

# **Avaliação do Impacto da Intervenção Nutricional no Doente Hepático Crónico Descompensado**

Carla Patrícia Moreira da Cunha

Licenciada em Ciências da Nutrição

## **Orientador**

Professor Doutor Manuel Guilherme Macedo

Diretor do Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de São João,  
E.P.E.

## **Coorientadora**

Doutora Rosa Maria da Cunha Azevedo

Nutricionista da Unidade de Nutrição e Dietética do Centro Hospitalar de São  
João, E.P.E.

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Nutrição Clínica apresentada  
à Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

2015

## AGRADECIMENTOS

Ao longo desta jornada, de árduo trabalho, de conquista de novos conhecimentos, aptidões e experiências, tenho que reconhecer primeiramente o apoio, carinho e incentivo integral e contínuo e, acima de tudo a possibilidade da concretização deste meu grande sonho e de o ter tornado real, aos meus pais, Manuel e Fernanda que estiveram sempre do meu lado nesta longa caminhada.

### Agradeço ainda,

Aos restantes membros da minha família, por estarem sempre presentes, incentivando minhas conquistas e, pelo imenso carinho, apoio e estímulo constantes;

Ao Luís, que esteve sempre comigo e me apoiou incansavelmente em todos os momentos deste percurso;

Aos meus amigos, pela sua amizade e que sempre me acompanharam ao longo destes anos, em especial:

A toda a equipa de Gastreenterologia do Centro Hospital de São João E.P.E., em especial:

Ao meu orientador Prof. Dr. Guilherme Macedo, por ter aceitado orientar-me e incentivado na realização do presente trabalho, que me permitiu crescer enquanto profissional de saúde;

À minha coorientadora, Dr.<sup>a</sup> Rosa Maria da Cunha Azevedo, a quem não tenho palavras para exprimir o meu muito obrigada, admiração e amizade;

À Dr.<sup>a</sup> Flora Correia, pela sua disponibilidade em ajudar-me sempre que a solicitei

Ao Dr. Marco Silva, um grande obrigada pela ajuda na elaboração da análise estatística

Ao Dr. Armando Peixoto, Dr.<sup>a</sup> Susana Rodrigues, Dr.<sup>a</sup> Rosa Coelho, Dr.<sup>a</sup> Patrícia Andrade;

E, finalmente, aos doentes que aceitaram fazer parte deste estudo, que permitem a sua concretização e a aquisição de novos conhecimentos.

A TODOS EXPRIMO O MEU MUITO OBRIGADO.

## RESUMO

**Introdução:** A importância da avaliação do estado nutricional do doente hepático crónico relaciona-se com a elevada prevalência de desnutrição, na patologia hepática de diferentes etiologias. **Objetivos:** O presente estudo pretende identificar a prevalência de desnutrição nos doentes hepáticos crónicos descompensados e, avaliar e caracterizar o seu estado nutricional, antes e após a intervenção nutricional. **Materiais e Métodos:** Este estudo realizou-se em doentes cirróticos internados no serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de São João, Entidade Pública Empresarial (CHSJ EPE), de Outubro de 2014 a Fevereiro de 2015, com recolha de dados sociodemográficos, clínicos, antropométricos e nutricionais. A avaliação do estado nutricional destes doentes ocorreu após a sua admissão hospitalar - avaliação inicial – e após 1 (um) mês – reavaliação - realizada através de métodos clássicos (parâmetros antropométricos e bioquímicos), do sistema de avaliação nutricional Avaliação Subjetiva Global-Gerada pelo Doente (ASG-GD), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) e do Índice de Risco Nutricional (IRN), em virtude das características da amostra. **Resultados:** A amostra é constituída por 23 (vinte e três) doentes, sendo 82,6% do sexo masculino e 17,4% do sexo feminino, apresentando uma média de idade de  $56 \pm 11$  anos. A etiologia mais frequente da cirrose foi a etílica (47,8%). Os doentes cirróticos foram classificados, maioritariamente, como estando desnutridos ou em risco de desnutrição pelos métodos e parâmetros de avaliação do estado nutricional instituídos, com exceção do Índice de Massa Corporal (IMC). Nenhum método conseguiu estabelecer uma associação da desnutrição com a gravidade da doença hepática avaliada pelo score Child-Pugh. **Considerações finais:** A classificação do estado nutricional dos doentes hepáticos crónicos descompensados apresentou variações das prevalências de acordo com o método utilizado. A intervenção e o acompanhamento nutricional são fundamentais para otimizar o estado nutricional e prevenir a ocorrência de desnutrição.

**Palavras-Chave:** avaliação do estado nutricional, desnutrição, doente hepático crónico descompensado, intervenção nutricional, métodos clássicos, parâmetros antropométricos, parâmetros bioquímicos, Avaliação Subjetiva Global-Gerada pelo Doente (ASG-GD), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), Índice de Risco Nutricional (IRN).

