

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
FACULDADE DE NUTRIÇÃO EMÍLIA DE JESUS FERREIRO
CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

FERNANDA RIBEIRO MERLINO
THAYNÁ DE OLIVEIRA BOMFIM DUARTE

**AVALIAÇÃO DAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS EM PACIENTES COM
GLIOMAS MALIGNOS**

Niterói
2016

FERNANDA RIBEIRO MERLINO
THAYNÁ DE OLIVEIRA BOMFIM DUARTE

**AVALIAÇÃO DAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS EM PACIENTES COM
GLIOMAS MALIGNOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentada ao Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal Fluminense, como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Nutrição. Área de Concentração: Nutrição Clínica.

Orientador: Prof^ª. MSc. Wanise Maria de Souza Cruz

Co-orientador: Mestranda Juliana Guimarães Santos

Niterói
2016

M565 Merlino, Fernanda Ribeiro e Duarte Thayná de Oliveira Bomfim

Título Avaliação das medidas antropométricas em pacientes com gliomas malignos

orientadoras: Prof^a MSc. Wanise Maria de Souza Cruz, Nutricionista Juliana Guimarães Santos - Niterói: [s.n.], 2016.
58 f.

Trabalho de conclusão de curso Faculdade de Nutrição Emilia de Jesus Ferreiro – Universidade Federal Fluminense, 2016.

Bibliografia: f. 51-56

1.Glioma 2.Antropometria 3.Circunferência abdominal 4.Massa muscular do braço 5. Obesidade sarcopênica

Metabolismo I. Cruz, Wanise Maria de Souza [orien.] II. Santos Juliana Guimarães [orien.]

III.TÍTULO

CDD 573.6

FERNANDA RIBEIRO MERLINO
THAYNÁ DE OLIVEIRA BOMFIM DUARTE

AVALIAÇÃO DAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS EM PACIENTES COM
GLIOMAS MALIGNOS

Trabalho de conclusão de curso apresentada ao Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal Fluminense, como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Nutrição. Área de Concentração: Nutrição Clínica.

Aprovada em agosto de 2016.

BANCA EXAMINADORA

CLÓVIS ORLANDO PEREIRA DA FONSECA

JULIANA GUIMARÃES SANTOS

TELMA MOREIRA DE MATTOS

Niterói
2016

Dedicamos este trabalho aos pacientes portadores de tumor cerebral que vivem diariamente na luta contra a doença e nos sensibilizaram com sua noção de superação, nos incentivando nessa trajetória final.

AGRADECIMENTOS

Uma longa caminhada repleta de dificuldades é a definição deste trabalho. Aprendi o quanto é sofrida a trajetória em vista do jogo-de-cintura que muitas vezes nos falta. Porém foi enorme o aprendizado até aqui e sou extremamente grata por tudo. Foram noites sem dormir que já nem sei mais o que é um dia de descanso. E tenho certeza que grandes influenciadores da minha trilhada foram aqueles que sempre estenderam a mão para mim e me deram suporte e acolhimento.

Assim, agradeço primeiramente à minha avó Lea, mulher incrível, responsável pela plena dedicação na tentativa de construir em mim a compreensão da importância da sabedoria e inteligência para galgar um futuro. Mostrando-me como formar, com otimismo e humildade, meus caminhos não só acadêmicos mas também de minha própria história no mundo. É ela quem me inspira e me renova todos os finais de semana que posso voltar ao Rio de Janeiro. Te amo tanto que não cabe em mim.

Agradeço a minha mãe, que sempre me incentivou e acreditou em meu potencial, muitas vezes até supervalorizando, porém entendo suas ações por ser mãe. Obrigada pelo amor incondicional presente em seu coração.

Agradeço meu pai, que através de seus ensinamentos e experiências (que tanto fala), me possibilitou permanecer em Niterói e me incentivou na conquista desse diploma que me espera.

Agradeço a meu avô Juvenil por ser alguém tão alegre e motivador de nossos encontros familiares. Patriarca, agora, infelizmente, não mais acompanhado de minha avó Neide (*in memoriam*) que tanto amo e que se dedicou tanto por todos nós até seus últimos momentos.

Avô Luiz, motivador exímio do nosso crescimento profissional desde sempre. Com suas antigas e áureas sabedorias, me ensinou que devemos dominar: “o que é necessário saber, o que devemos saber e o que é bom saber.”, me fazendo ir além das barreiras.

Marly e irmãos, são meus amores inseparáveis e engrandecedores. Obrigada pelo simples fato de serem o máximo.

Agradeço à minha dupla de TCC, Thayná, sem a qual, tenho certeza que nada teria sido tão especial e animado. Somos a dupla mais perfeita que poderiam inventar. Obrigada pela paciência, pelo desespero, pela compreensão, amizade, carinho e pela honra de poder compartilhar esse momento decisivo com sua pessoa maravilhosa. Nossa amizade é para sempre!!

Às minhas amigas Paulinha, Mariana Pessoa, Renata Alves, que na última hora nos ajudou muito com as referências emprestando o computador, Jamile Prochnow, que por muitos anos me abrigou em sua residência e me possibilitou a estadia mais divertida de Niterói, Tássia Nunes e Júlia Monaco as quais estavam no grupo de Whatsapp na alegria e na tristeza sempre dando os melhores conselhos sobre tudo possível. Kiyoshi, meu companheiro de aventuras, você já está dentro do grupo “irmãos” há tempos. Estimo você em um grau inimaginável. Felipe de Rosa, você também se enquadra neste mesmo grupo. Te amo demais!!!!

À todos os mestres os quais nos permitem troca de conhecimento de forma saudável e solícita, tornando os aprendizados mais agradáveis.

E por fim, mas definitivamente não menos importante, à melhor orientadora que poderíamos escolher, pois a meu ver, não se limita a orientar nosso trabalho, mas também, nos passou (e passa) ensinamentos de vida. Uma pessoa esplêndida e iluminada, que nos trouxe segurança durante nossa caminhada ainda que tenha tendido à uma maratona!!

Fernanda Merlino

Nenhuma vitória é alcançada sozinha! No decorrer desta minha jornada muitas pessoas estiveram do meu lado, estimulando e dando incentivo para que eu pudesse conquistar o meu sonho, e viram o quanto ela foi árdua e cansativa. Agradeço à Deus primeiramente por todas as vezes que me deu força e coragem a persistir no meu sonho. Obrigada pelas inúmeras vezes que roguei e fui atendida com suas graças.

Agradeço aos meus pais, que estão sempre presente na minha vida, que me deram uma educação, me ensinaram e mostraram o amor infinito deles por mim, abrindo mão muitas vezes dos seus desejos para realizarem o meu. Tenho certeza, que se hoje concluo esta fase da minha vida, foi porque vocês fizeram de tudo para me ajudar a chegar aonde estou.

A minha mãe Leila, minha melhor professora, mulher de caráter que me ensinou, me encorajou e me apoio em todas as minhas escolhas, me direcionando sempre pelo melhor caminho.

Ao meu pai Mauro, com seu jeito único, sempre disposto a me ajudar, me ensinando a ser persistente e que nos pequenos detalhes me mostrou a imensidão do seu amor.

Agradeço a minha irmã Sthéfanie, pelo amor, amizade e recentemente pelo melhor presente que ela poderia ter me dado (agradeço ao Victor também, é claro!), meu sobrinho, nosso Gustavo.

Ao meu avô Obéde e minha avó Nely, que me deram todo carinho e mimos que podiam, sei que se orgulham de mim. Minhas tias (Lilian e Valéria) por todo amor dedicado a mim e por sempre estarem celebrando ao meu lado minhas vitórias Meus primos(a) e afilhada pelos momentos de descontração compartilhados.

Aquelas pessoas que, apesar de não serem da família, escolhi para ser de coração e que considero tanto, o meu muito obrigado a vocês que enriqueceram também está minha jornada.

Acredito que ninguém cruza nosso caminho por acaso, por isso agradeço a todos os amigos que Deus me enviou e que claro, me ajudaram de alguma forma, tenham plena certeza disso.

Aos meus queridos amigos do Duplar, que mesmo com a distância e com o tempo, estiveram sempre ao meu lado, mesmo que só em pensamentos comemorando e entendendo estes momentos, necessários de ausência. Que seja sempre assim, com vocês ao meu lado, por que ao que importante não é a quantidade e sim a qualidade deste tempo, e este, foi muito prazeroso.

A minha amiga de infância Becca, por toda partilha desta vida acadêmica, que me acompanhou desde o pré-vestibular. Sei que ainda temos muitas histórias para compartilharmos e vivenciarmos juntas, obrigada.

Aos amigos que conquistei no decorrer da vida acadêmica, nesses 5 anos, que dividiram as angústias de prova, final de período...E claro, não são só momentos ruins que serão lembrados, aos momentos de choppadas, festas, encontros!

Amigos que conquistei ao ter a oportunidade de dividir apartamento aqui em Niterói, Gian, Jeniffer, Thamirys, Bruno, Hellen, Luíza, que tornaram o morar longe de casa mais leve, repleto de aprendizado, que me ajudaram e também aprenderam comigo a conviver com 8 pessoas totalmente diferentes. Aprendi que sempre temos que olhar o lado bom das coisas, e que apesar de todos os estresses, ter a chance de conhecer vocês foi maravilhoso! Muito obrigada por todo este convívio e amadurecimento.

Gian, lembro da nossa primeira semana de apto, que não tínhamos nada, apenas os colchões, nossos lanches e jantares à base de pão e mortadela. Que fase! Jeniffer, lembro de muitas histórias, muitas risadas, muitas festas e principalmente a saudade que fiquei quando você teve que ir para Natal, mas a felicidade em ver você crescendo e feliz supera isto. Thamirys, com seu jeito único, que tem as melhores tiradas e me faz sempre morrer de rir ou me matar de vergonha, que foi me conquistando aos poucos e que nessa reta final foi essencial com todo seu apoio, carinho e amizade. Bruno, que com certeza foi uma das surpresas maravilhosas que a vida me deu, que ocupou um espacinho no meu coração e deixou uma saudade no 502, que foi tomada pela satisfação em ver você voar e conquistar seu sonho. Hellen, que apesar do pouco tempo de convivência, acompanhou os momentos de estágios finais, TCC, e esteve sempre presente para as conversas relaxantes a noite, mostrando-se uma ótima amiga. Luíza, que veio se aventurar nessa loucura de morar em república, e que compartilhou de longe o início da faculdade, mas agora no final, se faz presente, sempre me ajudando nos momentos de desespero.

Aos que viraram uma família para mim em Niterói, que me acolheram tão bem que me faziam sentir em casa, me ajudaram nos momentos de necessidade e vivenciaram grande parte dessa minha jornada, meu muito obrigada. (Vó Eunice, e os amigos Cacau e Eurico).

Ao Pedro, meu amor, amigo, companheiro de todas as horas, que me deu forças, me incentivou, me ajudou, escutou meus desabafos e desesperos com toda paciência e amor. E que muitas vezes acreditou mais em mim que eu mesma.

A todos os profissionais que direta ou indiretamente, passaram na minha vida e dividiram os seus conhecimentos e ajudaram a tornar-me, quem sou hoje.

A Nossa orientadora Wanise, que foi quase uma mãe, nos ajudou literalmente, orientando quando estávamos desorientadas e nos trouxe a serenidade para conseguirmos realizar este trabalho. Obrigada pelo seu trabalho brilhante, espero encontrar mais professores como você.

E a nossa co-orientadora, Juliana por todos os momentos divididos de aprendizagem, ajuda e dúvidas tiradas.

E por último mais não menos importante a Minha Dupla, Minha parceira, Fê que me aguentou nesse momento tenso e conseguiu com muita maestria lidar com todas as minhas pirações e ataques de ansiedade. Tenho certeza que formamos uma ótima dupla, e que a nossa amizade vai muito além de TCC e os muros da Universidade Federal Fluminense. Preciso falar ainda, que se antes eu já te admirava pela pessoa que você é, depois de toda essa experiência única, hoje te admiro ainda mais! Sei que você ainda tem muito para conquistar, boa sorte, estarei aqui sempre torcendo por você!

Enfim, obrigada, obrigada....

Thayná Duarte

Só se vê bem com o coração. O essencial é invisível aos olhos.

