelson textbook of pediatrics*. 14 ed. Filadélfia. Saunders; 1992. p.1229-90.
40. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989;84(1):7-17.
41. Anderson JJB. Nutrição e Saúde Óssea. In: Mahan LK, Escott-Stump S. Krause – Alimentos, nutrição e dietoterapia. 11 ed. São Paulo: Roca; 2005. p.613-36.
42. Mechica JB. Raquitismo e osteomalácia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 1999;43(6):457-66.
43. Souza MPG. Diagnóstico e tratamento da osteoporose. *Rev Bras Ortop*. 2010;45(3):220-9.
44. Houlihan CM, Stevenson RD. Bone density in cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2009;20(3):493–508.
45. Wren TAL, Lee DC, Kay RM, Dorey FJ, Gilsanz V. Bone density and size in ambulatory children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2011;53(2):137–41.
46. Lopes SR. Raquitismo hipofosfatêmico ligado ao cromossomo X (XLH). *Pediatr mod*. 2007;43(6):322-6.

47. Souza MPG. Diagnóstico e tratamento da osteoporose. *Rev Bras Ortop.* 2010;45(3):220-9.
48. Guyton AC. Mecanismos renais para concentrar e diluir a urina e para excreção de ureia, de sódio, de potássio e de volumes líquidos. In: Guyton AC. *Tratado de fisiologia médica.* 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 1986. p.364-75.
49. Kokko JP. The role of the collecting duct in urinary concentration. *Kidney Int.* 1987; 31(2):606-10.
50. Costa MJC, Melo AMCA, Medeiros ASJ, Silva CCM, Assis ICA, Amado TCF. Interpretação de exames de importância em nutrição para doença renal. In: Costa MJC. *Interpretação de exames bioquímicos para o nutricionista.* São Paulo: Atheneu; 2009. p.39-56.
51. Glasscock RJ. Uremic toxins: what are they? An Integrated Overview of Pathobiology and Classification. *J Ren Nutr.* 2008;18(1):2-6.
52. Prates AB, Amaral FB, Vacaro MZ, Gross JL, Camargo JL, Silveiro SP. Avaliação da filtração glomerular através da medida da Cistatina C sérica. *J Bras Nefrol.* 2007; 29(1):48-55.
53. Shetty AK, Carlin J, Mughal MZ. Urinary calcium excretion in enterally fed disabled children. *Arch Dis Child.* 2001; 85(1):58-9.
54. Hamilton W. The thyroid gland. In: Hamilton W. *Clinical paediatric endocrinology.* Londres: Butterworths; 1972. p.38-46.
55. Setian N. Hipotireoidismo na criança: diagnóstico e tratamento. *J Pediatr (Rio de Janeiro).* 2007;83(5):209-16.
56. Foley TP. Disorders of the thyroid in children. In: *Pediatric endocrinology.* Filadélfia. W.B. Saunders Company; 1996. p.171-94.
57. Silva AS, Maciel LMZ, Mello LM, Magalhães PKR, Nunes AA. Principais distúrbios tireoidianos e suas abordagens na atenção primária à saúde. *Rev Amrigs.* 2011;55(4):380-88.
58. Hamilton W. Diseases of the thyroid. In: Hamilton W. *Clinical paediatric endocrinology.* Londres: Butterworths; 1972. p.47-66.
59. Sandrini R, França SN, Lacerda L, Graf H. Tratamento do hipertireoidismo na infância e adolescência. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2001; 45(1):32-6.
60. Monteiro CA, Benicio MHD, Konno SC, Silva ACF, Lima ALL, Conde WL. Causas do declínio da desnutrição infantil no Brasil. *Rev Saúde Públ.* 2009;43(1):35-43.
61. Carrazza FR. Desnutrição energético protéica. In: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y. *Pediatria Básica – Pediatria Clínica Geral.* 9 ed. São Paulo. Sarvier; 2003. p.324-31.