## ABSTRACT

**Introduction:** The interest in the assessment of the nutritional status of the chronic liver patient relates to the high prevalence of malnutrition, increasingly present in liver disease. **Goals:** This study aims to identify the prevalence of malnutrition in decompensated chronic liver patients, and assess and characterize its nutritional status, before and after the nutritional intervention. **Materials and Methods:** This study occurred in cirrhotic patients hospitalized in the Gastroenterology service in "Centro Hospitalar de São João, Entidade Pública Empresarial (CHSJ EPE), from October 2014 to February 2015, with collection of sociodemographic, clinical, anthropometric and nutritional data. The assessment of the nutritional status of these patients occurred after its hospital admission - initial evaluation - and after 1 (one) month - reevaluation - realized through classic methods (anthropometric and biochemical), nutritional assessment system Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) and Índice de Risco Nutricional (IRN), based on the sample's characteristics. **Results:** The sample is composed by 23 (twenty-three) patients, 82,6% male and 17,4% female, with an average age of 56+11 years old. The most common etymology was alcoholic cirrhosis (47,8%). The cirrhotic patients were classified, mostly, as being malnourished or in risk of malnutrition by the methods and parameters of assessment of the established nutritional status, with exception of the Body Mass Index (IMC). No method was able to establish an association of malnutrition with the severity of the liver disease, evaluated by Child-Pugh score. **Final Considerations:** The classification of the nutritional status in decompensated chronic liver disease patients submitted the prevalence of variations according to the method utilized. The intervention and the nutritional accompaniment were fundamental to optimize the nutritional status and prevent the occurrence of malnutrition.

**Keywords:** assessment of the nutritional status, malnutrition, decompensated chronic liver disease patient, nutritional intervention, classical methods, anthropometric parameters, biochemical parameters, Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), Índice de Risco Nutricional (IRN).

**LISTA DE ABREVIATURAS**

AAA	Aminoácidos Aromáticos
AACR	Aminoácido de Cadeia Ramificada
ASH	Esteatohepatite Alcoólica
CHC	Carcinoma Hepatocelular
CHSJ	Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de São João, Entidade Pública Empresarial
EPE	Pública Empresarial
cm	centímetros
CMB	Circunferência muscular do braço
DEXA	Dual Energy X-ray Absorptiometry
DHCD	Doença Hepática Crónica Descompensada
DPE	Desnutrição Proteico Energético
EER	Gasto Energético em Repouso
EH	Encefalopatia Hepática
ESPEN	European Society for clinical Nutrition and metabolism
FIRN	Ferramentas de Identificação de Risco Nutricional
g	grama
IMC	Índice de Massa Corporal
IRN	Índice de Risco Nutricional
IVNAA	Neutron Activation Analysis
Kcal	Quilocaloria
K	Quilogramas
LCT	Triglicerídeos de cadeia longa
MCT	Triglicerídeos de cadeia média
mm	milímetros
NASH	Esteatohepatite Não Alcoólica
NE	Nutrição Entérica
NP	Nutrição Parentérica
NRS	Nutritional Risk Screening
OMS	Organização Mundial de Saúde
PB	Perímetro do braço
PBE	Peritonite Bacteriana Espontânea
PCT	Prega Cutânea Tricipital
AGS-PG	Avaliação Subjetiva Global – Gerada pelo Doente
PMAM	Prega do Músculo Adutor da Mão

PUFA	Ácidos gordos Polinsaturados
SHP	Síndrome Hépato-Portal
SHR	Síndrome Hépato-Renal
TIPS	Transjugular Intrahepatic Portasystemic Shunt
Zn	Zinco
$\alpha$	alfa
%	percentagem

**Índice de tabelas**

<b>Tabela 1:</b> Caracterização da amostra segundo as variáveis sociodemográficas	37
<b>Tabela 2:</b> Caracterização da amostra segundo a etiologia e o score de Child Pugh	38
<b>Tabela 3:</b> Caracterização da amostra segundo o motivo de internamento	39
<b>Tabela 4:</b> Caracterização da amostra segundo as variáveis nutricionais	41
<b>Tabela 5:</b> Caracterização da amostra segundo a mobilidade	43
<b>Tabela 6:</b> Caracterização da amostra segundo as variáveis nutricionais e a força de prensão da mão na avaliação inicial	44
<b>Tabela 7:</b> Classificação da amostra segundo o IMC na avaliação inicial	46
<b>Tabela 8:</b> Classificação da amostra segundo as variáveis nutricionais na avaliação inicial	46
<b>Tabela 9:</b> Caracterização da amostra segundo o exame físico na avaliação inicial	47
<b>Tabela 10:</b> Classificação do estado nutricional da amostra através da ASG-PG na avaliação inicial	48
<b>Tabela 11:</b> Classificação do estado nutricional da amostra através do NRS 2002 na avaliação inicial	48
<b>Tabela 12:</b> Classificação do estado nutricional da amostra através do IRN na avaliação inicial	49