Antoine de Saint-Exupéry

RESUMO

Tumor cerebral é uma neoplasia intracraniana que ocorre no cérebro ou no canal medular central, sendo os gliomas os tipos mais comuns. O glioblastoma (GBM) é considerado o tumor mais frequente, que possui maior malignidade, caracterizado pela invasividade e intensa vascularidade. A etiologia desses tumores ainda não é bem conhecida. O Instituto Nacional do Câncer (INCA) estima que no ano de 2016, o Brasil terá 5.440 casos novos de câncer do SNC em homens e 4.830 em mulheres. No tratamento quimioterápico dos gliomas são utilizados primeiramente o agente antineoplásico alquilante temozolomida e os glicocorticoides a fim de inibir o crescimento tumoral e controlar o processo inflamatório, respectivamente. A desnutrição é um diagnóstico secundário frequentemente encontrado nos pacientes oncológicos e tem impacto negativo sobre a evolução da doença e a continuidade terapêutica. Tumores do Sistema Nervoso Central (SNC) como os gliomas, são classificados com grande potencial agressor pela rapidez na qual se desenvolvem, aumentando as necessidades nutricionais do paciente. Há poucos estudos sobre este tipo de tumor e a composição corporal dos pacientes, sendo necessárias melhores elucidacões sobre este assunto. Sabe-se da importância da avaliação nutricional para identificação do risco nutricional, auxílio no tratamento e melhora da qualidade de vida. Tratou-se de um estudo descritivo, observacional e transversal. Foram selecionados pacientes adultos e idosos, de ambos os gêneros, de outubro de 2015 até abril de 2016, atendidos no Ambulatório de Neurocirurgia, com diagnóstico de gliomas malignos primários, submetidos à cirurgia para ressecção e em tratamento padrão (quimioterapia e/ou radioterapia). Os parâmetros utilizados foram a Massa Corporal, estatura, Índice de Massa Corporal, Circunferência Abdominal, Circunferência Braquial, Circunferência Muscular do Braço e Dobra Cutânea Tricipital. O objetivo foi avaliar o estado nutricional de pacientes com gliomas malignos em tratamento quimioterápico. Participaram 28 pacientes com idade média de 46 anos (22 - 71 anos), sendo 64,3 % (n=18) do gênero masculino. Houve maior incidência de glioblastoma multiforme (82,14%; n=23) seguido de oligodendroglioma (11%; n=3) e astrocitoma (7%; n=2). As comorbidades de maior prevalências foram hipertensão arterial (25%; n=7) e dislipidemia (25%; n=7). Na avaliação antropométrica do estado nutricional pelo IMC, houve predomínio de sobrepeso (46,4%; n=13); a CA evidenciou que 60,7% (n=17) apresentaram risco substancialmente aumentado para alterações metabólicas; 39,2% eutrofia (n=11) de acordo com CB. Quanto à DCT houve predomínio de obesidade em 75% (n=21). Classificação de CMB indicou eutrofia em 75% (n=21) e 25% (n=7) apresentaram desnutrição leve. Os pacientes com gliomas apresentaram sobrepeso e um aumento da massa gorda, principalmente na região abdominal, que associados às comorbidades observadas, sugerem a presença da síndrome metabólica. Em âmbito geral, não foi observada a redução do compartimento proteico somático através dos parâmetros utilizados. A medida das circunferências e das dobras cutâneas pode ser útil na identificação da obesidade sarcopênica.

Palavras-chave: Glioma. Antropometria. Circunferência abdominal. Massa muscular do braço. Obesidade sarcopênica.

ABSTRACT

Intracranial brain tumor is a tumor that occurs in the brain or central spinal canal, gliomas, being the most common types. Glioblastoma (GBM) is considered the most common tumor, which has higher malignancy and characterized by invasiveness and intense vascularization. The etiology of these tumors is not well known. The National Cancer Institute (INCA) estimates that in 2016, Brazil will have 5,440 new cases of CNS cancer in men and 4,830 in women. In the chemotherapeutic treatment of gliomas are primarily used the antineoplastic alkylating agent temozolomide and glucocorticoids in order to inhibit tumor growth and control the inflammatory process, respectively. Malnutrition is a secondary diagnosis often found in cancer patients and has a negative impact on the evolution of the disease and therapeutics. Central Nervous System Tumors (CNS) as gliomas are classified with great aggressor potential by the speed in which they develop, increasing the patient's nutritional needs. There are few studies about this type of tumor and patient's body composition, requiring better elucidation on this. We know the nutritional assessment importance on identifying nutritional risk, aid in the treatment and improved quality of life. This is a descriptive, observational and cross study. Adult and elderly patients were selected, of both genders, from October 2015 until April 2016, attended at the Neurosurgery Clinic diagnosed with primary malignant gliomas who underwent surgery for resection and standard treatment ongoing (chemotherapy and / or radiotherapy). The parameters used were the body mass, height, body mass index, abdominal circumference, Brachial Circumference, Circumference Muscular arm and fold tricipital. The objective was to evaluate the patients with malignant gliomas undergoing chemotherapy nutritional status. Participated in 28 patients with mean age of 46 years (22-71 years), 64.3% (n = 18) were male. There was a higher incidence of glioblastoma multiforme (82.14%, n = 23) followed by oligodendroglioma (11%; n = 3) and astrocytoma (7%, n = 2). Comorbid higher prevalences were hypertension (25%; n = 7) and hyperlipidemia (25%; n = 7). Anthropometric assessment of nutritional status by BMI, was overweight prevalence (46.4%; n = 13); CA showed that 60.7% (n = 17) had significantly increased risk for metabolic disorders; 39.2% eutrophic (n = 11) according to CB. Concerning the DCT obesity prevalence was 75% (n = 21). CMB rating indicated eutrophic in 75% (n = 21) and 25% (n = 7) had mild malnutrition. Patients with Gliomas were overweight and body fat increased, particularly in abdominal region, which associated with observed co-morbidities suggests the metabolic syndrome presenc. In general context, there was no somatic protein compartment reduction through parameters used. Circumferences and skinfold measures can be useful in identifying the sarcopenic obesity.

Keywords: Glioma. Anthropometry. Abdominal circumference. Arm muscle mass. Obesity sarcopenic

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | | |
|------------------|--|----|
| Figura 1 | – Células da glia..... | 23 |
| Figura 2 | – Funções dos astrócitos..... | 24 |
| Figura 3 | – Fórmulas para cálculo do % de adequação da Dobra cutânea tricipital, Circunferência do braço e Circunferência muscular do braço..... | 39 |
| Gráfico 1 | – Distribuição dos gliomas no grupo participante..... | 42 |
| Gráfico 2 | – Comorbidades..... | 43 |
| Gráfico 3 | – Classificação do Estado Nutricional..... | 43 |

LISTA DE QUADROS

| | | |
|-----------------|--|----|
| Quadro 1 | Classificação do estado nutricional a partir do IMC | 37 |
| Quadro 2 | Valores do P ₅₀ para Dobra cutânea tricipital (mm) | 38 |
| Quadro 3 | Valores do P ₅₀ para Circunferência do braço (cm) | 38 |
| Quadro 4 | Valores do P ₅₀ para Circunferência Muscular do braço (cm)..... | 39 |
| Quadro 5 | Classificação do estado nutricional segundo % de adequação da Dobra cutânea tricipital e Circunferência do braço..... | 39 |
| Quadro 6 | Classificação do estado nutricional segundo % de adequação da Circunferência Muscular do braço... Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos..... | 40 |
| Quadro 7 | | 40 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|-----------------|--|----|
| Tabela 1 | Classificação do estado nutricional..... | 44 |
|-----------------|--|----|

LISTA DE ABREVIações, SIGLAS E SÍMBOLO

| | |
|-----------------|---|
| ABTA | American Brain Tumor Association |
| CA | Circunferência Abdominal |
| CB | Circunferência do Braço |
| Cm | Centímetro |
| CMB | Circunferência Muscular do Braço |
| DCT | Dobra Cutânea Tricipital |
| DNA | Ácido desoxirribonucléico |
| GBM | Glioblastoma multiforme |
| HUAP | Hospital Universitário Antônio Pedro |
| IMC | Índice de Massa Corporal |
| INCA | Instituto Nacional do Câncer |
| Kg | Kilo |
| M | Metro |
| MC | Massa corporal |
| MGMT | Metil-transferase metil guanina |
| Mm | Milímetro |
| MTIC | 5-(3-metiltriazeno-1-il)imidazol-4-carboxamida |
| OMS | Organização Mundial da Saúde |
| P ₅₀ | Percentil 50 |
| SIDA | Síndrome da Imunodeficiência Adquirida |
| SISNEP | Sistema Nacional de Informação Sobre Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos |
| SNC | Sistema Nervoso Central |
| SNP | Células de Schwann |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 19 |
| 2 REVISÃO DA LITERATURA | 21 |
| 2.1 Câncer | 21 |
| 2.2 Tumor Cerebral | 22 |
| 2.2.1 Epidemiologia | 27 |
| 2.2.2 Manifestações Clínicas, Diagnóstico e Tratamento | 28 |
| 2.3 Câncer e estado nutricional | 31 |
| 2.4 Avaliação Nutricional | 32 |
| 3 OBJETIVOS | 34 |
| 3.1 GERAL | 34 |
| 3.2 ESPECÍFICOS | 34 |
| 4 MATERIAL E MÉTODOS | 35 |
| 4.1 Casuística | 35 |
| 4.2 Critérios de inclusão | 36 |
| 4.3 Antropometria | 36 |
| 4.3.1 Massa corporal | 36 |
| 4.3.2 Estatura | 36 |
| 4.3.3 IMC | 37 |
| 4.3.4 Dobra cutânea tricipital | 37 |
| 4.3.5 Circunferência Braquial | 38 |
| 4.3.6 Circunferência muscular do braço | 38 |
| 4.3.7 Circunferência abdominal | 40 |
| 4.4 Dados complementares | 40 |
| 4.1. Estatística | 40 |
| 5 RESULTADOS | 42 |
| 6 DISCUSSÃO | 46 |
| 7 CONCLUSÃO | 50 |
| 8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 51 |
| ANEXO | 57 |

1 INTRODUÇÃO

Tumor cerebral é uma neoplasia intracraniana que ocorre no cérebro ou no canal medular central. A principal causa da formação de tumores cerebrais primários corresponde a uma divisão celular anormal e descontrolada, que se origina usualmente no cérebro, acometendo principalmente neurônios ou células gliais (KHEIROLLAHI *et al.*, 2015).

Os tumores de cérebro mais comuns são os gliomas, que se desenvolvem nas células da glia. Há vários tipos de gliomas (FONSECA *et al.*, 2006), sendo o glioblastoma (GBM), segundo classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS), considerado o tumor mais frequente, que possui maior malignidade, caracterizado por invasividade e intensa vascularidade. O GBM é mais letal no primeiro ano após o diagnóstico inicial, apesar da ressecção cirúrgica, radioterapia e/ou quimioterapia. A sobrevida média dos pacientes diagnosticados com GBM é de 12 a 15 meses (ARBAB *et al.*, 2015).

A etiologia desses tumores ainda não é bem conhecida. A literatura apresenta fatores ambientais e ocupacionais relacionados aos tumores de cérebro, com evidência fraca ou inconsistente (ALIBEK *et al.*, 2013). No entanto, a exposição à radiação ionizante e a inflamação crônica no tecido cerebral, que induzem ao estresse oxidativo nos astrócitos e micróglia, são fatores de risco bem estabelecidos (SALAZAR-RAMIRO *et al.*, 2016).

O Instituto Nacional do Câncer (INCA) estima que no ano de 2016, o Brasil terá 5.440 casos novos de câncer do SNC em homens e 4.830 em mulheres, correspondendo a um risco estimado de 5,50 casos novos a cada 100 mil homens e 4,68 para cada 100 mil mulheres. O câncer do SNC é o oitavo mais frequente em homens nas Regiões Sul (10,44/100mil) e Nordeste (4,57/100mil). Ocupa a décima posição nas Regiões Centro-Oeste (4,43/100mil) e Norte (2,62/100mil). Na Região Sudeste (5,20/100mil), é o 11º mais frequente. É o sexto mais frequente em mulheres na Região Sul (8,45/100mil), e o oitavo mais frequente na Região Centro-Oeste (4,85/100mil). Na região Norte (2,21/100mil), ocupa a décima posição. E nas Regiões

Sudeste (4,74/ 100 mil) e Nordeste (3,31/ 100 mil), ocupando a 11^a posição (INCA, 2016).

No tratamento quimioterápico dos gliomas são utilizados principalmente os glicocorticoides, no controle do processo inflamatório e o agente antineoplásico alquilante Temozolomida, a fim de inibir o crescimento tumoral (MINISTÉRIO DA SAÚDE - CONITEC, 2014).

O câncer promove diversas alterações metabólicas que induzem o catabolismo no hospedeiro, sendo a desnutrição muito frequente em pacientes oncológicos (PASTORE *et al.*, 2013). A caquexia do câncer é considerada multifatorial e caracteriza-se pela perda ponderal, atrofia muscular, fraqueza, fadiga e perda de apetite. Observa-se maiores índices de mortalidade e morbidade, bem como redução da resposta e tolerância ao tratamento específico e piora da qualidade de vida em pacientes desnutridos (BORGES *et al.*, 2010; VALADÃO *et al.*, 2010).

A antropometria é uma técnica não invasiva, de baixo custo e de fácil manejo, que envolve medidas físicas com o objetivo de identificar o estado nutricional, que é resultante do desbalanço entre a ingestão e a perda de nutrientes. As variáveis antropométricas mais utilizadas são: massa corporal (peso), estatura, índice de massa corporal, circunferências e dobras cutâneas (ACUÑA; CRUZ, 2004; PEREIRA, 2010).

A desnutrição é um diagnóstico secundário frequentemente encontrado nos pacientes oncológicos e tem impact

o negativo sobre a evolução da doença e a continuidade terapêutica (BITES; OLIVEIRA; FORTES, 2012).

Tumores do Sistema Nervoso Central (SNC) como os gliomas, são classificados com grande potencial agressor pela rapidez na qual se desenvolvem, aumentando as necessidades nutricionais do paciente (ABTA, 2015).

Há poucos estudos sobre este tipo de tumor e a composição corporal dos pacientes, se fazendo necessárias melhores elucidações sobre este assunto. Sabe-se da importância da avaliação nutricional para identificação do risco nutricional, auxílio no tratamento e melhora da qualidade de vida (GOKCEK *et al.*, 2013).

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CÂNCER

O câncer é considerado um problema de saúde pública no Brasil, pois é a segunda causa de morte (INCA, 2016). Ele decorre da proliferação anormal de células, que fogem do controle parcial ou total do organismo, promovendo efeitos agressivos no hospedeiro (HERR *et al.*, 2013). Resulta do acúmulo de mutações em uma célula normal, que se multiplica autonomamente e de forma desordenada. Essas células tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, não respeitando a estrutura ou função do órgão, podendo infiltrar-se para outros locais (BLANPAIN, 2013).