62. Quarenti G, Marcondes E, Setian N, Yunes J. Desnutrição. In: Marcondes E. *Pediatria Básica*. 6.ed. São Paulo: Sarvier; 1974. p.640-63.
63. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E *et al*. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev*. 1999;21(5):307-11.
64. Chong SK. Gastrointestinal problems in the handicapped child. *Curr Opin Pediatr*. 2001;13(5):441-6.
65. Fung EB, Samson-Fang MD, Stallings MD, Conaway M, Liptak MD, Henderson RC *et al*. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002;102(3):361-73.
66. Campanozzi A, Capano G, Miele E, Romano A, Scuccimarra G, Del Giudice E *et al*. Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy. *Brain Dev*. 2007;29(1):25-9.
67. Andrew MJ, Sullivan PB. Growth in cerebral palsy. *Nutr Clin Pract*. 2010;25(4):357-61
68. Veugelers R, Benninga MA, Calis EA, Willemsen SP, Evenhuis H, Tibboel D *et al*. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(9):216-21.
69. Furkim AM, Behlau MS, Weckx LLM. Avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica. *Arq Neuro-psiquiatr*. 2003;61(3A):611-6.
70. Marchand V, Motil, K. NASPGHAN Comitee on Nutrition. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 43(1):123-35.
71. De Onis M. Measuring nutritional status in relation to mortality. *Bull of the World Health Organ*. 2000; 78(10):1271-74.
72. Stevenson RD, Conaway M, Chumlea WC, Rosenbaum P, Fung EB, Henderson RC *et al*. Growth and health in children with moderate-to-severe cerebral palsy. *Pediatrics*. 2006;118(3):1010-8.
73. Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011; 128(2):299-307.
74. Koda YKL. Distúrbios da deglutição. In: Barbieri D, Koda YKL. *Doenças gastroenterológicas em pediatria*. São Paulo: Atheneu; 1996. p.77-81.
75. Franceschini AC, Reyes NMN. Alterações da sucção e deglutição: relato de caso. In: Hessel G, Ribeiro AF. *Gastroenterologia e hepatologia pediátrica – Diagnóstico, tratamento e casos clínicos*. São Paulo. Sarvier; 2011. p.77-89.

76. Tuchman DN. Disorders of deglution. In: Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson IR, Sherman PM, Shneider BL. Walker's – Pediatric gastrointestinal disease: physiology, diagnosis and management. Shelton: People's Medical Publishing House; 2008. p.37-46.
77. Ferluga ED, Sathe NA, Krishnaswami S, Mcpheeters ML. Surgical intervention for feeding and nutrition difficulties in cerebral palsy: a sistematic review. Dev Med Child Neurol. 2014;56(1):31-43.
78. Vivone GP, Tavares MMM, Bartolomeu RS, Nemr K, Chiappetta ALML. Análise da consistência alimentar e tempo de deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraplégica espástica. Rev CEFAC. 2007;9(4):504-11.
79. Koda YKL. Refluxo gastroesofágico. In: Barbieri D, Koda YKL. Doenças gastroenterológicas em pediatria. São Paulo: Atheneu; 1996. p.82-96.
80. Toporovski MS. Doença do refluxo gastroesofágico In: Hessel G, Ribeiro AF. Gastroenterologia e hepatologia pediátrica – Diagnóstico, tratamento e casos clínicos. São Paulo. Sarvier; 2011. p.90-103.
81. Nelson WE. Digestive system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE. Nelson textbook of pediatrics. 14 ed. Filadélfia. Saunders; 1992. p.923-1035.
82. [Vandenplas Y](#), [Rudolph CD](#), [Di Lorenzo C](#), [Hassall E](#), [Liptak G](#), [Mazur L](#), et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). [J Pediatr Gastroenterol Nutr](#). 2009; 49(4):498-547.
83. Rudolph CD, Hassall E. Gastroesophageal reflux. In: Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson IR, Sherman PM, Shneider BL. Walker's – Pediatric gastrointestinal disease: physiology, diagnosis and management. Shelton: People's Medical Publishing House; 2008. p.59-71.
84. Somerville H, Tzannes G, Wood J, et al. Gastrointestinal and nutritional problems in children and adults with a severe developmental disability. Dev Med Child Neurol. 2008;50(9):712-6.
85. O'Loughlin EV, Somerville H, Shun A, Gangemi R, La-Hei E, Desphande A, et al. Antireflux surgery in children with neurological impairment: caregiver perceptions and complications. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;56(1):46-50.
86. [Helfrich-Miller KR](#), [Rector KL](#), [Straka JA](#). Dysphagia: its treatment in the profoundly retarded patient with cerebral palsy. [Arch Phys Med Rehabil](#). 1986;67(8):520-5.
87. Borges MBS, Galiali AT, Assad RA. Prevalência de distúrbios respiratórios em crianças com paralisia carebral na clínica escola de fisioterapia da Universidade Católica de Brasília. Fisioter mov. 2005;18(1):37-47.

88. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil.* 2006; 28(4):183-91.
89. Calis EAC, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol.* 2008; 50(8):625-30.
90. Reilly S, Morgan A. Dysphagia is prevalent in children with severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2008; 50(8):567.
91. Weir K, McMahon S, Barry L, Masters IB, Chang AB. Clinical signs and symptoms of oropharyngeal aspiration and dysphagia in children. *Eur Resp J.* 2009;33(3):604-11.
92. Norton RC, Penna FJ. Refluxo gastroesofágico. *J pediatr. (Rio J.)*. 2000;76(Supl.2):218-24.
93. Furkim AM, Duarte ST, Sacco AFB, Sória FS. O uso da ausculta cervical na inferência de aspiração traqueal em crianças com paralisia cerebral. *Rev CEFAC.* 2009;11(4):624-9.
94. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology.* 2006;130(5):1519-26.
95. Rasquin A, Di-Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Sataiano A et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology.* 2006;130(5):1527-37.
96. Maffei HVL, Morais MB, Silva JMB. Constipação intestinal crônica. In: Hessel G, Ribeiro AF. *Gastroenterologia e hepatologia pediátrica – Diagnóstico, tratamento e casos clínicos.* São Paulo. Sarvier; 2011. p.276-311.
97. Tse PWT, Leung SSF, Chan T, Sien A, Chan AKH. Dietary fibre intake and constipation in children with severe developmental disabilities. [J Pediatr Child Health.](#) 2000;36(3):236-9.
98. Faleiros F, De Paula EDR. Paralisia cerebral tetraplégica e constipação intestinal: avaliação da reeducação intestinal com uso de massagens e dieta laxante. *Rev Esc Enferm USP.* 2013;47(4):836-42.
99. Agnarrson U, Warde C, McCarthy G, Clayden GS, Evans N. Anorectal function of children with neurological problems. II: cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1993;35(10):903-08.
100. El-Matary W. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Can J Gastroenterol.* 2008;22(12):993-8.
101. Waitzberg DL, Fadul RA, Aanholt DPJ, Plopper C, Terra RM. Indicações e técnicas de ministração em nutrição enteral. In: Waitzberg DL. *Nutrição Oral, enteral e parenteral na Prática Clínica.* 3.ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p.561-70.
102. Gauderer MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy and the evolution of

contemporary long-term enteral access. *Clin Nutr* 2002;21(2):103-10.

103. Santos JS, Kemp R, Sankarankutty AK, Junior WS, Tirapelli LF, Júnior OCS. Gastrostomia e jejunostomia: aspectos da evolução técnica e ampliação das indicações. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2011;44(1):39-50.

104. Borowitz SM, Sutphen JL, Hutcheson RL. Percutaneous endoscopic gastrostomy without an antireflux procedure in neurologically disabled children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1997;36(1):25-9.

105. Bachrach S, Melnychuk JO, Vinton NE, Davis M, Shaffer S, Mehta D. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tubes for enteral nutrition support (ENS) in neurologically impaired children. *Dev Med Child Neurol (AAPDM Abstracts)* 1998;40:16.

106. Sullivan PB, Juszczak E, Bachlet AM, Lambert B, Vernon-Roberts A, Grant HW et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47(2):77-85.

107. Sullivan PB, Morrice JS, Vernon-Roberts A, Grant H, Eltumi M, Thomas AG. Does gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy increase the risk of respiratory morbidity? *Arch Dis Child*. 2006;91(6):478-482.

108. Sleight G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2004;89(6):534-9.

109. Cotrim J, Carvalho J, Carvalho L, Soares I. Alimentação por via endoscópica percutânea: impacto na qualidade de vida de doentes e cuidadores? *Acta Pediátrica Portuguesa*. 2012;43(3):118-21.

110. Susin FP, Bortolini V, Sukiennik R, Mancopes R, Barbosa LR. Perfil de pacientes com paralisia cerebral em uso de gastrostomia e efeito nos cuidadores. *Rev CEFAC*. 2012;14(5):933-42.

