

Suplementação nutricional em pacientes com doença do neurônio motor/ esclerose lateral amiotrófica

Nutritional supplements in patients with motor neurone disease/ amyotrophic lateral sclerosis

Patrícia Stanich

Nutricionista - Mestre em Neurologia/Neurociências UNIFESP

A prevenção de complicações secundárias, como a deficiência nutricional e a desidratação, decorrentes da evolução da doença, requer cuidados especiais e uma avaliação precisa da capacidade funcional do sistema estomatognático.

O ato de alimentar-se, além de proporcionar prazer ao ser humano, traz consigo a tarefa de suprir algumas necessidades fundamentais ao organismo, dentre elas a aquisição de substratos energéticos para manter os processos fisiológicos.

O gasto energético basal (GEB) associado aos fatores térmicos da atividade física e dos alimentos determina o gasto energético necessário nas 24 horas para suprir as necessidades nutricionais individuais.

A manutenção do peso corporal dentro dos padrões de normalidade tem-se constituído em busca constante. Tal comportamento justifica-se pela clara relação entre o peso corporal e a doença. É possível compreender o peso corporal como o resultado da relação entre a ingestão de energia e o gasto energético, caracterizando o balanço energético em: negativo (perda ponderal), positivo (ganho ponderal) ou neutro (manutenção do peso corporal)¹.

A utilização de um parâmetro nutricional isolado pode não caracterizar a condição real do paciente, sendo necessários a associação de vários indicadores para melhor precisão e acurácia do diagnóstico nutricional. A avaliação do estado nutricional, além de permitir a identificação de distúrbios nutricionais, cria a possibilidade de intervenção adequada, de forma a auxiliar na recuperação e/ou manutenção do indivíduo.

Até o presente momento, são limitadas as informações sobre o papel da alimentação na etiologia, seu efeito protetor e progressão da ELA.

Dos poucos estudos realizados, podemos citar o trabalho de Nelson *et al*². O objetivo do estudo foi avaliar a alimentação dos pacientes com ELA e sua possível relação com o desenvolvimento da doença. Eles analisaram a ingestão total de calorias, macronutrientes – proteínas, lipídeos e carboidratos –, com ênfase em alguns aminoácidos, micronutrientes (Vitaminas A, C e E, zinco e cobre) e fibras alimentares. Os resultados demonstraram diferença significativa apenas para o total de gordura, fibras solúveis e glutamato ingeridos.

Para a ingestão de gordura, dados semelhantes foram encontrados em outra doença neurodegenerativa (Doença de Parkinson). Quanto à ingestão de fibras solúveis, as relações ainda são desconhecidas. Porém, os resultados encontrados quanto à ingestão de glutamato só vêm reforçar a existência de estreita relação entre a ingestão alimentar e o efeito excitatório desse aminoácido na ELA, conforme achados de estudos anteriores.

Em relação ao metabolismo de carboidratos na ELA, alguns estudos sugerem a presença de intolerância à glicose e diminuição nos valores de insulina. A alteração na taxa de glicose é inversamente proporcional à gravidade da doença; sugerindo que o antagonismo da insulina não é a primeira anormalidade da ELA, mas pode estar relacionado à inatividade física presente nas doenças progressivas³.

Não é incomum observarmos elevação abrupta dos valores séricos de lipídeos. Observamos a presença de hipercolesterolemia em alguns pacientes nos estágios iniciais da doença, e hipertrigliceridemia em vários pacientes terminais.

A respeito do metabolismo de proteínas, estudos observaram alteração na absorção e nos níveis séricos de arginina, enquanto outros sugerem elevação sérica de outros aminoácidos na ELA, entre eles tirosina, lisina e leucina⁴.

Algumas outras alterações bioquímicas se fazem presentes na ELA, assim como em outras doenças neuromusculares, alterações essas que resultam em destruição muscular. Dentre elas, observamos alterações nos valores séricos de creatina, refletindo diretamente sobre a síntese protéica e na excreção de creatina, enxofre, potássio, magnésio e zinco.

Vários fatores determinam diminuição da ingestão alimentar na ELA. Dentre elas: inapetência, disfagia, fraqueza, dispnéia e depressão^{2,4,5}.

Dos comprometimentos bulbares da ELA, a disfagia é o sintoma mais comum, apresentando-se em 10% dos casos como o primeiro sintoma da doença.