As células cancerosas têm a capacidade de promover a angiogênese, o que garante o suprimento de nutrientes necessário ao crescimento descontrolado. Além disso, adquirem a capacidade de se desprender do tumor primário e migrar, invadindo inicialmente os tecidos adjacentes, podendo alcançar o interior de um vaso sanguíneo ou linfático e, através desses disseminar-se, chegando a órgãos distantes do local onde o tumor se iniciou, formando as metástases (*ibid*).

Segundo Li *et al.* (2016) a etiologia do câncer é variada, podendo ser externa ou interna ao organismo, estando ambas inter-relacionadas. As causas externas relacionam-se ao meio ambiente e aos hábitos ou estilo de vida. As causas internas são, na maioria das vezes, geneticamente pré-determinadas e estão ligadas à capacidade do organismo defender-se das agressões externas. Esses fatores causais podem interagir de várias formas, aumentando a probabilidade de transformações malignas nas células normais. Os fatores de risco ambientais do câncer são denominados cancerígenos ou carcinógenos e atuam alterando a estrutura genética das células. Acredita-se que esses fatores sejam os contribuintes mais significativos na maioria dos cânceres (MANSO *et al.*, 2014). Os agentes carcinogênicos mais comuns são a obesidade, ingestão

excessiva de álcool e gorduras, tabagismo, exposição aos raios ultravioleta e poluição atmosférica. Entretanto, acredita-se que determinados vírus, como por exemplo, o Epstein-Barr (EBV), também possa estar relacionado a alguns tipos de câncer (MESRI *et al.*, 2014).

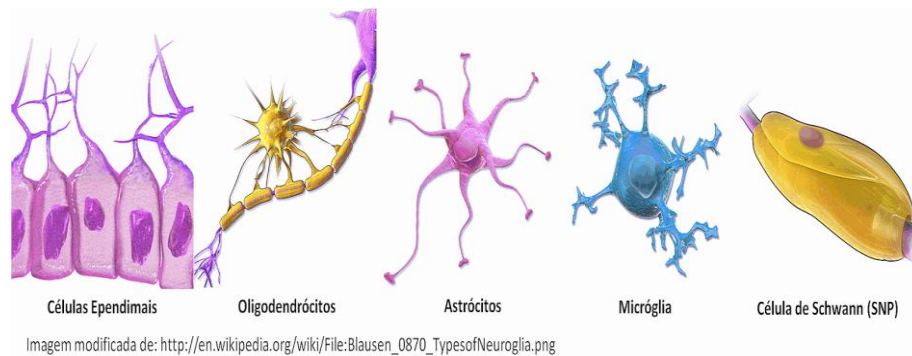
O surgimento do câncer depende da intensidade e duração da exposição das células aos agentes causadores. Uma célula normal pode sofrer mutações genéticas e, aquelas com o material genético alterado, passam a receber instruções erradas para desempenhar suas atividades. As alterações podem ocorrer em genes normais, denominados protooncogenes, que quando ativados transformam-se em oncogenes, os quais promovem a malignização das células normais tornando-as cancerosas (BLANPAIN, 2013).

A carcinogênese ocorre em múltiplas etapas. É um processo geralmente lento, que inclui as etapas de iniciação, promoção e progressão. Na **iniciação** as células sofrem o efeito dos agentes carcinógenos, que provocam modificações genéticas. Nesta fase, as células encontram-se geneticamente alteradas, ou seja, "iniciadas" para a ação de um segundo grupo de agentes que atuará no próximo estágio; nesta fase ainda não é possível, clinicamente, detectar um tumor. A fase seguinte é a **promoção**. Nesta, as células "iniciadas" sofrem o efeito dos agentes carcinógenos, os oncopromotores. A célula iniciada é transformada em célula maligna, de forma lenta e gradual. Para isto é necessário um longo e continuado contato com o oncopromotor. Alguns componentes da alimentação e a exposição excessiva e prolongada a hormônios são exemplos de fatores que promovem a transformação de células iniciadas em malignas; nesta fase também não é possível se detectar um tumor. A última fase é a **progressão**, que se caracteriza pela multiplicação descontrolada e irreversível das células neoplásicas. Nesta fase o câncer já está instalado, evoluindo até o surgimento das primeiras manifestações clínicas da doença (HERR *et al.*, 2013; INCA, 2016).

2.2 TUMOR CEREBRAL

O tecido nervoso é constituído por dois tipos celulares: os neurônios e as células da glia (ou gliócitos). Os neurônios são as principais células do tecido nervoso; são responsáveis pela transmissão de informações/estímulos por

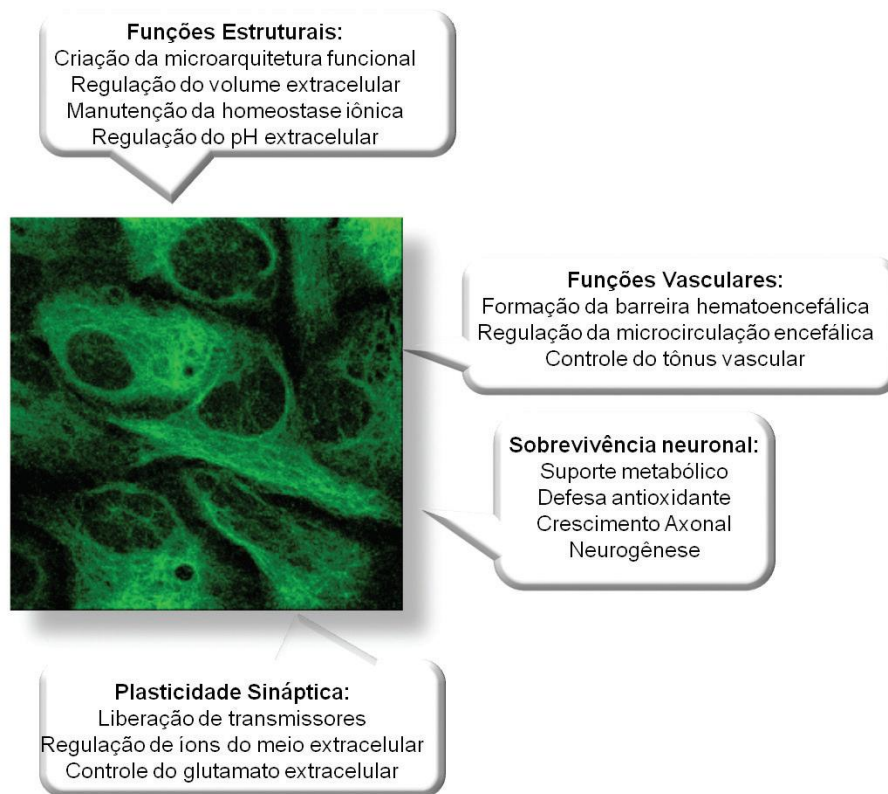
meio do impulso nervoso. As células da Glia compõem o microambiente neuronal. São células que oferecem proteção e suporte estrutural e metabólico aos neurônios. Abrangem tipos celulares distintos; os astrócitos, oligodendrócitos, ependimócitos e micróglia. As células da glia estão apresentadas na figura 1.



Fonte: Scientific American. Disponível em <http://blogs.scientificamerican.com/brainwaves/2012/06/13/know-your-neurons-what-is-the-ratio-of-glia-to-neurons-in-the-brain/>. Acesso 09/07/2016

Figura 1: Células da glia

Os astrócitos são as células de suporte que formam a barreira hematoencefálica juntamente com as células endoteliais, que fornecem nutrientes aos neurônios e controlam a formação e função das sinapses (figura 2). Desempenham funções essenciais à homeostase do sistema nervoso central (SNC), como a manutenção dos níveis iônicos do meio extracelular, alterados com a descarga de potenciais de ação dos neurônios; secreção de fatores tróficos essenciais para a sobrevivência e diferenciação dos neurônios; também participam da regulação do fluxo sanguíneo cerebral e do acoplamento neurovascular, além de auxiliar na defesa imune, através da síntese e secreção de citocinas inflamatórias (BARTANUSZ *et al.*, 2011; GOMES *et al.*, 2013).



Fonte: GOMES *et al.* (2013)

Figura 2. Funções dos astrócitos

As micróglia são as células de defesa que respondem primeira e prioritariamente as lesões. Os oligodendrócitos e células de Schwann (SNP) fornecem mielina (bainha de isolamento) em torno dos axônios dos neurônios. Essas bainhas de mielina têm como função principal, aumentar a velocidade de propagação dos impulsos nervosos. As células ependimais revestem os ventrículos cerebrais, secretam o líquido cefalorraquidiano e podem atuar como células tronco. As células glia NG2 geram oligodendrócitos, astrócitos e microglia no sistema nervoso central (SNC), além de servir como fonte primária de células de remielinização em lesões de desmielinização. Esses tipos celulares são incorporados na matriz extracelular e trabalham juntos célula – célula ou célula – matriz extracelular para manter a função dos neurônios (XIAO *et al.*, 2014).

Os ependimócitos são células de suporte neuronal (neuroglia), derivadas da neuroectoderme, os quais formam uma camada epitelial que revestem os ventrículos cerebrais. Funcionam como uma barreira entre o parênquima

cerebral e o fluído cerebrospinal, desempenhando papel no equilíbrio do fluido cerebral, metabolismo de toxinas e secreção (GENZEN *et al.*, 2009).

Tumor cerebral é uma neoplasia intracraniana que ocorre no cérebro ou no canal medular central. A principal causa da formação de tumores cerebrais primários corresponde a uma divisão celular anormal e descontrolada, que se origina usualmente no cérebro, acometendo neurônios ou células gliais e ocasionalmente o tecido linfático, vasos sanguíneos, nervos cranianos, meninges, crânio, glândula pituitária ou pineal. Afeta cerca de 200.000 pessoas na população mundial, anualmente (KHEIROLLAHI *et al.*, 2015). Inclui vários tipos de tumores benignos e malignos, classificados com base na histopatologia em: tumores do tecido neuroepitelial, referido como glioma (incluindo astrocitoma [grau II], astrocitoma anaplásico [grau III], glioblastoma [grau IV], oligodendroglioma e ependimoma); tumores das meninges (incluindo meningioma e hemangioblastoma); tumores de células germinativas e tumores da região selar, incluindo tumores da pituitária e craniofaringioma (FONSECA *et al.*, 2006).

Os tumores de cérebro mais comuns são os gliomas, que se desenvolvem nas células da glia. Há vários tipos de gliomas: os tumores astrocíticos (astrocitoma pilórico, astrocitoma difuso, astrocitoma anaplásico, glioblastoma multiforme, xantastrocitoma pleomórfico e astrocitoma de células gigantes subependimário), que se desenvolvem nos astrócitos; os oligodendrogliomas e o ependimoma, originários dos oligodendrócitos e das células ependimárias, respectivamente (*ibid*). Dentre os vários tipos de tumores, o glioblastoma (GBM), glioma grau IV, segundo classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS), é considerado o tumor mais frequente, que possui maior malignidade, invasividade e elevada vascularidade. O GBM é mais letal no primeiro ano após o diagnóstico inicial, apesar da ressecção cirúrgica, radioterapia e/ou quimioterapia. A sobrevivência média dos pacientes diagnosticados com GBM é de 12 a 15 meses (ARBAB *et al.*, 2015).

As múltiplas alterações genéticas e cascatas de sinalização complexas, associadas com a etiologia pouco conhecida e progressão do câncer contribuem para dificultar o entendimento da biologia desta doença (MALANEY *et al.*, 2014).

Uma reprogramação do metabolismo da glicose está difusamente envolvida na patogênese das células tumorais, as quais preferem a glicólise à fosforilação oxidativa, mesmo na presença de oxigênio. Este evento é conhecido como *Warburg Effect*, que é caracterizado pelo elevado consumo da glicose e produção de lactato (UNDABEITIA *et al.*, 2015). Os tumores da glia possuem um único estado bioenergético de glicólise aeróbica (efeito *Warburg*), em que células cancerosas consomem avidamente a glicose e produzem ácido láctico em condições aeróbicas (KIM e DANG, 2006).

A glicose é um combustível importante para a maioria dos tumores cerebrais dependentes da glicólise, e níveis aumentados no sangue estão associados a mau prognóstico. Outro fato é que a radioterapia produz dano oxidativo tecidual e necrose, o que eleva o nível de glutamato no microambiente; o glutamato é citotóxico, e em condições fisiológicas este é metabolizado em glutamina pelos astrócitos, através do ciclo glutamato-glutamina, que rodeiam as células neoplásicas. A glutamina é um aminoácido que serve como combustível metabólico para o crescimento das células do tumor cerebral. Estas alterações induzem os macrófagos, presentes neste ambiente, a liberarem fatores pró-inflamatórios e pró-angiogênicos, que favorecem o crescimento agressivo de células tumorais (YANG e AGHI, 2009; AHLUWALIA *et al.*, 2010).

Nas últimas décadas foram destinados esforços significativos em pesquisas, com utilização de modelos animais de tumores cerebrais primários, incluindo modelos induzidos quimicamente, modelos de ratos geneticamente modificados e xenoenxerto de tumor, com o propósito de aprimorar o entendimento da biologia do câncer e aumentar a eficácia terapêutica atualmente utilizada (KIM *et al.*, 2016).