111. Patrick J, Gisel E. Nutrition for the feeding impaired child. *J Neuro Rehab*. 1990; 4:115-19.

112. Samson-Fang L, Stevenson RD. Linear growth velocity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1998;40:689-692.

113. Day SM, Strauss DJ, Vachon PJ, Rosenbloom L, Shavelle RM, Wu YW. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol*. 2007;49(1):167-71.

114. Krick, J, Miller MP, Zeger S, Weight E. Pattern of growth in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc*. 1996;96(7):680- 5.

115. Himmelmann K, Beckung E, Hagberg G, Uvebrant P. Gross and fine motor function and accompanying impairment in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):417-23.

116. Venkateswaran S, Shevell MI. Comorbidities and clinical determinants of outcome in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(3):216-22.
117. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisas. Critério de classificação econômica Brasil 2013. Disponível em: <www.abep.org>. Acesso em: 18 de novembro de 2014.
118. Institute of Medicine. Dietary reference intakes; the essential guide to nutrient requirements. Washington (DC): National Academy Press; 2006.
119. Pich S. Adolphe Quetelet e a biopolítica como teologia secularizada. *Hist cien saúde*. 2013;20(3):849-64.
120. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutrition status. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1993.
121. Nelson KB. What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? *J Pediatr*. 1988;112:572-4.
122. Simard-Tremblay E, Shevell M, Dagenais L. Determinants of Ambulation in Children With Spastic Quadriplegic Cerebral Palsy: A Population-Based Study. *J Child Neurol*. 2009;25(6):669-73.
123. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2004;18(3):425–436.
124. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol*. 2009;8(1):110-24.
125. Marret S, Marchand-Martin L, Picaud JC, Hascoet JM, Arnaud C, Rozé JC et al. Brain Injury in Very Preterm Children and Neurosensory and Cognitive Disabilities during Childhood: The EPIPAGE Cohort Study. *PloS One*. 2013;8(5):1-9.
126. Rouse L, Herrington P, Assey J, Baker R, Golden S. Feeding problems, gastrostomy and families: a qualitative pilot study. *BILD*. 2002;30(3):122-8.
127. Milbrath VM, Cecagno D, Soares DC, Amestoy SC, Siqueira HCH. Ser mulher mãe de uma criança portadora de paralisia cerebral. *Acta Paul Enferm*. 2008;21(3):427-31.
128. Schwartzman JS. Inclusão escolar de crianças e adolescentes com paralisia cerebral em escolas/classes regulares. *Rev Paul Pediatr*. 2011;29(3):312-3.
129. Silva DBR, Martinez CMS, Santos JLF. Participação de crianças com paralisia cerebral nos ambientes da escola. *Rev Bras Ed Esp*. 2012;18(1):33-52.
130. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A, Griffiths P. Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford feeding study. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(10):674-80.

131. Caram ALA. Avaliação nutricional antropométrica de crianças com paralisia cerebral [Dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2006.
132. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN. Longitudinal cohort protocol study of oropharyngeal dysphagia: relationships to gross motor attainment, growth and nutritional status in preschool children with cerebral palsy. *BMJ Open*. 2012;2(4):1-14.
133. Linhares FMP. Avaliação do estado nutricional de crianças com disfagia por paralisia cerebral [Dissertação]. Santa Maria (RS): Universidade Federal de Santa Maria; 2004.
134. Wilson EM, Hustad KC. Early feeding abilities in children with cerebral palsy: a parental report study. *J Med Speech Lang Pathol*. 2009:1-16.
135. Erasmus CE, Hulst K, Rotteveel JJ, Willemsen MAAP, Jongerius PH. Swallowing problems in cerebral palsy. *Eur J Pediatr*. 2012;171:409-14.
136. Spiroglou K, Xinias I, Karatzas N, Karatza E, Arsos G, Panteliadis C. Gastric emptying in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *Pediatr Neurol*. 2004;31:177-82.
137. Gustafsson PM, Tibbling L. Gastro-oesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage. *Acta Paediatr*. 1994;83(10):1081-5.
138. Vanderplas Y, Rudolph CD, Di-Lorenzo C, Hassal E, Liptak G, Mazur L et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49(4):498-547.
139. Miyazawa R, Tomomasa T, Kaneko H, Arakawa H, Shimizu N, Morikawa A. Effects of pectin liquid on gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy. *BMC Gastroenterol* 2008;8(11):1-6.
140. Park ES, Park CL, Cho SR, Na SI, Cho YS. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(3):453-56.
141. Green L, Greenberg G, Hurwitz E. Primary care of children with cerebral palsy. *Clin Fam Pract*. 2003;5:467-91.
142. Hung JW, Hsu TJ, Wu PC, Leong CP. Risk factors of undernutrition in children with spastic cerebral palsy. *Chang Gung Med J*. 2003;26(6):425-32.
143. Sánchez-Lastres J, Eirís-Puñal J, Otero-Cepeda JL, Pavón-Belinchón P, Castro-Gago M. Nutritional status of mentally retarded children in North West Spain. II. Biochemical indicators. *Acta Paediatr*. 2003;92(6):928-34.
144. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and Nutrition Disorders in Children with Cerebral Palsy. *Dev Disabil Res Rev*. 2008;14(2):137-46.