<b>Tabela 13:</b> Caracterização da amostra segundo as variáveis nutricionais e a força de prensão da mão na reavaliação.	50
<b>Tabela 14:</b> Classificação da amostra segundo o IMC na reavaliação	51
<b>Tabela 15:</b> Classificação das variáveis nutricionais da amostra na reavaliação	51
<b>Tabela 16:</b> Caracterização segundo o exame físico na reavaliação	52
<b>Tabela 17:</b> Classificação do estado nutricional da amostra através da ASG-GD na reavaliação	53
<b>Tabela 18:</b> Classificação do estado nutricional da amostra através da NRS 2002 na reavaliação	53
<b>Tabela 19:</b> Classificação do estado nutricional através da IRN na reavaliação	54
<b>Tabela 20:</b> Comparação das percentagens obtidas na classificação do estado nutricional pelo IRN com o género, (teste Qui Quadrado)	57
<b>Tabela 21:</b> Comparação das percentagens obtidas na classificação do estado nutricional pelo IRN com o género, com a avaliação inicial e a reavaliação, (teste Qui Quadrado)	57
<b>Tabela 22:</b> Comparação das variáveis antropométricas e da força de prensão da mão da avaliação inicial com a reavaliação (T-Student)	58
<b>Tabela 23:</b> Comparação dos parâmetros bioquímicos da avaliação inicial com a reavaliação (teste T-Student)	59



## Índice de gráficos

<b>Gráfico1:</b> Caracterização da amostra segundo as patologias associadas e apresentou de uma complicação da cirrose	40
<b>Gráfico 2:</b> Caracterização da amostra segundo a % de perda de peso na avaliação inicial	45

**Índice**

Agradecimentos .....	1
Resumo .....	2
Abstract .....	3
Lista de Abreviaturas.....	4
Índice de Tabelas .....	6
Índice de Gráficos .....	8
Introdução-Enquadramento Teórico.....	10
Objetivos .....	30
Metodologia.....	31
Resultados .....	37
Discussão de Resultados e Conclusões .....	60
Referências Bibliográficas .....	67
Anexos .....	72
Anexo A.....	72
Anexo B.....	73
Anexo B.....	74

## INTRODUÇÃO-ENQUADRAMENTO TEÓRICO

### 1. Doença Hepática Crônica e suas Complicações

Uma das principais consequências da doença hepática crônica descompensada (DHCD) é a cirrose hepática, responsável pela alteração estrutural e funcional do órgão e representando na sua maioria o estágio final da doença.<sup>1-6</sup>

A cirrose hepática é um processo difuso caracterizado por fibrose, ocorrendo a substituição da arquitetura hepática normal por nódulos estruturalmente anormais, afetando todo o parênquima hepático, dada a sua capacidade de evolução progressiva.<sup>1,3,5-7</sup>

O desenvolvimento da cirrose poderá estar relacionado com o consumo etílico, mas também outras causas como a (esteatohepatite não alcoólica) NASH, a cirrose biliar primária e a hepatite auto imune.<sup>1</sup> E, com uma menor frequência, a colangite esclerosante, cirrose biliar secundária e as doenças metabólicas.<sup>1</sup>

Nos países industrializados as principais causas de cirrose incluem a hepatite C e a excessiva ingestão etílica.<sup>3</sup> Como outras causas podemos ter a hepatite B, cirrose biliar primária e hepatite auto-imune.<sup>3</sup>

O álcool continua a ser uma das principais causas de doença hepática crônica e de desnutrição.<sup>8</sup>

Como consequência pode ocorrer a esteatohepatite alcoólica (ASH), caracterizada pela presença de depósitos de gordura nos hepatócitos com inflamação.<sup>9</sup>

As características histológicas da doença hepática não alcoólica são semelhantes às lesões induzidas pelo álcool, observando-se predominantemente em ambas a presença de esteatose macrovesicular.<sup>9,10</sup>

O termo NASH surgiu para descrever a lesão hepática em indivíduos com biópsia hepática sugestiva de hepatite alcoólica, mas que ocorria em doentes sem histórico de consumo etílico.<sup>10</sup>

A sua patogênese ainda não se encontra totalmente esclarecida, apesar de se associar com a obesidade, resistência à insulina, dislipidemia e síndrome metabólica.<sup>10-12</sup>

Os indivíduos com obesidade mórbida têm apresentado uma prevalência superior a 90% de alterações na histologia hepática e, com o aumento da obesidade verifica-se um aumento de doença hepática não alcoólica.<sup>7,10</sup>

As semelhanças nas características histológicas e na história natural da doença hepática alcoólica e não alcoólica, torna sugestivo que diversos mecanismos comuns possam estar envolvidos nas suas patogêneses.<sup>10</sup>

No entanto, apesar das semelhanças mencionadas as recomendações nutricionais são diferentes.<sup>11,13</sup> Na doença hepática não alcoólica as recomendações baseiam-se na restrição calórica combinada com atividade física, enquanto que, na doença hepática alcoólica a terapêutica consiste na abstinência etílica.<sup>11,13</sup>

A progressão da esteatose para NASH/ASH contribui de forma determinante para o desenvolvimento de cirrose, insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular (CHC).<sup>10</sup>

A gravidade desta condição clínico patológica pode ser avaliada pelo score Child-Pugh, o qual considera as seguintes variáveis: tempo de protrombina, níveis séricos de bilirrubina total e albumina, presença de ascite e encefalopatia.<sup>4</sup> Cada uma destas variáveis é pontuada de forma individual de 1 a 3.<sup>4</sup> Após a sua soma obtemos um score compreendido entre 5 a 15, que permite a distinção em três classes, A(score de 5-6), B(score de 7-9) e C(score de 10-15).<sup>4</sup> No entanto, este score carece de parâmetros que permitam avaliar o estado nutricional, avaliação fundamental dada elevada morbidade e mortalidade por desnutrição nestes doentes.<sup>14</sup>