A etiologia desses tumores ainda não é bem conhecida, porém, alterações genéticas nos cromossomos 1, 10, 13, 17, 19 e 22 foram identificadas associadas aos tumores cerebrais (ABTA, 2016). A literatura apresenta fatores ambientais e ocupacionais relacionados aos tumores de cérebro, com evidência fraca ou inconsistente, tais como: tabagismo, campos eletromagnéticos, solventes orgânicos, chumbo, compostos N-nitrosos, susceptibilidade genética, traumas acústico e craniano (ALIBEK *et al.*, 2013). No entanto, a exposição à radiação ionizante e a inflamação crônica no tecido

cerebral, que induzem ao estresse oxidativo nos astrócitos e micróglia, são fatores de risco bem estabelecidos (SALAZAR-RAMIRO *et al.*, 2016).

2.2.1 Epidemiologia

As taxas de incidência não apresentam grandes variações geográficas. É ligeiramente mais incidente no sexo masculino do que no feminino. Apesar de ser uma doença rara, existe forte interesse epidemiológico, devido ao aumento de sua incidência e elevada letalidade (INCA, 2016).

Estima-se o aparecimento de 78.000 novos casos de tumor cerebral primário na população americana no ano de 2016. Esse valor inclui 25.000 novos casos de tumores malignos e 53.000 casos de tumores benignos. Embora a idade média no momento do diagnóstico para todos os tumores cerebrais primários seja de 59 anos, estima-se que mais de 4.600 americanos com idades entre 0 e 19 anos sejam diagnosticados com tumor cerebral primário no presente ano (ABTA, 2016).

O glioma, termo amplo que inclui diversos tipos de tumores, representa 80% de todos os tumores malignos na população americana, sendo o glioblastoma multiforme de maior ocorrência, abrangendo cerca de 55,1% de todos os gliomas (*ibid*).

O Instituto Nacional do Câncer (INCA) estima que no ano de 2016, o Brasil terá 5.440 casos novos de câncer do SNC em homens e 4.830 em mulheres, correspondendo a um risco estimado de 5,50 casos novos a cada 100 mil homens e 4,68 para cada 100 mil mulheres. Sem considerar os tumores de pele não melanoma, o câncer do SNC é o oitavo mais frequente em homens nas Regiões Sul (10,44/100mil) e Nordeste (4,57/100mil). Ocupa a décima posição nas Regiões Centro-Oeste (4,43/100mil) e Norte (2,62/100mil). Na Região Sudeste (5,20/100mil), é o 11º mais frequente. É o sexto mais frequente em mulheres na Região Sul (8,45/100mil), e o oitavo mais frequente na Região Centro-Oeste (4,85/100mil). Na região Norte (2,21/100mil), ocupa a décima posição. E nas Regiões Sudeste (4,74/ 100 mil) e Nordeste (3,31/ 100 mil), ocupando a 11ª posição (INCA, 2016).

2.2.2 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento

As manifestações clínicas dependem da idade do paciente, localização, tamanho e taxa de crescimento do tumor. Os pacientes apresentam frequentemente: cefaleia, desmaios e crises convulsivas, perda de força muscular, parestesia e outras alterações da sensibilidade, alterações visuais, alterações da fala, alterações do estado mental, perda de memória, tonturas, alterações do equilíbrio e marcha, movimentos involuntários e alteração do humor (ACCAMARGO, 2016).

O diagnóstico é feito através de exames neurológicos e ressonância magnética, que indicarão o melhor tratamento a ser empregado. Tais exames possibilitam medir com exatidão o tamanho e a localização do tumor, além de auxiliar na avaliação de tumor cerebral primário, ou metástase (ZHANG *et al.*, 2012).

O tratamento de um tumor cerebral varia conforme o tipo, a localização, a idade do paciente e os sintomas apresentados. Sempre que possível, faz-se cirurgia de ressecção do tumor, com o objetivo de extrair o máximo possível sem criar danos neurológicos (INCA, 2016).

A compreensão limitada dos mecanismos da oncogênese cerebral reduz as opções de prevenção e terapêutica para os pacientes. O tratamento padrão para os gliomas primários envolve a ressecção cirúrgica seguida de radioterapia adjuvante, com ou sem quimioterapia concomitante. O benefício deste tratamento é aumentar a sobrevida do paciente em 14,6 meses, ou seja, 12 meses a mais se comparado com os pacientes submetidos somente à ressecção tumoral. A radioterapia e quimioterapia são, em nível celular, baseadas na indução ao erro no DNA da célula tumoral suficiente para serem letais (indução à apoptose). Entretanto, essa terapia também causa danos ao DNA do tecido neuronal circundante, resultando em uma variedade de efeitos tóxicos locais e sistêmicos (SANTIVASI e XIA, 2013).

No tratamento quimioterápico dos gliomas são utilizados principalmente os glicocorticoides e o agente antineoplásico alquilante Temozolomida (MINISTÉRIO DA SAÚDE - CONITEC, 2013).

Os glicocorticoides são compostos que regulam o metabolismo glicídico a fim de permitir a manutenção das atividades dos tecidos glicose-dependentes

como cérebro e coração, quando a disponibilidade plasmática se encontra abaixo da faixa normal. São responsáveis por promover gliconeogênese hepática a partir de aminoácidos e glicerol, advindos da degradação de proteínas e lipídios, que ocorre na região periférica do organismo, ou armazenar glicose na forma de glicogênio neste órgão, variando conforme as necessidades fisiológicas. Promovem ainda efeitos sobre a redução do número linfocitário, alterando de forma significativa a resposta destes no sistema imunológico, através da inibição de fatores decisivos na resposta inflamatória em múltiplas células como: supressão de fatores vasoativos, quimioatraentes, supressão de enzimas indutoras de lipólise e proteólise, redução da diapedese e remissão da fibrose. Todo esse processo se dá em função da redução expressiva de citocinas inflamatórias. Este fato confere grande importância a nível terapêutico uma vez que possibilita a remissão do quadro inflamatório indesejável (BRUNTON *et al.*, 2012). Entretanto, apresenta efeitos colaterais que envolvem retenção hídrica, diminuição da captação e utilização da glicose, provocando hiperglicemia e glicosúria consequente, estimula o catabolismo e reduz o anabolismo proteico (BAVARESCO *et al.*, 2005).

No que se refere a pacientes portadores de tumores cerebrais, os glicocorticoides são úteis em diminuir a pressão intracraniana, através da redução do edema cerebral, influenciando na qualidade de vida dos pacientes (HAUSER e JOSEPHSON, 2015).

O uso de glicocorticoides interfere no metabolismo, ocasionando modificações na distribuição da gordura corporal. Este fármaco promove o acúmulo de gordura na região central (gordura abdominal), caracterizando a Síndrome de Cushing, que corresponde a uma desordem endócrina ocasionada pela exposição crônica ou em doses elevadas destes medicamentos (BAVARESCO *et al.*, 2005). Observa-se obesidade abdominal (visceral), face em forma de "lua cheia", giba costal (acúmulo de gordura na parte superior das costas) e membros relativamente magros (hipotrofia muscular). Os pacientes relatam fraqueza, desenvolvem osteoporose, hipertensão arterial, diabetes, predisposição à infecções e sintomas psicológicos como depressão ou psicose. (BAVARESCO *et al.*, 2005; BRUNTON *et al.*, 2012; LI *et al.*, 2016).

A Temozolomida, em combinação com a radioterapia, é considerado tratamento padrão para o tratamento dos gliomas malignos. É um pró-fármaco, dependente da metabolização do organismo pela hidrólise espontânea no plasma a fim de se converter no medicamento ativo: o MTIC [5-(3-metiltriazeno-1-il)imidazol-4-carboxamida], uma substância lipofílica que atravessa a barreira hematoencefálica, alcançando tumores cerebrais com facilidade e promovendo atividade citotóxica a nível cerebral por meio da alquilação do DNA nas posições O (6) e N (7) da guanina. Esta ação induz um processo apoptótico, uma vez que interfere em todas as fases do ciclo celular. No entanto, a Metil-transferase metil guanina (MGMT), proteína reconhecadora de lesão no DNA pode vir a reverter o erro que foi induzido, promovendo assim, resistência medicamentosa (MINISTÉRIO DA SAÚDE - CONITEC, 2013).

Possui rápida absorção via oral, com alta biodisponibilidade (96% a 100%). Aproximadamente 15% do fármaco se liga às proteínas plasmáticas. É excretado pela urina (37,7%) e pelas fezes (0,8%). O tempo de meia vida é de 1,5 a 2,35 horas. As reações adversas mais comuns são: constipação (33%), náusea e vômitos (42% a 53%), cefaleia (41%), convulsão (23%) e fadiga (34%). A administração em pacientes com idade acima de 70 anos parece aumentar o risco de neutropenia e trombocitopenia (MINISTÉRIO DA SAÚDE - CONITEC, 2014).

Novas estratégias de tratamento têm surgido na tentativa de reduzir o crescimento tumoral. Considerando o número limitado de opções terapêuticas para o tratamento dos gliomas, Fonseca *et al.* (2006) realizou um estudo exploratório de inalação do monoterpene álcool perílico, que corresponde a um óleo extraído de vegetais e frutas cítricas, o qual evidenciou resultados promissores e eficazes no retardo do crescimento tumoral e melhoria da qualidade de vida dos pacientes. O uso desta substância intranasal é uma abordagem não invasiva, que possibilita a passagem dos agentes terapêuticos pela barreira hematoencefálica, alcançando o SNC, diminuindo as consequências advindas da administração sistêmica. Esta prática tem se mostrado eficaz na redução tumoral.

2.3 CÂNCER E ESTADO NUTRICIONAL

O câncer promove diversas alterações metabólicas que induzem o catabolismo no hospedeiro, sendo a desnutrição muito frequente em pacientes oncológicos (PASTORE *et al.*, 2013). Diversos fatores estão envolvidos no seu desenvolvimento, particularmente aqueles relacionados ao curso da doença (redução do apetite, dificuldades mecânicas para mastigar e deglutir alimentos), efeitos colaterais do tratamento e jejuns prolongados para exames pré ou pós-operatórios, que são agravados por condição socioeconômica precária e hábitos alimentares inadequados. Os principais fatores determinantes da desnutrição nesse indivíduo são: a redução na ingestão total de alimentos, as alterações metabólicas provocadas pelo tumor e o aumento da demanda calórica para o crescimento tumoral (GOMES *et al.*, 2014).

A caquexia do câncer é considerada multifatorial e caracteriza-se pela perda ponderal, atrofia muscular, fraqueza, fadiga e perda de apetite. Observa-se maiores índices de mortalidade e morbidade, bem como redução da resposta e tolerância ao plano terapêutico específico e piora da qualidade de vida em pacientes desnutridos (BORGES *et al.*, 2010; VALADÃO *et al.*, 2010).

A causa da caquexia é justificada pelo metabolismo alterado, uma vez que o corpo irá mobilizar as reservas de gordura periférica do tecido adiposo e da proteína do tecido muscular como combustível para os órgãos viscerais, que neste momento, estão com sua necessidade elevada (FEARON *et al.*, 2011). Segundo Garófolo (2005), os tumores sólidos estão associados ao maior risco nutricional. A justificativa é a produção de citocinas e proteínas de fase aguda, como proteína-C reativa consequente à ativação de um processo inflamatório, que acarreta hipermetabolismo e que promove a perda ponderal. Em pacientes oncológicos esta situação é bastante intensificada, dependendo da taxa de crescimento do tumor (ARGILÉS *et al.*, 2005). Outro fator determinante é o tratamento, uma vez que as terapias antineoplásicas induzem à depleção do estado nutricional (SKIPWORTH *et al.*, 2007; SILVA *et al.*, 2013).

A obesidade sarcopênica pode estar presente em muitos pacientes com câncer. A sarcopenia é definida pela perda de massa muscular associada a prejuízos de função. Ocorre devido a distúrbios da inervação, diminuição dos hormônios, alterações da ingestão de proteína na dieta, ociosidade e

acréscimo dos mediadores inflamatórios (NETO *et al.*, 2012). Muitos pacientes com tumor cerebral relatam problemas com perda de força muscular, déficits motores, aumentando o risco de quedas e conseqüentemente perda de autonomia (MUSCARITOLI *et al.*, 2010). Porém, a sarcopenia não é uma condição exclusiva de indivíduos que apresentam magreza (BARACOS *et al.*, 2010).

Bites *et al.* (2012) descreveu que em condições como câncer e outras doenças, a massa corporal magra fica reduzida enquanto há preservação, ou até aumento, de massa de gordura, condição essa conhecida como obesidade sarcopênica. Malzyner (2004) relatou ganho de massa corporal nos pacientes com câncer, devido aos fármacos utilizados no tratamento, como por exemplo os corticoides, pois induzem a retenção hídrica e aumentam o apetite, ocasionando assim o ganho de peso ponderal pelo aumento da massa de gordura. Desta forma, é importante a realização da avaliação nutricional para identificar riscos nutricionais em pacientes oncológicos (HUHMANN e CUNNINGHAM, 2005).

Alguns estudos apontam que a desnutrição é inversamente proporcional a qualidade de vida em pacientes oncológicos. Este fato pode ser associado ao aumento da morbimortalidade, juntamente com a diminuição da resposta do tratamento (SILVA *et al.*, 2013).

2.4 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICA

A antropometria é uma técnica não invasiva, de baixo custo e de fácil manejo, que envolve medidas físicas com o objetivo de identificar o estado nutricional, que é resultante do balanço entre a ingestão e a perda de nutrientes. As variáveis antropométricas mais utilizadas são: massa corporal (peso), estatura, índice de massa corporal, circunferências e dobras cutâneas (ACUÑA; CRUZ, 2004; PEREIRA, 2010).