145. Mota MA, Silveira CRM, Mello ED. Crianças com paralisia cerebral: como podemos avaliar e manejar seus aspectos nutricionais. *International Journal of Nutrology*. 2013;6(2):60-8.
146. Henderson RC, Grossberg RI, Matuszewski J, Menon N, Johson J, Kecskemethy HH et al. Growth and nutritional status in residential center versus home-living children and adolescents with quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr*. 2007;151(2):161-6.
147. Oeffinger D, Bagley A, Rogers S, Gorton G, Kryscio R, Abel M et al. Outcome tools used for ambulatory children with cerebral palsy: responsiveness and minimum clinically important differences. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(12):918-25.
148. Samson-Fang LJ, Stevenson RD. Identification of malnutrition in children with cerebral palsy: poor performance of weight-for-height centiles. *Develop Med Child Neurol*. 2000;42(3):162-8.
149. Sullivan PB, Alder N, Bachlet AME, Grant H, Juszcak E, Henry J et al. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: too much of a good thing? *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(11):877-82.
150. Shapiro BK, Green P, Krick J, Allen D, Capute AJ. Growth of severely impaired children: neurological versus nutritional factors. *Dev Med Child Neurol*. 1986;28(6):729-33.
151. Rempel GR, Colwell SO, Nelson RP. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. *Pediatrics* 1988;82:857-62.
152. Strauss DJ, Shavelle RM, Anderson TW. Life expectancy of children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 1998;18:143-9.
153. Vernon-Roberts A, Wells J, Grant H, Alder N, Vadamalayan B, Eltumi M et al. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: enough and no more. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(12):1099-105.
154. Henderson RC, Lark RK, Gurka MJ, Worley G, Fung EB, Conaway M et al. Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics*. 2002;110(1):1-10.
155. Arrowsmith F, Allen J, Gaskin K, Somerville H, Clarke S, O'Loughlin E. The effect of gastrostomy tube feeding on body protein and bone mineralization in children with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(11):1043-7.
156. Sánchez-Lastres J, Eirís-Puñal J, Otero-Cepeda JL, Pavón-Belinchón P, Castro-Gago M. Nutritional status of mentally retarded children in North West Spain. I. Anthropometric indicators. *Acta Paediatr*. 2003;92(6):747-53.
157. Lark RK, Williams CL, Stadler D, Simpson SL, Henderson RC, Samson-Fang L et al. Serum prealbumin and albumin concentrations do not reflect nutritional state in children with cerebral palsy. *J Pediatr*. 2005;147(5):695-7.
158. Sullivan PB, Juszcak E, Bachlet AME, Thomas AG, Lambert B, Vernon-Roberts A. Impact of gastrostomy tube feeding on the quality of life of carers of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2004;46(12):796-800.

159. Culley WJ, Middleton TO. Caloric requirements of mentally retarded children with and without motor dysfunction. *J Pediatr.* 1969;75(3):380-4.
160. Scagliusi FB, Lancha Júnior AH. Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. *Rev Nutr.* 2003;16(4):471-81.
161. Araújo EM, Menezes HC. Formulações com alimentos convencionais para nutrição enteral ou oral. *Ciênc. Tecnol. Aliment.* 2006;26(3):533-8.
162. Santos VFN, Bottoni A, Morais TB. Qualidade nutricional e microbiológica de dietas enterais artesanais padronizadas preparadas nas residências de pacientes em terapia nutricional domiciliar. *Rev Nutr.* 2013;26(2):205-14.
163. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics.* 1995;96(5):985-8.