O reconhecimento clínico da disfagia orofaríngea da ELA nem sempre é correlacionado com a diminuição da ingestão alimentar. Em estudo realizado por Karsarskis & Neville, em 1996, foi observada diminuição da ingestão alimentar em pacientes com ELA, porém sem a concomitância da diminuição da ingestão protéica e de micronutrientes. Vale ressaltar que a diminuição da ingestão alimentar não ocorre somente nos estágios terminais da doença, podendo ser um sinal clínico da ELA.

A perda de peso corpóreo, associado às alterações bulbares (disfagia e respiração), demonstra a necessidade de cuidado nutricional precoce e específico a cada estadio da doença⁶. A perda de 10% do peso corpóreo total é um bom indicador de risco nutricional⁴.

A progressiva atrofia muscular pode mascarar o aumento da demanda metabólica, característica essa das doenças progressivas. Uma vez que as energias estão canalizadas para a manutenção da ventilação pulmonar, justifica-se o aumento do gasto energético basal dos pacientes com ELA^{5,7}.

Slowie⁴ et al, concluiram em seu estudo que o suporte nutricional pode retardar a perda de peso e a atrofia muscular. O suporte nutricional compreende a precoce detecção da diminuição da ingestão alimentar, principalmente em quilocalorias, a modificação da consistência da dieta e a indicação precoce de via alternativa de alimentação. As vias alternativas de alimentação para os pacientes com ELA incluem sondas ou ostomias (gastrostomia ou jejunostomia).

MazziniI et al.⁸, comparando a utilização de nutrição enteral via sonda nasogástrica e gastrostomia endoscópica percutânea (PEG) em pacientes com ELA, observaram diferença significativa no índice de massa corpórea (IMC) dos pacientes com PEG em relação aos com sonda nasogástrica, além da melhor aceitação social e, conseqüentemente, da qualidade de vida dos pacientes estudados.Complementando o estudo de Mazzini et al., em 1995, outros estudos relatam as necessidades mínimas para a indicação com sucesso da PEG. A capacidade vital em torno de 50% do predito seria uma delas. Na presença de valores inferiores a esse, existem riscos de hipóxia durante o procedimento⁹.

A PEG representa uma opção no tratamento sintomático do paciente com ELA, proporcionando nutrição adequada, estabilização da perda de peso e uma alternativa para a administração de medicamentos.

Na vigência de alimentação por via oral, em estudo realizado por Karsarskis & Neville⁵, foi observada diminuição da composição corpórea (massa magra e gorda), força muscular e balanço nitrogenado, e aumento do gasto energético basal em doentes com ELA na fase terminal. A média de ingestão alimentar variou entre 84 e 126% em relação às recomendações dietéticas, demonstrando que esses pacientes apresentam ingestão calórico-proteica abaixo do recomendado. Esse fato, associado ao aumento da demanda metabólica, sugerem necessidade de suplementação nutricional nos pacientes com ELA.

Estudando o estado nutricional com um fator prognóstico de sobrevida em pacientes com ELA, Desport et al.⁷, observaram desnutrição com piora da sobrevida em 16,4 % dos 55 pacientes estudados, sugerindo que a vigilância nutricional deve fazer parte do tratamento dos pacientes com ELA.

Diante das evidências citadas, como ingestão calórico-proteica inadequada e aumento da demanda metabólica, é possível que a suplementação nutricional possa trazer benefícios sobre a desnutrição em pacientes com ELA.

Referências Bibliográficas

1. ADA's . Definitions for nutrition screening and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 1994 ; 94 (8): 838-839.
2. Nelson LM, Matkin C, Longstreth WT, McGuire V. Population - based case - control study of amyotrophic lateral sclerosis in Western Washington State. *Am J Epidemiol* 2000;151(2):164-173.
3. Hubbard RW, Will AD , Peterson MD, Sanchez A, Gillan WW, Tan SA. Elevated plasma glucagon in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology* 1992;42:1532-1534.
4. Slowie LA, Paige MS, Antel JP. Nutritional Considerations in the management of patients with ALS amyotrophic lateral sclerosis. *J Am Diet Assoc* 1983;83(1):44-47.
5. Karsarskis EJ, Neville HE. Management of ALS. *Neurology* 1996;47(2 Suppl):S118-S120.
6. Karsarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG, Schneider AR, McClain CJ. Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximith of death. *Am J Clin Nutr* 1996;63(1):130-137.
7. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutrition status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology* 1999;53(5):1059-1063.
8. Mazzini L, Corra T, Zaccala M, Mora G, Del Piano M, Galante M. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1995;242:695-698.
9. Silani V, Karsarskis EJ, Yanagisawa N. Nutritional management in amyotrophic lateral sclerosis : a worldwide perspective . *J Neurol* 1998;243(2 Suppl):S13-19.