O peso se refere ao somatório de todos os constituintes da composição corporal. É uma avaliação aproximada de todas as reservas energéticas do corpo e varia conforme o gênero e a idade. Através da aferição do peso (kg) e da estatura (m) pode-se calcular o índice de massa corporal (IMC), que possibilita uma fácil avaliação do estado nutricional, porém com a limitação de

não distinguir a composição corporal (MASTROENI *et al.*, 2010; BOTH *et al.*, 2014)

As diversas circunferências refletem a massa gorda, massa muscular e o tamanho ósseo. A circunferência do braço (CB) corresponde à soma do tecido ósseo, muscular e gorduroso do braço e é realizada para estimar as reservas proteicas e energéticas (OMS, 1995). A Circunferência muscular do braço (CMB) é usada para avaliar a reserva de tecido muscular que reflete o estado nutricional proteico (KAMIMURA *et al.*, 2002) e a circunferência abdominal (CA) avalia a distribuição da gordura corporal do indivíduo; o acúmulo de gordura na região abdominal tem sido associado a um maior risco de desenvolvimento de diversas doenças (PEREIRA, 2010).

As dobras cutâneas medem a gordura corporal e a reserva proteica muscular (OMS, 1995), sendo a dobra cutânea do tríceps o local mais utilizado, devido a ser considerado o ponto mais representativo da camada subcutânea de gordura. Essa mensuração possibilita calcular a proporção de gordura em relação à massa corporal (GIBSON, 1993; CHARNEY, 1995).

3 OBJETIVOS

3.1 GERAL

Avaliar o estado nutricional de pacientes com gliomas malignos em tratamento quimioterápico.

3.2 ESPECÍFICOS

1. Aferir a massa corporal, a estatura, a dobra cutânea tricipital, as circunferências braquial e abdominal;
2. Determinar o índice de massa corporal;
3. Calcular a circunferência muscular do braço;
4. Classificar o estado nutricional.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

Trata-se de um estudo descritivo, observacional e de delineamento transversal.

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina/HUAP da Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Federal Fluminense (UFF) sob o número CAAE: 14613313.8.0000.5243.

Todos os procedimentos seguiram as normas do Sistema Nacional de Informação Sobre Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (SISNEP). Os autores mantiveram a privacidade e confidencialidade dos dados dos participantes, preservando integralmente o anonimato destes e da equipe de saúde envolvida no atendimento prestado.

Foram selecionados pacientes, adultos e idosos, de ambos os gêneros, durante o período de outubro de 2015 até abril de 2016, atendidos no Ambulatório de Neurocirurgia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Niterói/RJ, com diagnóstico de gliomas malignos primários de histopatologia e graus variados, previamente submetidos à cirurgia para ressecção parcial e/ou total do tumor e que estavam em tratamento padrão (radioterapia e/ou quimioterapia).

Participaram do estudo, indivíduos que atenderam aos critérios de inclusão e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1). Após a inclusão no estudo, foi realizada coleta de dados demográficos, sociais, clínicos e bioquímicos do prontuário do paciente.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Indivíduos com diagnóstico de glioma maligno primário em tratamento quimioterápico e/ou radioterápico, não portador de doenças autoimunes, síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), gestante, não portadores de marca-passo ou outros dispositivos médicos implantados e que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

4.3 ANTROPOMETRIA

Com a finalidade de minimizar o erro de medição, foi realizado um treinamento com ambas as avaliadoras.

Todas as medidas foram realizadas em duplicata com objetivo de torna-las reprodutíveis.

4.3.1 Massa corporal (MC)

A MC foi verificada em balança digital de bioimpedância, da marca Bioland® EF934, com capacidade máxima de 200 kg e subdivisões a cada 100 gramas, e colocada em um plano sem desnível. O paciente estava preferencialmente com roupas leves, sem calçados, corpo ereto, cabeça erguida e com o peso distribuído igualmente sobre os dois pés.

4.3.2 Estatura

A estatura foi apurada com o auxílio de um estadiômetro de alumínio, acoplado à Balança Antropométrica Mecânica 110-CH Welmy, com capacidade para 2,0 m e precisão de 5 mm. O paciente precisou ficar descalço, permaneceu de costas para o estadiômetro, em posição ereta, com os calcanhares unidos e braços estendidos ao longo do corpo. A leitura foi feita após a inspiração profunda do paciente, através da haste metálica do equipamento posicionada no ponto mais elevado da cabeça.

4.3.3 Índice de Massa corporal (IMC)

O estado nutricional foi determinado através do cálculo do IMC, obtido pela razão entre a MC (Kg) e a estatura (m) ao quadrado, adotando a classificação proposta pela Organização Mundial da Saúde (Quadro 1)

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso(kg)}}{\text{altura}^2(\text{m})}$$

Quadro 1. Classificação do estado nutricional a partir do IMC

| Classificação | IMC kg/m². |
|----------------------|------------------------------|
| Desnutrição grau III | < 16 Kg/m ² |
| Desnutrição grau II | 16 – 16,9 Kg/m ² |
| Desnutrição grau I | 17 – 18,4 Kg/m ² |
| Eutrofia | 18,5-24,9 kg/m ² |
| Sobrepeso | 25-29,9 kg/m ² |
| Obesidade grau I | 30 – 34,9Kg/m ² |
| Obesidade grau II | 35 – 39,9 Kg/m ² |
| Obesidade grau III | > 40 Kg/m ² |

Fonte: OMS, 1998.

4.3.4 Dobra cutânea tricipital

Para determinação da composição corporal foi utilizada a técnica de medição da espessura de dobra cutânea. A dobra cutânea foi medida com um plicômetro da marca Lange, com escala de 0 a 60 mm.

A aferição foi realizada do lado direito do corpo, utilizando-se fita métrica flexível não elástica e com demarcação do ponto médio entre o acrômio e olécrano.

Para a coleta do dado o indivíduo ficou em pé, com o braço relaxado e estendido ao longo do corpo, com a palma da mão voltada para a coxa (DUARTE, 2007). O plicômetro foi posicionado de forma perpendicular ao longo do ponto da dobra cutânea, desprendendo-a do tecido muscular. Aplicou-se a ponta do compasso no local a aproximadamente 1 cm de distância dos dedos

que seguravam a dobra cutânea. A leitura do compasso foi realizada em aproximadamente 4 segundos após pressionar a alavanca (LEE e NIEMAN, 2003).

Os valores do percentil 50 (P_{50}) das dobras cutâneas (Quadro 2), Circunferência do braço (Quadro 3) e Circunferência muscular do braço (Quadro 4) serão classificados segundo gênero e idade (FRISANCHO, 1990).

Quadro 2: Valores do P_{50} para Dobra cutânea tricipital (mm)

| Gênero | Idade (anos) | | | | | | | | | | |
|-----------|--------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 18-24,9 | 25-29,9 | 30-34,9 | 35-39,9 | 40-44,9 | 45-49,9 | 50-54,9 | 55-59,9 | 60-64,9 | 65-69,9 | 70-74,9 |
| Feminino | 19 | 20 | 22,5 | 23 | 24 | 25,5 | 25,5 | 26 | 26 | 24,5 | 24 |
| Masculino | 10 | 11 | 12 | 12 | 12 | 12 | 12 | 11,5 | 11,5 | 11,5 | 11,5 |

Fonte: FRISANCHO (1990)

4.3.5 Circunferência do Braço (CB)

Com o indivíduo em pé, o braço foi flexionado formando um ângulo de 90 graus em direção ao tórax. Localizou-se e marcou-se o ponto médio entre o acrômio e o olécrano. Com o braço estendido ao longo do corpo, contornou-se o ponto marcado com fita flexível, sem compressão da pele ou folga, obtendo-se a leitura do resultado (MAHAN *et al.*, 2009).

Quadro 3: Valores do P_{50} para Circunferência do braço (cm)

| Gênero | Idade (anos) | | | | | | | | | | |
|-----------|--------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 18-24,9 | 25-29,9 | 30-34,9 | 35-39,9 | 40-44,9 | 45-49,9 | 50-54,9 | 55-59,9 | 60-64,9 | 65-69,9 | 70-74,9 |
| Feminino | 26,8 | 27,4 | 28,7 | 29,0 | 29,3 | 29,9 | 30,3 | 30,6 | 30,6 | 30,3 | 30,2 |
| Masculino | 30,8 | 31,9 | 32,5 | 32,8 | 32,8 | 32,7 | 32,3 | 32,3 | 32,0 | 31,2 | 30,7 |

Fonte: FRISANCHO (1990)

4.3.6 Circunferência muscular do braço (CMB)

Para determinar a CMB, utilizou-se o método indireto, calculado a partir dos dados obtidos da CB (cm) e DCT (mm), utilizando a fórmula:

$$\text{CMB}_{(\text{cm})} = \text{CB} - 3,14 \times (\text{PCT} / 10)$$

Quadro 4: Valores do P₅₀ para Circunferência muscular do braço (cm)

| Gênero | Idade (anos) | | | | | |
|-----------|--------------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 19-24,9 | 25-34,9 | 35-44,9 | 45-54,9 | 55-64,9 | 65-74,9 |
| Feminino | 20,7 | 21,2 | 21,8 | 22 | 22,5 | 22,5 |
| Masculino | 24,3 | 27,9 | 28,6 | 28,1 | 27,8 | 26,8 |

Fonte:FRISANCHO, 1990

Após aferição da CB, DCT e cálculo da CMB, os percentuais (%) de adequação foram calculados, utilizando as respectivas fórmulas (Figura 2) para avaliação do estado nutricional, segundo National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II, 1976 - 1980).

Adequação da DCT (%) = DCT obtida (mm) x 100 / DCT percentil 50*

Adequação da CB (%) = CB obtida (cm) x 100 / CB percentil 50*

Adequação da CMB (%) = CMB obtida (cm) x 100 / CMB percentil 50*

*FRISANCHO, 1990

Figura 3: Fórmulas para cálculo do % de adequação da Dobra cutânea tricipital, Circunferência do braço e Circunferência muscular do braço

Os Quadros 5 e 6 representam a classificação do estado nutricional segundo adequação da DCT/CB e adequação da CMB, respectivamente.

Quadro 5: Classificação do estado nutricional segundo % de adequação da Dobra cutânea tricipital e Circunferência do braço

| % Adequação | Desnutrição | | | Eutrofia | Sobrepeso | Obesidade |
|-------------|-------------|----------|--------|----------|-----------|-----------|
| | Grave | Moderada | Leve | | | |
| | <70% | 70-80% | 80-90% | 90-110% | 110-120% | >120% |

Fonte: NHANES II

Quadro 6: Classificação do estado nutricional segundo % de adequação da Circunferência muscular do braço

| % Adequação | Desnutrição | | | Eutrofia |
|-------------|-------------|----------|-------|----------|
| | Grave | Moderada | Leve | |
| | <70% | 70 a 80% | a 90% | >90% |

Fonte: NHANES II

4.3.7 Circunferência abdominal (CA)

A medida foi obtida na ausência de roupas na região, o indivíduo foi colocado em posição ereta, com os braços estendidos ao longo do corpo e, com auxílio de uma fita métrica não extensível, foi circundada a linha natural da cintura, na região mais estreita entre o tórax e o quadril, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. A leitura foi feita no momento da expiração (KAC *et al.*, 2007). Os valores obtidos foram comparados com dados da Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica (ABESO, 2009) apresentados no quadro 7.

Quadro 7. Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos

| Circunferência abdominal (cm) | | |
|-----------------------------------|-------|--------|
| Risco de complicações metabólicas | Homem | Mulher |
| Aumentado | ≥ 94 | ≥ 80 |
| Aumentado substancialmente | ≥ 102 | ≥ 88 |

Fonte: ABESO, 2009.

4.4 Dados complementares

Foram coletados dados sociais e clínicos dos pacientes que estavam disponíveis nos prontuários.

4.4.1 Estatística

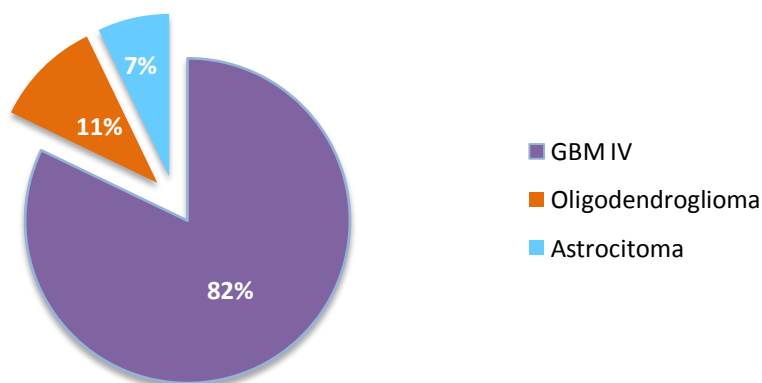
A análise descritiva dos resultados foi feita por meio de médias e desvio-padrão, utilizando-se o programa Microsoft® Office Excel versão 2014.

5 RESULTADOS

Participaram do estudo 28 pacientes, que foram selecionados no período de outubro de 2015 até abril de 2016. Destes, 35,7 % (n = 10) eram do gênero feminino e 64,3 % (n = 18) do gênero masculino, com idade média de ambos os gêneros de 46,3 anos (22 - 71 anos).