Relativamente às manifestações clínicas, o doente cirrótico pode ser assintomático, sobretudo se a cirrose estiver compensada, ou sintomático pelo desenvolvimento de complicações, habitualmente observadas numa fase de descompensação, sendo as principais, ascite, peritonite bacteriana espontânea (PBE), hipertensão portal, encefalopatia hepática (EH), síndrome hépato-renal (SHR), síndrome hépato-pulmonar (SHP) e CHC.<sup>2,7</sup>

### **1.1. Hipertensão Portal**

Como consequência das alterações da arquitetura hepática decorrentes da cirrose surge a hipertensão portal, que pode resultar do aumento da resistência vascular ao fluxo portal ou aumento do fluxo sanguíneo portal ou ainda de ambos.<sup>15,16</sup>

A hipertensão portal é a complicação inicial da cirrose, subjacente à maioria das complicações clínicas da doença hepática.<sup>16,17</sup>

As principais complicações incluem a hemorragia por rutura das varizes gastroesofágicas; a ascite associada a edema periférico ou a esplenomegalia; e hiperesplenismo.<sup>14,16,17</sup>

### **1.2. Ascite**

A ascite é outra das principais complicações da cirrose, caracterizada pelo acúmulo anormal de líquido na cavidade peritoneal, observando-se frequentemente distensão abdominal com aumento do perímetro abdominal, que pode ser acompanhado por edema periférico.<sup>18</sup>

Os principais fatores envolvidos na patogênese da ascite consistem na retenção de sódio e água, e hipertensão portal.<sup>18</sup>

A hipertensão portal aumenta a pressão hidrostática e favorece a passagem de fluido para a cavidade peritoneal.<sup>15,18</sup> E desta forma, as alterações vasculares hepáticas e a hipertensão portal ativam a vasodilatação esplâncnica, originando um déficit no volume sanguíneo e queda da pressão arterial, que conseqüentemente ativam os sistemas neuro-humorais e endógenos, provocando a retenção de sódio e água que origina a formação da ascite.<sup>15,18</sup>

A ocorrência de ascite no doente cirrótico representa um mau prognóstico, com uma mortalidade de 40% neste grupo de doentes durante o internamento. Refletindo ainda um pior prognóstico se a ascite for refratária e desenvolverem peritonite bacteriana espontânea.<sup>19</sup>

### **1.3. Peritonite bacteriana espontânea**

Nos doentes cirróticos com ascite pode-se verificar o desenvolvimento de PBE, uma complicação frequente, caracterizada como uma infecção bacteriana do líquido peritoneal, em que o crescimento bacteriano se relaciona com o aumento do número de leucócitos polimorfonucleares neste líquido(>250/mm<sup>3</sup>), sem ausência de foco de infecção intra-abdominal.<sup>18,20-23</sup>

A sua prevalência em doentes internados pode variar de 10% a 30%.<sup>18,23,24</sup>

A maioria dos episódios de PBE tem sido considerada como uma consequência da translocação bacteriana, devido ao comprometimento da função da barreira intestinal, ocorrendo a migração de bactérias do lúmen intestinal para locais extraintestinais.<sup>21,25</sup>

As bactérias ao colonizarem o líquido ascítico, poderão contribuir para o desenvolvimento de infecção.<sup>24</sup>

Como fatores de elevado risco para o desenvolvimento de PBE são incluídos: icterícia, desnutrição, cirróticos Child-Pugh C, historial de PBE e hemorragia digestiva alta.<sup>21,23</sup>

A maioria dos autores considera a PBE a infecção mais comum nos cirróticos.<sup>21</sup>

A infecção pode contribuir para o desenvolvimento de encefalopatia hepática (EH) e de síndrome hépato-renal.<sup>16,21</sup>

### **1.4. Encefalopatia Hepática**

A EH pode ser definida como um síndrome neuropsiquiátrico, resultante da perturbação no sistema nervoso central causada pela insuficiência hepática aguda ou crónica, potencialmente reversível e uma complicação comum nos doentes cirróticos.<sup>26-31</sup>

A EH apresenta um vasto espectro de manifestações clínicas, incluindo alterações da consciência (memória prejudicada, falta de concentração, confusão mental), comportamentais (irritabilidade, apatia, disfasia, agressivo, agitado), da personalidade,

da função intelectual, disfunção psicomotora (desorientação e falta de coordenação), do sono, lentificação e formas graves, como coma.<sup>17,28,30-33</sup>

Estas manifestações podem ser percecionadas nos diferentes graus de severidade da EH, ou seja, no grau I verifica-se a diminuição da atenção e um estado de euforia leve ou de ansiedade. No grau II, deparamo-nos com um quadro de letargia/apatia, fala arrastada, desorientação no tempo, mudança de personalidade e comportamento.<sup>30,31</sup>