8 ANEXOS

8.1 Anexo 1 – Termo de consentimento livre esclarecido (TCLE).



Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE)

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Título do estudo: Avaliação do uso da gastrostomia sobre o estado nutricional de crianças com paralisia cerebral.

Caro responsável pelos participantes,

Conforme requisito do Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, estou me apresentando a você e descrevendo brevemente a pesquisa que estarei realizando.

Meu nome é MARIA ANGELA BELLOMO BRANDÃO, sou pediatra e trabalho no Setor de Gastroenterologia Pediátrica do Departamento de Pediatria da FCM/UNICAMP.

O projeto tem como tema avaliar o crescimento e a nutrição de crianças que tenham indicação ou estejam utilizando tubo de gastrostomia para se alimentar. Caso o responsável aceite que o paciente participe do estudo, será realizada a aferição de altura (com fita métrica inelástica), peso (utilizando balança digital) e pregas cutâneas (utilizando adipômetro) do mesmo. Haverá também uma breve entrevista com o responsável, contendo questionário sobre os cuidados da criança/adolescente, além de interrogatório alimentar a fim de identificar o que é consumido pelo paciente. Também serão analisados alguns exames bioquímicos habitualmente solicitados em consultas médicas de rotina.

Os responsáveis pelos pacientes não são obrigados a aceitarem que os mesmos participem do estudo e podem desistir de continuar nele a qualquer momento, sem que isso prejudique o atendimento médico e nem ocasione represálias de qualquer natureza. Não haverá qualquer custo ou remuneração pela participação.

Não há incentivo financeiro ou qualquer ônus aos participantes da pesquisa, visto que a participação tem finalidade exclusiva de colaborar para o sucesso do estudo.

Os nomes não serão utilizados nos documentos pertencentes a este estudo e a confidencialidade dos registros médicos é garantida, ficando clara a garantia de sigilo da identificação do paciente.

Torna-se evidente a garantia de quaisquer esclarecimentos em relação à pesquisa antes, durante ou após a realização da mesma. Desde já agradeço sua atenção e colaboração e coloco-me à disposição para esclarecer qualquer dúvida. Meu telefone: (19) 3521-6079 e 9794 -3289.

Em caso de denúncia e/ou reclamações aos aspectos éticos em relação à pesquisa, o participante poderá entrar em contato com Comitê de Ética em Pesquisa/FCM/UNICAMP: Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126 – CEP 13083-887, Campinas – SP; Fone (019) 3521-8936 ou 3521-7187 /e-mail:<cep@fcm.unicamp.br>.

NOME DO PACIENTE:

Data:

Pai/mãe ou responsável legal:

RG do responsável:

Assinatura:

Testemunha:

RG da testemunha:

Assinatura:

Pesquisador:

RG do pesquisador:

Assinatura:

Data:

8.2 Anexo 2 – Ficha de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação do uso da gastrostomia sobre o estado nutricional de crianças com paralisia cerebral

Pesquisador: Thaísa Barboza Caselli

Área temática:

Versão: 2

CAAE: 16621913.8.0000.5404

Instituição proponente: Hospital de Clínicas da UNICAMP

Patrocinador Principal: Financiamento próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 331.270

Data da Relatoria: 07/07/2013

Apresentação do Projeto:

É um estudo transversal, em que serão avaliadas 30 crianças portadoras de paralisia cerebral tetraparética sem gastrostomia e com gastrostomia. Os dados obtidos em ambos os grupos serão comparados. Os pacientes do grupo sem gastrostomia serão aqueles que se alimentam por via oral. O grupo com gastrostomia serão os pacientes acompanhados em uso de gastrostomia há pelo menos um ano no Ambulatório de Gastropediatria da Unicamp, um hospital terciário. O termo de consentimento livre e esclarecido será obtido dos responsáveis pelos pacientes. O diagnóstico de tipo de paralisia será obtido através dos dados do prontuário, assim como os dados referentes à idade, gênero, presença de refluxo gastroesofágico e constipação intestinal. As informações sobre os cuidados ao paciente e o inquérito alimentar serão obtidos pela pesquisadora no momento da consulta de rotina.