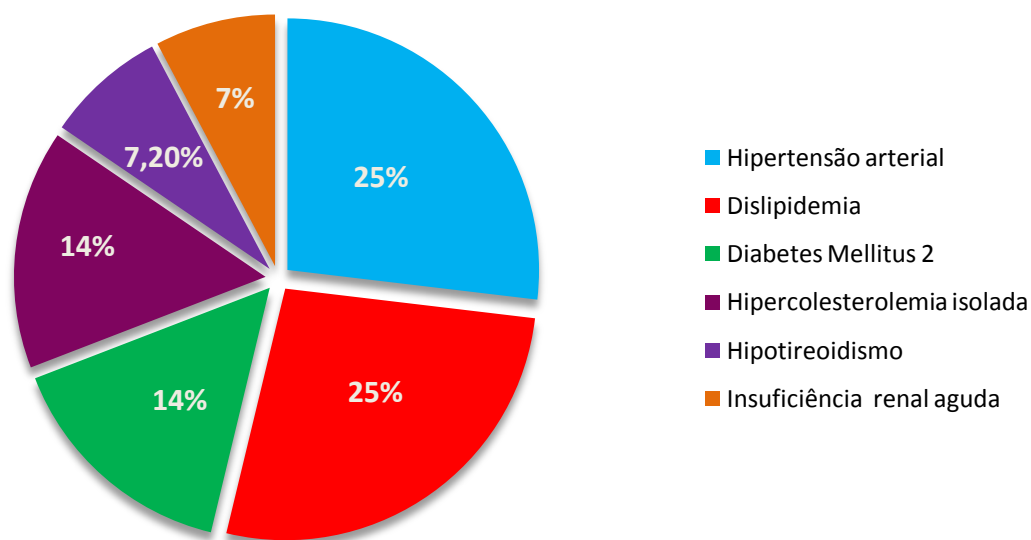
A distribuição dos tipos de gliomas apresentados pelos pacientes participantes está apresentada no Gráfico 1. Pode-se observar a maior incidência do glioblastoma multiforme (82,14 %; n=23).

Gráfico 1: Distribuição dos gliomas no grupo participante



O Gráfico 2 apresenta as comorbidades observadas nos pacientes participantes do estudo.

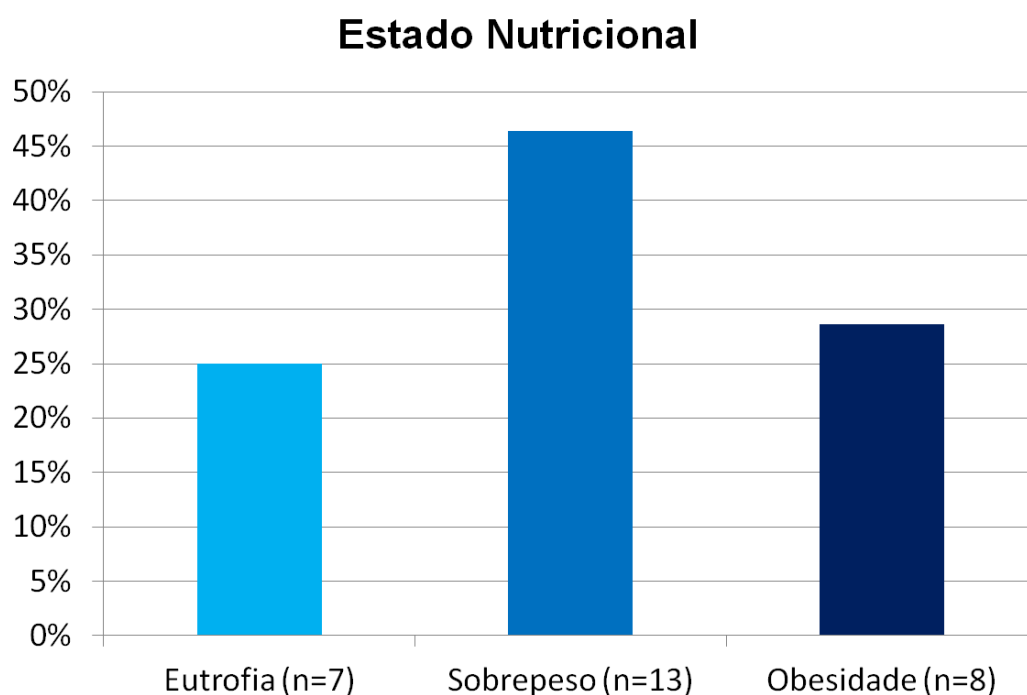
Gráfico 2: Comorbidades



Pôde-se notar maior incidência de hipertensão arterial (25%) e dislipidemia (25%). Cabe ressaltar que alguns pacientes eram portadores de diversas comorbidades e que em 11 pacientes (39,3%) não havia relato no prontuário.

O Gráfico 3 apresenta a classificação do estado nutricional segundo IMC (OMS, 1998). Houve predomínio de sobrepeso (46,4%; n=13); 25% (n = 7) apresentaram eutrofia e 28,6% (n=8) obesidade.

Gráfico 3: Classificação do Estado Nutricional



Na tabela 1 estão apresentados os resultados da classificação do estado nutricional segundo as medidas de CA, CB, DCT e CMB. Segundo a CA, foi observado que 25% (n=7) dos pacientes encontravam-se dentro dos valores normais, 14,3% (n=4) foram classificados com risco aumentado para complicações metabólicas, enquanto 60,7% (n=17) apresentaram risco substancialmente aumentado.

Tabela 1: Classificação do Estado Nutricional a partir da dobra cutânea e circunferências de acordo com os gêneros

| Mulheres | | | | | | | |
|--------------------|----------------|----------------------|-----------------|----------------------|-----------------|----------------------|------------------------------|
| | CB (cm) | %^b | DCT (mm) | %^b | CMB (cm) | %^c | CA (cm) |
| M. / dp | 33,50 ± 3,38 | 113,9 ± 9,2 | 29,6 ± 7,88 | 123,4 ± 27,9 | 33,50 ± 3,38 | 113,9 ± 9,2 | 93,9 ± 12 |
| % Adequação | | 115,2% | | 128,6% | | 128,6% | 115,2% |
| | | Sobrepeso | | Obesidade | | Eutrofia | Aumentado substancialmente * |
| Homens | | | | | | | |
| | CB (cm) | %^b | DCT (mm) | %^b | CMB (cm) | %^c | CA (cm) |
| M. / dp | 33,65 ± 4,05 | 104,5 ± 11,8 | 24,22 ± 7,15 | 210 ± 64,2 | 26,04 ± 2,84 | 93,2 ± 9,3 | 102,60 ± 11,10 |
| % Adequação | | 119,7% | | 201,8% | | 92,6% | |
| | | Sobrepeso | | Obesidade | | Eutrofia | Aumentado substancialmente * |

Na avaliação da CB foi observado que 7,1% (n=2) classificavam-se com desnutrição leve; 39,2% (n=11) apresentaram eutrofia; 28,6% (n=8) sobrepeso e 25% (n=7) obesidade. Quanto à DCT apenas um participante (3,5%)

apresentou desnutrição leve; quatro (14,2%) apresentaram eutrofia. O sobrepeso e a obesidade foram observados em 7,1% (n=2) e 75% (n=21) respectivamente.

Em relação à CMB foi identificado que sete indivíduos (25%) apresentaram desnutrição leve, sendo todos do gênero masculino. Os demais apresentaram eutrofia (75%; n=21).

6 DISCUSSÃO

Os tumores do sistema nervoso central constituem um grupo de tumores anatomicamente similares, porém com morfologia, etiologia e evolução clínica diversificadas. Estão entre os tipos mais complexos de câncer humano. Nos Estados Unidos, os tumores primários do sistema nervoso central estão entre as 10 principais causas de mortes, representando cerca de 1,4 % de todos os cânceres. Na Europa, os países mais incidentes apresentam ocorrência de 11,2 casos / 100.000 homens, e 8,5 / 100.000 mulheres, apresentando uma proporção de 1,3 : 1,0 e, portanto, maior prevalência em homens.

Para o ano de 2016, a estimativa brasileira para novos casos de câncer do sistema nervoso central, segundo o Instituto Nacional do Câncer no Rio de Janeiro (INCA/RJ), é de 5.440 homens e 4.830 mulheres, numa proporção de 1,3: 1,0 (INCA, 2016). No presente estudo também foi observado predomínio do gênero masculino; a proporção foi de 1,8: 1,0, superior à proporção estimada pelo INCA e a encontrada na Europa, porém em trabalho que avaliou o estado nutricional de pacientes com diagnóstico de câncer de cérebro, Gokcek *et al.* (2013) encontraram proporção semelhante.

Os tumores cerebrais têm maior frequência nas crianças e nos idosos. A faixa etária de maior ocorrência dos gliomas malignos primários é em torno dos 55 anos, com base em estatísticas americanas realizadas no período de 2008 a 2012, publicadas em 2015. Tem sido postulado que sua incidência aumenta com a idade (BROWN *et al.*, 2016).

Sia *et al.* (2013) em pesquisa que buscou caracterizar sociodemograficamente os pacientes com glioblastomas, observaram maior incidência desse tumor em adultos; Mendes *et al.* (2014) também encontraram maior incidência em adultos na faixa etária média de 47 anos. Nossos resultados (média de idade: 46,3 anos) corroboram com os resultados encontrados por Mendes *et al.* (2014).

Algumas comorbidades podem ser decorrentes do uso de fármacos no tratamento do câncer. No que se refere aos gliomas, o uso de glicocorticoides pode justificar a presença da Hipertensão, Dislipidemia e Diabetes Mellitus tipo 2, comorbidades observadas com maior incidência. Os glicocorticoides induzem ao aumento da pressão arterial, sendo a Hipertensão a comorbidade mais comumente identificada em pacientes oncológicos, mediante tratamento quimioterápico (SOUZA *et al.*, 2015).

A interferência dos glicocorticoides no metabolismo pode ser explicada pela mobilização de gordura periférica gerada por uma ativação da lipólise, acarretando na redução das reservas de tecido adiposo, maior *turnover* de glicerol e ácidos graxos livres, aumentando os lipídeos plasmáticos, o que justifica a hipercolesterolemia e dislipidemia (CORONHA *et al.*, 2011). Outras ações incluem a indução da hiperglicemia por promover gliconeogênese hepática a partir de aminoácidos e glicerol, advindos da degradação de proteínas e lipídios, que ocorre na região periférica do organismo, favorecendo ao surgimento da Diabetes Mellitus tipo 2 (WOJCIECHOWSKA *et al.*, 2016).

As comorbidades citadas são desencadeadas pela inadequação nutricional (obesidade e sobrepeso) sendo estas, indicadoras de risco para predispor o aparecimento de outros agravos à saúde como o câncer (ACUÑA; CRUZ, 2004), algo também visto no atual estudo, o qual mostrou prevalência maior destas classificações de estado nutricional com 28,6% N=8 de obesidade e 46,4% N=13 de sobrepeso.

Todos os participantes estavam com o tratamento quimioterápico em curso e utilizavam glicocorticoides no peri-operatório. A administração destes fármacos promove uma série de alterações metabólicas, que aliadas ao crescimento tumoral, induzem respostas como o hipermetabolismo dos carboidratos, lipídios e o hipercatabolismo proteico, deixando os pacientes mais vulneráveis à desnutrição (FRUCHTENICHT *et al.*, 2015). O metabolismo energético celular é um dos principais processos afetados durante a transição do estado homeostático saudável para a neoplasia (MARIE e SHINJO, 2011).

O IMC é um bom indicador para avaliar o estado nutricional, porém apresenta limitações, porque não distingue os componentes da massa corporal como massa adiposa e massa muscular (ABESO, 2009/2010).

A avaliação do estado nutricional a partir do IMC evidenciou pacientes em eutrofia, obesidade com predomínio de sobrepeso. Em estudo semelhante Gokcek *et al.* (2013), em que avaliaram o estado nutricional de pacientes com idades variando entre 39 a 82 anos, e com diagnóstico de glioblastoma, identificaram ocorrência de desnutrição, sobrepeso, obesidade com predomínio da eutrofia.

Tartari *et al.* (2010) verificaram o perfil nutricional de pacientes com diferentes tipos de câncer, em tratamento quimioterápico e obtiveram um IMC médio de 25 Kg/m², predominando indivíduos com eutrofia, atentando-se para o sobrepeso como segundo maior percentual observado.

Os pacientes com gliomas podem apresentar sobrepeso devido à hiperfagia causada pelo uso dos glicocorticoides (LANKESTER *et al.*, 2002; MCTIERNAN *et al.*, 2006). Outro fato é que pode haver ganho ponderal nos pacientes com câncer, devido ao uso de glicocorticoides, pois induzem a retenção hídrica e aumentam o apetite, ocasionando aumento da massa de gordura (MALZYNER, 2004).

A circunferência abdominal, aferida nos participantes do estudo, mostrou maior incidência de risco substancialmente aumentado para complicações metabólicas associadas à obesidade. A obesidade visceral é um risco independente para uma expectativa de vida reduzida (LI *et al.* 2016). Se correlaciona com a propensão à resistência insulínica e diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia, hipertensão, entre outras doenças, comorbidades observadas nos pacientes com gliomas.

É importante sinalizar que todos os pacientes presentes estavam em uso de glicocorticoides como forma de tratamento no peri-operatório e de temozolomida (Temodal[®]) como tratamento quimioterápico (BAVARESCO *et al.*, 2005).