Por sua vez no grau III, o doente é capaz de responder aos estímulos apesar de sonolento, confuso quando acordado e desorientado.<sup>31</sup> Por último, o grau IV, compreende-se com a ausência ou quase nula resposta a estímulos, em que o estado mental não é testável e habitualmente ocorre o coma.<sup>31,33</sup>

O facto de haver uma identificação precoce e a instituição de uma terapêutica adequada pode contribuir para a sua reversão.<sup>29</sup> A EH associa-se a uma alta morbilidade e mortalidade.<sup>32</sup>

Na maioria dos casos a patogénese da EH é provavelmente multifatorial.<sup>26</sup>

A diabetes *mellitus* e a desnutrição poderão associar-se frequentemente com o seu desenvolvimento, tal como a presença de transjugular intrahepatic portasystemic shunt (TIPS) e de substâncias tóxicas que não são metabolizadas pelo fígado, devido à função hepática estar comprometida.<sup>26,29,33</sup>

A perda de massa muscular e a desnutrição representam fatores de risco para o desenvolvimento de EH e outras complicações da cirrose, em que cerca de 75% dos pacientes com EH apresentam desnutrição proteico-energética moderada a grave.<sup>28</sup>

A principal substância envolvida na patogénese da EH é a amónia, considerada um composto neurotóxico quando em elevadas concentrações, produzida principalmente nos intestinos, e que afeta a função cerebral.<sup>17,29,30,33,34</sup> A amónia acumula-se nos neurónios e gera um desequilíbrio na inibição e excitação neuronal, que altera o metabolismo cerebral e provoca alterações nos astrócitos.<sup>31,34</sup>

O controle dos níveis de amónia pode ocorrer pela sua remoção através do musculo esquelético e pela sua metabolização em ureia ou glutamina, de forma a levar a uma maior excreção de ureia, diminuindo a intensidade da encefalopatia.<sup>17,27,35</sup>

Como fatores precipitantes do desenvolvimento de encefalopatia hepática encontra-se a hemorragia digestiva, infeções (PBE, urinárias, pulmonares), obstipação, excessiva ingestão proteica, hipocalemia, insuficiência renal, hiponatremia, carcinoma hepatocelular, entre outros.<sup>29,30,33,</sup>

### **1.5. Síndrome Hépto Renal**

A SHR é outra das complicações da doença hepática crónica, que se caracteriza por alterações da função circulatória e insuficiência renal.<sup>36,37</sup> Verifica-se uma intensa vasoconstrição renal, que contribui para uma redução acentuada da perfusão renal e

da taxa de filtração glomerular, assim como da excreção renal de sódio e de água.<sup>24,36,38</sup>

Os doentes cirróticos com ascite, hiponatremia, aumento da atividade dos sistemas renina-angiotensina e nervoso simpático e retenção acentuada de sódio estão propensos a desenvolver a SHR.<sup>36</sup>

Um doente com Child-Pugh igual ou inferior 8 apresenta o mesmo risco de desenvolvimento da SHR que o doente com Child Pugh C.<sup>36,37</sup>

A presença de taquicardia, hipotensão, oligúria, sódio na urina deve ser interpretada como sinais de alerta.<sup>37</sup>

A SHR é distinta em dois tipos, tipo 1- rapidamente progressiva, normalmente instável e associada a complicações clinicamente mais graves; tipo 2- lentamente progressiva, com uma ocorrência mais tardia e estável.<sup>37</sup>

A ocorrência desta síndrome pode ter uma origem espontânea ou relacionada com fatores precipitantes que induzem a hipoperfusão renal, a qual explica mais de 90% dos casos de síndrome hépato-renal.<sup>36,37</sup> Os fatores precipitantes incluem a PBE, o mais comum, paracentese de grande volume sem infusão de albumina, hemorragia gastrointestinal, e hepatite aguda alcoólica.<sup>36-38</sup>

A sua etiopatogenia está relacionada com os mecanismos da formação de ascite, que contribuem para a vasoconstrição renal e conduzem à ocorrência da síndrome.<sup>37</sup>

### **1.6. Síndrome Hépato Pulmonar**

Outra complicação frequentemente observada na doença hepática crónica são as complicações pulmonares, como a SHP e a hipertensão portopulmonar.<sup>39</sup> A síndrome hépato-pulmonar ocorre com uma maior frequência em relação à hipertensão portopulmonar e é considerada uma tríade clínica: doença hepática, dilatações vasculares intrapulmonares e hipoxemia arterial.<sup>40</sup> Além disso, a hipertensão portal também tem sido relacionada com o desenvolvimento da SHP.<sup>40</sup>

Esta síndrome é uma complicação frequente da cirrose e a sua presença relaciona-se com um pior prognóstico.<sup>39</sup>

A presença de sinais, sintomas ou características da SHP não se verifica no exame físico.<sup>40</sup>

A sua prevalência é elevada em doentes cirróticos candidatos a transplante hepático, com uma prevalência de 4% a 32% em doentes adultos com doença hepática terminal.<sup>39</sup>

A SHP é diferenciada em dois tipos, o tipo 1 relaciona-se com dilatações pré-capilares e o tipo 2 associa-se a derivações arteriovenosas.<sup>39</sup>