Objetivo da pesquisa:

Objetivo Primário: Avaliar o estado nutricional de crianças com paralisia cerebral do tipo tetraparético; Verificar o impacto da gastrostomia na nutrição de pacientes com PC; Avaliar qual parâmetro nutricional avaliado é mais significativo nos pacientes com PC.

Objetivo Secundário: Realizar comparação do estado nutricional de crianças com paralisia cerebral do tipo tetraparético com e sem o uso de dieta enteral via gastrostomia.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

A pesquisa envolve a avaliação de crianças portadoras de paralisia cerebral tetraparética através de medidas antropométricas (altura, peso, perímetro do braço, prega cutânea tricipital e Índice de massa corporal), inquérito alimentar por entrevista com o cuidador do paciente e dados do prontuário, não representando riscos previsíveis aos sujeitos de pesquisa. Afirma-se que serão obtidos os resultados de exames habitualmente solicitados na rotina para avaliação dos parâmetros bioquímicos, do que se depreende que a pesquisa não inclui exames subsidiários para além dos rotineiramente realizados no seguimento do paciente no Ambulatório de Gastropediatria da Unicamp. A pesquisadora afirma que a identificação de distúrbios nutricionais na avaliação nutricional pode trazer benefícios com a intervenção sobre os mesmos.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto está bem fundamentado e apresenta justificativa adequada.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

A pesquisadora fez as adequações solicitadas no TCLE, que contém os itens necessários para o esclarecimento dos sujeitos de pesquisa, que serão os pais ou responsáveis pelas crianças/adolescentes.

Recomendações:

A coleta de dados deve ser iniciada somente após a aprovação do projeto pelo CEP.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

CAMPINAS, 10 de Julho de 2013

Assinado por: Fátima Aparecida Bottcher Luiz (Coordenador).

8.3 Anexo 3 – Protocolo de coleta de dados



PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS

HD:

I. Identificação do paciente

- Nome:

- HC:

- Sexo: () F () M

- Data de nascimento:

- Data na 1ª consulta no HC-UNICAMP:

II. Antecedentes neonatais

- Peso ao nascimento:

- Estatura ao nascimento:

- Intercorrências neonatais:

III. Cuidados diários

- Mãe ()
- Avó ()
- Outros parentes ()
- Instituição ()
- Vai à escola parte do dia ()

IV. Co-morbidades relacionadas ao TGI

- Distúrbio da deglutição ()

- RGE()

- Constipação ()

V. Apenas para pacientes com gastrostomia:

Laparoscópica () Se sim: () Com fundoplicatura - Nissen

() Sem fundoplicatura - Nissen

Endoscópica ()

VI. Dados antropométricos:

Parâmetros	Classificação
Peso (kg)	
Altura (m)	
IMC (kg/m ²)	
CB (cm)	
PCT (mm)	
CMB (cm)	
AMB (cm ²)	
AAB (cm ²)	

VII. Dados laboratoriais:

Parâmetros	Resultados	Valores de referência para idade
Hemoglobina (g/dL)		
Hematócrito (%)		
Fósforo (mg/dL)		
Cálcio (mg/dL)		
Uréia (mg/dL)		
Creatinina (mg/dL)		
Fosfatase alcalina (U/L)		
TSH (mU/L)		
T4 livre (ng/dL)		

VII. Questões em relação a SGT:

- Freqüência:

- Tipo de dieta: () artesanal () industrializada

Avaliação de classe social (Adaptado da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisas)

Posse de itens	Quantidade de itens				
	0	1	2	3	4 ou mais
Televisão em cores					
Rádio					
Banheiro					
Automóvel					
Empregada mensalista					
Máquina de lavar					
Videocassete e/ou DVD					
Geladeira					
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)					

Grau de instrução do chefe de família

- () Analfabeto/Fundamental 1 incompleto
- () Fundamental 1 completo/Fundamental 2 incompleto
- () Fundamental 2 completo/Médio incompleto
- () Médio completo/Superior incompleto
- () Superior completo

8.4 Anexo 4 – Ficha de inquérito alimentar



INQUÉRITO ALIMENTAR

ALIMENTAÇÃO VIA ORAL

NOME:

HC:

IDADE:

DATA:

Horários	Alimentos	Quantidade em medida caseira
Desjejum		
Lanche da manhã		
Almoço		
Lanche da tarde		
Jantar		
Ceia		