Os resultados referentes ao IMC e CA podem ser justificados pela exposição crônica aos glicocorticoides, utilizados para reduzir o quadro inflamatório. Estes provocam um aumento e redistribuição da gordura corporal, causando obesidade abdominal e membros relativamente magros (hipotrofia muscular) (ARNALDI *et al.*, 2003; BAVARESCO *et al.*, 2005; BRUNTON *et al.*, 2012; LI *et al.*, 2016). O aumento da produção local de cortisol é possivelmente o agente causador dessa redistribuição em função da maior atividade da

enzima 11-hidroxi esteroide desidrogenase tipo I, que ativa a cortisona (forma inativa) em cortisol (forma ativa) (BRUNTON et al., 2012).

Estudos avaliando o estado nutricional de pacientes com gliomas através de dobras cutâneas e circunferências são escassos. De acordo com a CB e DCT houve prevalência de eutrofia e obesidade respectivamente. Na comparação com os resultados obtidos por Bites *et al.* (2012), em que aferiram as dobras cutâneas de pacientes com câncer colorretal, houve divergência quanto à CB, que naquele estudo evidenciou desnutrição, porém os valores de DCT do presente estudo foram semelhantes, mostrando que a eutrofia observada na CB nos pacientes, tinham grande contribuição da massa de gordura. Quanto à CMB, que reflete o compartimento somático proteico, foi observada eutrofia. Vale destacar a situação encontrada em dois pacientes, cujos resultados sugerem a presença de obesidade sarcopênica, que pode estar presente em muitos pacientes com câncer (NETO *et al.*, 2012). Bites *et al.* (2012) relataram que em condições como câncer e outras doenças, a massa corporal magra fica reduzida enquanto há preservação, ou até aumento, de massa de gordura, caracterizando a obesidade sarcopênica. Assim proceder à avaliação nutricional é importante na identificação de riscos nutricionais em pacientes com glioma (GOKCEK *et al.*, 2013).

7 CONCLUSÃO

Os pacientes com gliomas apresentaram sobrepeso e um aumento da massa gorda, principalmente na região abdominal, que associados às comorbidades observadas, sugerem a presença da síndrome metabólica.

Não foi observada a redução do compartimento proteico somático através dos parâmetros utilizados.

A medida das circunferências e das dobras cutâneas pode ser útil na identificação da obesidade sarcopênica.

8 REFERÊNCIAS

ABESO, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 3.ed. - Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.

ABTA, American Brain Tumor Association. **Brain Tumor Statistic** 2016. Disponível <http://www.abta.org/brain-tumor-information/risk-factors/>..

ACCAMARGO. 2016. Disponível em: < <http://www.accamargo.org.br/tudo-sobre-o-cancer/cerebro-e-snc/9/> >. Acesso em: 06/06/2016.

ACUÑA, K.; CRUZ, T. Avaliação do estado nutricional de adultos e idosos e situação nutricional da população brasileira. **Arq bras endocrinol metab**, v. 48, n. 3, p. 345-61, 2004.

AHLUWALIA, M. S. *et al.* Targeting SRC in glioblastoma tumors and brain metastases: rationale and preclinical studies. **Cancer letters**, v. 298, n. 2, p. 139-149, 2010. ISSN 0304-3835.

ALIBEK, K.; KAKPENOVA, A.; BAIKEN, Y. Role of infectious agents in the carcinogenesis of brain and head and neck cancers. **Infectious agents and cancer**, v. 8, n. 1, p. 1, 2013. ISSN 1750-9378.

ARBAB, A. S.; JAIN, M.; ACHYUT, B. Vascular Mimicry: The Next Big Glioblastoma Target. **Biochemistry & physiology**, v. 4, n. 3, 2015.

ARGILÉS, J. M. *et al.* Molecular mechanisms involved in muscle wasting in cancer and ageing: cachexia versus sarcopenia. **The international journal of biochemistry & cell biology**, v. 37, n. 5, p. 1084-1104, 2005. ISSN 1357-2725.

ARNALDI, G. *et al.* Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 88, n. 12, p. 5593-5602, 2003. ISSN 0021-972X.

BADKE, G. L. *et al.* Glioblastoma multiforme em idosos: uma revisão sobre seu tratamento com ênfase na abordagem cirúrgica. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, v. 33, n. 1, p. 45-51, 2014.

BARACOS, V. E. *et al.* Body composition in patients with non-small cell lung cancer: a contemporary view of cancer cachexia with the use of computed tomography image analysis. **The American journal of clinical nutrition**, v. 91, n. 4, p. 1133S-1137S, 2010. ISSN 0002-9165.

BARTANUSZ, V. *et al.* The blood–spinal cord barrier: morphology and clinical implications. **Annals of neurology**, v. 70, n. 2, p. 194-206, 2011. ISSN 1531-8249.

BAVARESCO, L.; BERNARDI, A.; BATTASTINI, A. M. O. Glicocorticóides: Usos clássicos e emprego no tratamento do câncer. **Infarma**, v. 17, n. 7/9, p. 58-60, 2005.

BITES, A. P. J.; OLIVEIRA, T. R.; FORTES, R. C. Perfil antropométrico de pacientes com câncer colorretal. **Journal of Health and Science Institute**, v. 30, n. 4, p. 382-6, 2012.

BLANPAIN, C. Tracing the cellular origin of cancer. **Nature cell biology**, v. 15, n. 2, p. 126-134, 2013. ISSN 1465-7392.

BORGES, L. R. *et al.* Can nutritional status influence the quality of life of cancer patients? **Revista de Nutrição**, v. 23, n. 5, p. 745-753, 2010. ISSN 1415-5273.

BOTH, D. R. *et al.* Estado nutricional definido pelo índice de massa corporal e pelo percentual de gordura corporal. **Conscientiae saúde (Impr.)**, v. 13, n. 3, 2014. ISSN 1677-1028.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, Sistema Único de Saúde (SUS) – **Relatório de Recomendação da Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS – CONITEC**. Tratamento adjuvante de pacientes portadores de Gliomas de Alto Grau. 2014.

BROWN, N. *et al.* Multi-Center Randomized Phase II Study Comparing Cediranib plus Gefitinib with Cediranib plus Placebo in Subjects with Recurrent/Progressive Glioblastoma. **PloS one**, v. 11, n. 5, p. e0156369, 2016. ISSN 1932-6203.

BRUNTON, L. L.; CHABNER, B. A.; KNOLLMANN, B. C. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman-12**. AMGH Editora, 2012. ISBN 858055117X.

CHARNEY, P. Nutrition assessment in the 1990s: where are we now? **Nutrition in Clinical Practice**, v. 10, n. 4, p. 131-139, 1995. ISSN 0884-5336.

CORONHA, A. L.; CAMILO, M. E.; RAVASCO, P. A IMPORTÂNCIA DA COMPOSIÇÃO CORPORAL NO DOENTE ONCOLÓGICO. **Acta Medica Portuguesa**, v. 24, 2011. ISSN 0870-399X.

DUARTE, A. C. G. **Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais**. Atheneu, 2007. ISBN 8573799072.

FEARON, K. *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. **The lancet oncology**, v. 12, n. 5, p. 489-495, 2011. ISSN 1470-2045.

FONSECA, C. O. *et al.* Recent advances in the molecular genetics of malignant gliomas disclose targets for antitumor agent perillyl alcohol. **Surgical Neurology**, v. 65, p. S2-S8, 2006. ISSN 0090-3019.

FRISANCHO, A. R. **Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status.** University of Michigan Press, 1990. ISBN 0472101463.

FRUCHTENICHT, A. V. G. *et al.* Nutritional risk assessment in critically ill cancer patients: systematic review. **Revista Brasileira de terapia intensiva**, n. AHEAD, p. 0-0, 2015. ISSN 0103-507X.

GARÓFOLO, A. Diretrizes para terapia nutricional em crianças com câncer em situação crítica. **Revista de Nutrição**, 2005. ISSN 1415-5273.

GENZEN, J. R. *et al.* Ependymal cells along the lateral ventricle express functional P2X7 receptors. **Purinergic signalling**, v. 5, n. 3, p. 299-307, 2009. ISSN 1573-9538.

GIBSON, R. S. **Nutritional assessment: a laboratory manual.** Oxford university press, 1993. ISBN 0195085477.

GOKCEK, D. *et al.* Évaluation du statut nutritionnel chez les patients présentant un glioblastome en récurrence. **Revue Neurologique**, v. 169, n. 11, p. 892-897, 2013. ISSN 0035-3787.

GOMES, F. C. A.; TORTELLI, V. P.; DINIZ, L. Glia: dos velhos conceitos às novas funções de hoje e as que ainda virão. **estudos avançados**, v. 27, n. 77, p. 61-84, 2013. ISSN 0103-4014.

GOMES, R. T. M. *et al.* Resistance exercise and fish oil reduce tumor mass and cachexia in rats. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 20, n. 3, p. 204-209, 2014. ISSN 1517-8692.

HAUSER, S.; JOSEPHSON, S. **Neurologia Clínica de Harrison-3.** AMGH Editora, 2015. ISBN 8580554632.

HERR, G. E. *et al.* Avaliação de conhecimentos acerca da doença oncológica e práticas de cuidado com a saúde. **Rev Bras Cancerol**, v. 59, n. 1, p. 33-41, 2013.

HUHMANN, M. B.; CUNNINGHAM, R. S. Importance of nutritional screening in treatment of cancer-related weight loss. **The lancet oncology**, v. 6, n. 5, p. 334-343, 2005. ISSN 1470-2045.

INCA. **Estatística do câncer. Incidência. Estimativa 2016.** Ministério da Saúde: Instituto Nacional do Câncer 2016.

KAC, G.; SICHIERI, R.; GIGANTE, D. P. **Epidemiologia nutricional.** SciELO- Editora FIOCRUZ, 2007. ISBN 8575413201.

KAMIMURA, M. A. *et al.* Avaliação nutricional. **Cuppari L. Guia de nutrição clínica no adulto. São Paulo: Manole**, p. 71-109, 2002.

KHEIROLLAHI, M. *et al.* Brain tumors: Special characters for research and banking. **Advanced biomedical research**, v. 4, 2015.

KIM, J.-W.; DANG, C. V. Cancer's molecular sweet tooth and the Warburg effect. **Cancer research**, v. 66, n. 18, p. 8927-8930, 2006. ISSN 0008-5472.

KIM, K.-M. *et al.* Failure of a patient-derived xenograft for brain tumor model prepared by implantation of tissue fragments. **Cancer Cell International**, v. 16, n. 1, p. 1, 2016. ISSN 1475-2867.

LANKESTER, K. J.; PHILLIPS, J. E.; LAWTON, P. A. Weight gain during adjuvant and neoadjuvant chemotherapy for breast cancer: an audit of 100 women receiving FEC or CMF chemotherapy. **Clinical Oncology**, v. 14, n. 1, p. 64-67, 2002.

LEE, R.; NIEMAN, D. Biochemical assessment of nutritional status. **Nutritional Assessment, 3a ed. New York: McGraw-Hill**, 2003.

LI, W. Y. *et al.* Paraneoplastic Cushing's syndrome associated with bronchopulmonary carcinoid tumor in youth: A case report and review of the literature. **Oncology Letters**, v. 12, n. 1, p. 69-72, 2016. ISSN 1792-1074.

MAHAN, K.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J. L. Krause, dietoterapia. **Actividad Dietética**, v. 13, n. 1, p. 45, 2009.

MALANEY, P.; NICOSIA, S. V.; DAVÉ, V. One mouse, one patient paradigm: New avatars of personalized cancer therapy. **Cancer letters**, v. 344, n. 1, p. 1-12, 2014. ISSN 0304-3835.

MALZYNER, A. Caponero R. Consequências nutricionais do tratamento quimioterápico. **Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Atheneu**, p. 399-406, 2004.

MANSO, R. *et al.* An A91V SNP in the perforin gene is frequently found in NK/T-cell lymphomas. **PloS one**, v. 9, n. 3, p. e91521, 2014. ISSN 1932-6203.

MARIE, S. K. N.; SHINJO, S. M. O. Metabolism and brain cancer. **Clinics**, v. 66, p. 33-43, 2011. ISSN 1807-5932.

MASTROENI, M. F. *et al.* Antropometria de idosos residentes no município de Joinville-SC, Brasil. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 13, n. 1, p. 29-40, 2010. ISSN 1809-9823.

MCTIERNAN A. Weight management in the breast cancer survivor. **Nutritional Oncology**. p.661-678, 2006.

MENDES, G. A.; ONGARATT, B. R.; PEREIRA-LIMA, J. F. S. Epidemiologia de uma série de tumores primários do sistema nervoso central. **Arq. bras. neurocir**, v. 33, n. 4, 2014. ISSN 0103-5355.

MESRI, E. A.; FEITELSON, M. A.; MUNGER, K. Human viral oncogenesis: a cancer hallmarks analysis. **Cell host & microbe**, v. 15, n. 3, p. 266-282, 2014. ISSN 1931-3128.

MUSCARITOLI, M. *et al.* Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG)“cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. **Clinical nutrition**, v. 29, n. 2, p. 154-159, 2010. ISSN 0261-5614.

National Center for Health Statistics. Publications and Information Products: **NHANES II (1976-1980)**. Disponível em: < <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/nh2rrm.htm> >. Acesso em: 02/06/2016.

NETO, L. S. *et al.* Associação entre sarcopenia, obesidade sarcopênica e força muscular com variáveis relacionadas de qualidade de vida em idosas. **Rev Bras Fisioter**, v. 16, n. 5, p. 360-7, 2012.

Organização Mundial de Saúde - OMS. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation, Geneva, 3-5 Jun 1997. Geneva: World Health Organization, 1998.