A sua etiopatogenia ainda não está completamente esclarecida, mas considera-se a associação de vários fatores.<sup>39</sup>

Atualmente o tratamento mais eficaz para a SHP consiste no transplante hepático.<sup>39,40</sup>

### 1.7. Carcinoma Hepatocelular

O CHC ocorre frequentemente na doença hepática crônica, como uma das principais complicações da cirrose, representando o estágio final da doença, e a principal causa de mortalidade no doente cirrótico e a terceira causa mais comum por cancro em todo o mundo.<sup>41</sup>

Relativamente às manifestações clínicas, os sintomas relacionados com o CHC são habitualmente ausentes, o que torna o doente assintomático.<sup>41</sup> E, quando presentes, relacionam-se com a cirrose subjacente na maioria dos casos, presente em 80%-90% dos doentes com CHC.<sup>39,42</sup> Estes sintomas incluem dor abdominal superior, desconforto, saciedade precoce e perda de peso.<sup>41,43</sup>

O CHC relaciona-se com um número de síndromes para-neoplásicos, resultando em hipoglicemia, hipercolesterolemia, hipercalcemia, eritrocitose e manifestações cutâneas.<sup>41</sup>

Como principal fator de risco destaca-se a cirrose, causada na maioria dos casos pelo vírus da hepatite B e C, e ainda toxinas ambientais, como a exposição à aflatoxina B1, o consumo excessivo de álcool, os fatores hormonais e hereditários como: a hemocromatose, deficiência de alfa-1-antitripsina, tirosinemia, doenças de depósito de glicogénio e a porfíria cutânea tardia e, de menor relevo, a doença de Wilson e outros tipos de porfíria.<sup>44-47</sup> Além disso, as doenças auto imunes, como a hepatite autoimune, cirrose biliar primária e colangite esclerosante primária, poderão relacionar-se com a patogénese do CHC.<sup>41</sup>

Na África e no Sul da Ásia, a infeção crónica pela vírus da hepatite B é a principal causa de CHC e, a infeção pelo vírus C, representa cerca de um terço dos casos de CHC nos Estados Unidos.<sup>41,44</sup>

A obesidade e a diabetes *mellitus* têm sido consideradas como fatores de risco para o seu desenvolvimento.<sup>41,42</sup> A incidência do CHC aumentou duas a três vezes mais entre os doentes diabéticos.<sup>42,46</sup>

Estas duas condições clínicas relacionam-se com a ocorrência de NASH, uma das causas de cirrose, que conseqüentemente poderá progredir para CHC.<sup>41</sup>

A incidência de CHC tem aumentado com a idade, principalmente em idades superiores a 65anos, apesar de começar-se a verificar uma mudança na incidência em relação às faixas etárias mais jovens.<sup>46</sup>



## 2. Desnutrição na Doença Hepática Crônica e Consequências Nutricionais

A desnutrição é cada vez mais reconhecida na doença hepática crônica, melhor definida como desnutrição proteico-energética (DPE), apresentando uma elevada prevalência nestes doentes e associada a um aumento da morbidade e mortalidade.<sup>6,25,48-53</sup>

A prevalência de desnutrição aumenta de acordo com a gravidade da doença hepática, ou seja, mais prevalente em doentes Child-Pugh C do que nos doentes Child-Pugh A e B, o que indica que a progressão da doença hepática correlaciona-se diretamente com a prevalência e gravidade da desnutrição.<sup>4,25,48-50</sup> Carvalho *et al*, num estudo com 300 doentes também o comprovou, uma vez que a desnutrição foi constatada em 95% dos doentes Child-Pugh classe C, 74% dos doentes classe B e 46% dos doentes classe A.<sup>52</sup>

A desnutrição nos doentes cirróticos relaciona-se com o elevado risco de ocorrência de complicações, como ascite, PBE, hemorragia das varizes esofágicas e encefalopatia hepática, sendo duas vezes mais propícios a desenvolver ascite refratária.<sup>4,34,48,52</sup>

Os fatores que podem contribuir para a DPE na doença hepática incluem uma ingestão alimentar insuficiente; diminuição da absorção e digestão; alterações no metabolismo de nutrientes; estado hipermetabólico e eventos iatrogénicos.<sup>1,4,5,14,25,52,54-56</sup>

A European Society for clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomenda uma abordagem pragmática, baseada na suplementação liberal durante as duas primeiras semanas de intervenção nutricional, uma vez que a avaliação laboratorial da deficiência de micronutrientes poderá ter custos elevados e irá atrasar a reposição.<sup>57</sup>

Os doentes com doença hepática crônica apresentam frequentemente diminuição da ingestão alimentar, podendo ocorrer em até dois terços destes doentes, decorrente de vários fatores, como vômitos, náuseas, saciedade precoce (em que se relaciona com a presença de ascite ou aumento dos níveis de leptina), disgeusia (podendo ser causada pela deficiência de zinco, magnésio ou vitamina A), gastroparesia e anorexia.<sup>4,5,13,25,52,55,58</sup> A perda de apetite também é uma das causas mais comuns e pode relacionar-se com o consumo excessivo de álcool e a presença de citoquinas, como o fator de necrose tumoral alfa( $\alpha$ ).<sup>25,52</sup>