Organização Mundial de Saúde – OMS. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995.

PASTORE, C. A.; OEHLSCHLAEGER, M. H. K.; GONZALEZ, M. C. R. Impacto do Estado Nutricional e da Força Muscular Sobre o Estado de Saúde Geral e Qualidade de Vida em Pacientes com Câncer de Trato Gastrointestinal e de Pulmão. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 1, p. 43-49, 2013.

PEREIRA, C. Avaliação nutricional na terceira idade. **Magnoni D, Cukier C, Oliveira PA. Nutrição na Terceira Idade. 2ª edição. São Paulo**, p. 20-36, 2010.

SALAZAR-RAMIRO, A. *et al.* Role of redox status in development of glioblastoma. **Frontiers in immunology**, v. 7, 2016.

SANTIVASI, W. L.; XIA, F. The role and clinical significance of DNA damage response and repair pathways in primary brain tumors. **Cell & bioscience**, v. 3, n. 1, p. 1, 2013. ISSN 2045-3701.

SIA, Y. *et al.* Socio-demographic factors and their impact on the number of resections for patients with recurrent glioblastoma. **Journal of Clinical Neuroscience**, v. 20, n. 10, p. 1362-1365, 2013. ISSN 0967-5868.

SILVA, A. C. *et al.* Magnetohipertermia para o tratamento de gliomas: estudos experimentais e clínicos. 2010.

SILVA, P. B. *et al.* Prevalence of malnutrition and pain in patients admitted by the screening service of an oncologic hospital. **Revista Dor**, v. 14, n. 4, p. 263-266, 2013. ISSN 1806-0013.

SKIPWORTH, R. J. *et al.* Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host–tumour interaction? **Clinical nutrition**, v. 26, n. 6, p. 667-676, 2007. ISSN 0261-5614.

SOUZA, V. B. D. *et al.* Hypertension in patients with cancer. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 104, n. 3, p. 246-252, 2015. ISSN 0066-782X.

TARTARI, R. *et al.* Perfil nutricional de pacientes em tratamento quimioterápico em um ambulatório especializado em quimioterapia. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 56, n. 1, p. 43-50, 2010.

UNDABEITIA, J. *et al.* Metástasis extraneurales múltiples de glioblastoma multiforme. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, 2015, SciELO Espana. p.157-161.

VALADÃO, M. *et al.* Perfil dos pacientes portadores de câncer colorretal operados em um hospital geral: necessitamos de um programa de rastreamento acessível e efetivo. **Rev Bras Coloproctol**, v. 30, p. 160-6, 2010.

WOJCIECHOWSKA, J. *et al.* Diabetes and Cancer: a Review of Current Knowledge. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, v. 124, n. 05, p. 263-275, 2016. ISSN 0947-7349.

XIAO, L.; SAIKI, C.; IDE, R. Stem cell therapy for central nerve system injuries: glial cells hold the key. **Neural regeneration research**, v. 9, n. 13, p. 1253, 2014.

YANG, I.; AGHI, M. K. New advances that enable identification of glioblastoma recurrence. **Nature Reviews Clinical Oncology**, v. 6, n. 11, p. 648-657, 2009. ISSN 1759-4774.

ZHANG, X. *et al.* Glioblastoma multiforme: Molecular characterization and current treatment strategy (Review). **Experimental and therapeutic medicine**, v. 3, n. 1, p. 9-14, 2012. ISSN 1792-0981.

Anexo 1

Classificação do estado nutricional de acordo com o IMC por gênero

| Mulheres (n=10) | | | | | |
|-----------------|--------------|--------------|---------------|--------------------------|----------------|
| Pacientes | Idade (anos) | MC (Kg) | Estatura (cm) | IMC (kg/m ²) | Classificação* |
| 7 | 36,00 | 59,70 | 1,62 | 22,78 | Eutrofia |
| 8 | 22,00 | 68,00 | 1,63 | 25,66 | Sobrepeso |
| 1 | 32,00 | 77,70 | 1,70 | 26,89 | Sobrepeso |
| 3 | 61,00 | 58,40 | 1,50 | 26,89 | Sobrepeso |
| 6 | 51,00 | 79,80 | 1,68 | 28,29 | Sobrepeso |
| 5 | 36,00 | 81,80 | 1,66 | 29,74 | Sobrepeso |
| 10 | 47,00 | 91,90 | 1,75 | 30,03 | Obesidade |
| 9 | 53,00 | 84,10 | 1,66 | 30,58 | Obesidade |
| 2 | 33,00 | 86,80 | 1,68 | 30,70 | Obesidade |
| 4 | 55,00 | 86,60 | 1,61 | 33,43 | Obesidade |
| M ± d.p. | 42,6 ± 12,5 | 71,48 ± 11,6 | 1,65 ± 0,07 | 28,5 ± 3,04 | Sobrepeso |
| Homens (n=18) | | | | | |
| Pacientes | Idade (anos) | MC (Kg) | Estatura (m) | IMC (kg/m ²) | Classificação* |
| 11 | 27,00 | 81,30 | 1,93 | 21,85 | Eutrófico |
| 12 | 67,00 | 64,70 | 1,68 | 22,90 | Eutrófico |
| 15 | 56,00 | 67,90 | 1,69 | 23,82 | Eutrófico |
| 13 | 54,00 | 68,70 | 1,69 | 24,10 | Eutrófico |
| 22 | 55,00 | 67,20 | 1,66 | 24,43 | Eutrófico |
| 14 | 62,00 | 72,00 | 1,70 | 24,90 | Eutrófico |
| 16 | 53,00 | 79,80 | 1,79 | 24,93 | Sobrepeso |
| 21 | 51,00 | 81,50 | 1,80 | 25,15 | Sobrepeso |
| 24 | 37,00 | 72,70 | 1,70 | 25,15 | Sobrepeso |
| 27 | 64,00 | 60,40 | 1,55 | 25,16 | Sobrepeso |
| 20 | 47,00 | 92,20 | 1,87 | 26,41 | Sobrepeso |
| 25 | 71,00 | 83,80 | 1,78 | 26,51 | Sobrepeso |
| 17 | 44,00 | 97,60 | 1,87 | 27,96 | Sobrepeso |
| 23 | 31,00 | 100,90 | 1,87 | 28,91 | Sobrepeso |
| 19 | 41,00 | 101,00 | 1,82 | 30,51 | Obesidade |
| 26 | 53,00 | 102,00 | 1,78 | 32,27 | Obesidade |
| 18 | 28,00 | 98,80 | 1,74 | 32,60 | Obesidade |
| 28 | 28,00 | 102,70 | 1,75 | 33,56 | Obesidade |
| M ± d.p. | 48,3 ± 13,8 | 83,1 ± 14,8 | 1,76 ± 0,09 | 26,7 ± 3,5 | Sobrepeso |
| Total | 46,3 ± 12,8 | 79,3 ± 13,1 | 1,7 ± 0,1 | 26,7 ± 3,2 | Sobrepeso |

Eutrofia: 18,5-24,9 kg/m²; Sobrepeso: 25-29,9 kg/m²; Obesidade grau I: 30 – 34,9 kg/m²

Anexo 2

Classificação do Estado nutricional segundo dobra cutânea tricipital e circunferências abdominal, braquial e muscular do braço

| Mulheres | | | | | | | |
|---------------|-----------------------------|----------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|
| Pacientes | ^a CA (cm) | ^b CB (cm) | % ^b | ^b DCT (mm) | % ^b | ^c CMB (cm) | % ^c |
| 1 | 81,50 ² | 27,50 | 94,8 ⁴ | 19,50 | 84,7 ³ | 21,38 | 98,1 ⁸ |
| 2 | 89,00 ² | 35,00 | 121,9 ⁶ | 29,66 | 131,8 ⁶ | 25,69 | 121,1 ⁸ |
| 3 | 89,00 ² | 32,00 | 104,5 ⁴ | 30,00 | 115,3 ³ | 22,58 | 100,3 ⁸ |
| 4 | 106,50 ² | 32,00 | 110,3 ⁵ | 25,00 | 108,6 ⁴ | 24,15 | 110,7 ⁸ |
| 5 | 89,00 ² | 36,50 | 120,4 ⁶ | 33,00 | 129,4 ⁶ | 26,14 | 118,8 ⁸ |
| 6 | 73,00 | 29,00 | 108,2 ⁴ | 20,00 | 105,2 ⁴ | 22,72 | 109,7 ⁸ |
| 7 | 105,00 ² | 33,00 | 114,9 ⁵ | 36,00 | 160,0 ⁶ | 21,70 | 102,3 ⁸ |
| 8 | 110,50 ² | 37,00 | 120,9 ⁶ | 46,50 | 178,8 ⁶ | 22,40 | 101,8 ⁸ |
| 9 | 102,50 ² | 37,00 | 122,1 ⁶ | 28,50 | 111,7 ³ | 28,05 | 127,5 ⁸ |
| 10 | 93,00 ² | 36,00 | 120,4 ⁶ | 27,50 | 107,8 ⁴ | 27,37 | 124,4 ⁸ |
| M. | 93,9 | 33,50 | 113,9 | 29,6 | 123,4 | 24,2 | 111,5 |
| ± d. p | ± 12 | ± 3,38 | ± 9,2 | ± 7,88 | ± 27,9 | ± 2,43 | ± 10,8 |
| % Adequação | - | | 115,2% | | 128,6% | | 111,1% |
| Classificação | Aumentado substancialmente* | | Sobrepeso | | Obesidade | | Eutrofia |
| Homens | | | | | | | |
| Pacientes | ^a CA (cm) | ^b CB (cm) | % ^b | ^b DCT (mm) | % ^b | ^c CMB (cm) | % ^c |
| 11 | 91,50 | 32,50 | 101,8 ⁴ | 18,50 | 168,1 ⁶ | 26,69 | 95,6 ⁸ |
| 12 | 90,00 | 27,50 | 88,1 ³ | 19,00 | 165,2 ⁶ | 21,53 | 80,3 ⁷ |
| 13 | 90,50 | 30,70 | 95,0 ⁴ | 11,50 | 95,8 ⁴ | 27,09 | 96,4 ⁸ |
| 14 | 91,00 | 29,00 | 90,6 ⁴ | 18,00 | 156,5 ⁶ | 23,35 | 83,9 ⁷ |
| 15 | 98,00 ¹ | 29,50 | 91,3 ⁴ | 15,50 | 134,7 ⁶ | 24,63 | 88,6 ⁷ |
| 16 | 93,25 | 31,00 | 95,9 ⁴ | 25,00 | 208,3 ⁶ | 23,15 | 83,2 ⁷ |
| 17 | 97,00 ¹ | 32,00 | 99,1 ⁴ | 18,50 | 154,1 ⁶ | 26,19 | 93,2 ⁸ |
| 18 | 116,00 ² | 36,50 | 111,2 ⁵ | 30,50 | 254,1 ⁶ | 26,92 | 94,1 ⁸ |
| 19 | 110,00 ² | 36,50 | 111,6 ⁵ | 21,50 | 179,1 ⁶ | 29,25 | 104,1 ⁸ |
| 20 | 98,50 ¹ | 32,00 | 99,1 ⁴ | 25,00 | 208,3 ⁶ | 24,15 | 85,9 ⁷ |
| 21 | 116,50 ² | 38,00 | 115,8 ⁵ | 39,00 | 325,0 ⁶ | 25,75 | 92,2 ⁸ |
| 22 | 88,00 | 37,00 | 112,2 ⁵ | 26,00 | 216,6 ⁶ | 28,84 | 100,8 ⁸ |
| 23 | 104,00 ² | 31,00 | 100,9 ⁴ | 27,50 | 239,1 ⁶ | 22,37 | 83,4 ⁷ |
| 24 | 100,00 ¹ | 28,50 | 89,1 ³ | 19,00 | 165,2 ⁶ | 22,53 | 81,0 ⁷ |
| 25 | 115,00 ² | 39,00 | 122,2 ⁶ | 31,75 | 288,6 ⁶ | 29,03 | 104,2 ⁸ |
| 26 | 120,00 ² | 40,00 | 121,9 ⁶ | 27,66 | 276,6 ⁶ | 31,31 | 111,4 ⁸ |
| 27 | 117,00 ² | 38,00 | 117,6 ⁵ | 27,00 | 225,0 ⁶ | 29,52 | 105,1 ⁸ |
| 28 | 110,50 ² | 37,50 | 117,5 ⁵ | 35,00 | 318,2 ⁶ | 26,51 | 95,0 ⁸ |
| M | 102,60 | 33,65 | 104,5 | 24,22 | 210 | 26,04 | 93,2 |
| ± d. p. | ± 11,10 | ± 4,05 | ± 11,8 | ± 7,15 | ± 64,2 | ± 2,84 | ± 9,3 |
| % Adequação | - | | 119,7% | | 201,8% | | 92,6% |
| Classificação | Aumentado substancialmente* | | Sobrepeso | | Obesidade | | Eutrofia |

^aCA: Risco de complicações metabólicas: 0 - Sem risco 1- Aumentado : ♂ ≥ 94; ♀ ≥ 80 2-Aumentado substancialmente ♂ ≥ 102; ♀ ≥ 88

^bCB e DCT - % Adequação – Classificação: Desnutrição grave: <70%; moderada: 70-80%; ³leve: 80-90% ; ⁴eutrofia: 90-110% ; ⁵Sobrepeso: 110-120% ; ⁶Obesidade: >120%

^cCMB % Adequação - Classificação Desnutrição grave (<70%); moderada (70 a 80%); ⁷leve 80 a 90% ; ⁸eutrofia >90%