Estes sintomas são habitualmente observados nos doentes cirróticos, em que além de contribuírem para a diminuição da ingestão alimentar representam um risco elevado de deficiências nutricionais.<sup>1,48,50,54</sup>

O uso de restrições alimentares, como a restrição salina, hídrica e proteica, confere baixa palatabilidade à dieta e desencoraja a ingestão alimentar.<sup>4,52,53,55,58</sup> O uso excessivo de restrições alimentares, de alguns medicamentos, como diuréticos e lactulose e paracenteses regulares podem agravar as deficiências nutricionais.<sup>1,5,25,48,50,54</sup>

Podemos ainda considerar outros fatores relacionados com a diminuição da ingestão alimentar como a fraqueza, fadiga e encefalopatia de baixo grau.<sup>1,48</sup>

A má absorção é outro dos fatores preponderantes no desenvolvimento da desnutrição, em que a presença de deficiência de sais biliares e insuficiência pancreática, diminui a absorção de nutrientes, sobretudo na doença hepática colestática.<sup>5,13,25,48,54,55</sup> A dismotilidade intestinal e o elevado crescimento bacteriano podem contribuir para a má absorção e má digestão.<sup>5,48,52,54</sup>

A presença de hipertensão portal também tem sido relacionada como uma das causas do comprometimento da absorção e perda de proteínas, uma vez que provoca alterações na mucosa intestinal, como aumento da permeabilidade intestinal.<sup>1,25,48,52</sup>

O fígado está envolvido na manutenção da homeostasia corporal, através de uma combinação de processos e, possui um papel essencial na síntese e metabolização de nutrientes, hormonas e substâncias tóxicas endógenas e exógenas, como no armazenamento de glicogénio, minerais e vitaminas.<sup>1,14</sup> A doença hepática é frequentemente acompanhada de graves alterações metabólicas que resultam na sua descompensação.

Apesar de vários fatores poderem estar na origem da desnutrição na DHC, o alcoolismo é a principal causa.<sup>52</sup> O etanol é uma fonte energética, mas a substituição das calorias de uma refeição pelas calorias da bebida, caracterizada por ser uma ingestão crónica e excessiva, observada frequentemente nos alcoólicos, pode contribuir para a ocorrência de DPE e perda peso corporal.<sup>1</sup> Neste caso, o etanol é metabolizado pelo sistema de oxidação microssomal dos hepatócitos, que requer concentrações elevadas de etanol e leva à perda de energia sob a forma de calor. E este aumento da resposta termogénica relacionada com o aumento do gasto energético, contribui e explica a perda de peso.<sup>59</sup>

Em contraste, uma ingestão alcoólica como fonte energética acima das necessidades nutricionais diárias, mesmo sendo uma ingestão habitualmente leve a moderada como forma de energia adicional, constitui um fator de risco para o desenvolvimento de obesidade, uma vez que diminui a oxidação lipídica, favorecendo o armazenamento de

gordura.<sup>1,55</sup> Neste caso, a ingestão excessiva de álcool pode apresentar como consequência a esteatose hepática.<sup>59</sup>

O comprometimento da homeostasia da glicose está relacionado com a resistência à insulina, diminuição das reservas hepáticas de glicogénio e excessiva utilização da gliconeogénese, um processo que metaboliza os aminoácidos a partir do músculo e do tecido adiposo, para obter a energia necessária e contribuir para a síntese de glicose.<sup>5,14,25,48-50,52,54</sup> No entanto, este processo ao utilizar os aminoácidos contribui para uma depleção das reservas proteicas dos tecidos e, conseqüentemente, produz amónia, que poderá precipitar o desenvolvimento de EH.<sup>5,14,25,48-50,52,54</sup>

Numa situação de catabolismo proteico proveniente de um período de jejum prolongado, os cirróticos apresentam um aumento significativo da oxidação de gordura e do processo da gliconeogénese, pois o organismo recorre a outros substratos metabólicos, para a obtenção de energia.<sup>13,52,61</sup> Esta situação é também observada em indivíduos saudáveis após 3 dias de jejum, mas na cirrose, este processo é acelerado.<sup>52,61</sup>

Os doentes cirróticos na sua maioria apresentam hiperglicemia em que, cerca de 70% manifestam intolerância à glicose e 15-40% diabetes *mellitus*, hiperinsulinemia e resistência periférica à insulina.<sup>5</sup>

O papel desempenhado pelo fígado no metabolismo dos lípidos e dos hidratos de carbono, também se verifica no metabolismo proteico. O seu comprometimento reflete alterações no metabolismo, com perda proteica, que pode ser associada à síntese inadequada, reduzida absorção e diminuição da capacidade de armazenamento hepático e aumento da excreção urinária de azoto.<sup>25,52</sup> A utilização de diuréticos e de lactulose pode contribuir para a perda de proteínas.<sup>14</sup>

Um distúrbio do metabolismo hepático dos aminoácidos pode refletir-se na alteração dos equilíbrio dos seus níveis plasmáticos, com elevação dos níveis de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano), devido à diminuída depuração hepática, e diminuição dos níveis de aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina, valina), resultado da sua maior utilização como fonte energética pelo músculo esquelético.<sup>1,5,25,52,62,63</sup> Esse desequilíbrio torna-se mais notório com a progressão da doença, dando origem a mais episódios de EH e poderá também ser observado em situações de sepsis e de trauma.<sup>1,5,62</sup>

As elevadas taxas de degradação proteica e de balanço azotado negativo, explicam a perda de massa muscular na doença hepática avançada.<sup>13</sup>

Diversos estudos constataram que os doentes cirróticos com diminuição da massa muscular esquelética poderão estar mais suscetíveis a desenvolver EH, pelo que é importante a sua preservação, como forma de prevenção.<sup>5,13</sup>

O aumento do gasto energético também poderá contribuir para a DPE, mas os resultados apresentados são contraditórios, pois vários estudos indicam que a cirrose não altera significativamente esse fator e outros estudos sugerem que os doentes cirróticos são hipermetabólicos, afirmando que até 34% dos doentes cirróticos, apresentam um gasto energético em repouso 120% do valor esperado.<sup>25,48,55</sup>

A infecção e a ascite são complicações comuns no doente hepático e podem contribuir para o aumento do gasto energético induzindo um estado de hipermetabolismo.<sup>48,54</sup>

Os doentes cirróticos sofrem alterações no metabolismo, absorção, armazenamento e transporte de vários macro e micronutrientes, devido ao comprometimento da função hepática e também pela ingestão alcoólica, sendo frequentemente observadas deficiências de vitaminas e minerais neste grupo de doentes.<sup>1,25,64,65</sup>

A deficiência de vitaminas lipossolúveis tem sido verificada na doença hepática, devido à absorção inadequada, colestase, esteatorreia e deficiência de sais biliares.<sup>1,5,13,14,48,54,57,65</sup>

A deficiência de vitamina A inclui a diminuição da sua ingestão, absorção e mobilização hepática.<sup>48,64</sup>

As suas necessidades podem estar aumentadas em casos de stress oxidativo induzido pelo consumo alcoólico crónico e alterações intestinais (que cursam com a doença hepática) podem comprometer a sua biodisponibilidade.<sup>64</sup>

Na doença hepática alcoólica, o etanol pode causar o esgotamento e alteração da distribuição da vitamina A, por competir para as mesmas vias enzimáticas, resultando na diminuição dos seus níveis hepáticos, com maior depleção de acordo com a severidade da doença.<sup>64</sup>

Um potencial risco de suplementação de vitamina A é a sua toxicidade, que contribui para o aumento dos níveis das transaminases e, eventualmente, levar ao desenvolvimento de cirrose, hepatite crónica ou hipertensão portal.<sup>48</sup>

A sua toxicidade desenvolve-se em doses superiores às recomendadas, mas atualmente considera-se a sua ocorrência em doses terapêuticas.<sup>48</sup>

A deficiência de vitamina A, é considerada um fator de risco para desenvolvimento carcinoma hepatocelular, pois parece alterar a morfologia hepática e associar-se com alterações estruturais hepáticas, uma vez que contribui para um funcionamento normal, como a proliferação e diferenciação celular.<sup>14,54,64</sup>

A deficiência de vitamina D pode ser resultado da má absorção, diminuída exposição à luz ultra violeta e ingestão inadequada.<sup>48,54,66)</sup>

A deficiência de vitamina D e de cálcio, pode levar a osteomalácia ou osteoporose.<sup>25,48</sup>

Deste modo, todos os doentes com doença hepática crónica devem realizar uma avaliação da densidade mineral óssea através da densitometria.<sup>54</sup>

Como causas da deficiência de cálcio são incluídas a insuficiente ingestão alimentar, o uso de diuréticos e o hiperaldosteronismo, que podem contribuir para a hipocalcemia.<sup>65</sup> O que é sugerido e que parece ser razoável recomendar como suplementação na doença hepática crônica é de suplementar com 1 g de cálcio / dia e 800 UI de vitamina D3/ dia, sobretudo na doença colestática e em doentes com osteopenia.<sup>14,25,48,46,54,57,66,57</sup>

A deficiência de vitamina E resulta da diminuída ingestão alimentar, má absorção, redução da síntese hepática e aumento da sua degradação pelo hipermetabolismo hepático ou pela peroxidação lipídica.<sup>65</sup>

A deficiência de vitamina K é causada pela redução das suas reservas hepáticas e associa-se a um aumento do risco de hemorragia, pelo que a sua suplementação deve ser considerada em situações de elevado risco de hemorragia mas também na presença de tempo de protrombina alterado e de varizes esofágicas.<sup>14,25</sup>

A deficiência de vitaminas hidrossolúveis, sobretudo do grupo B, é habitualmente observada nos doentes cirróticos, sobretudo de etiologia alcoólica, uma vez que ingestão alcoólica reduz a sua absorção.<sup>13,14,54,57</sup>

A deficiência de vitamina B1 pode ocorrer na doença hepática e precipitar a encefalopatia de Wernicke's e demência de Korsakoff, comum na cirrose hepática.<sup>14</sup> A sua deficiência advém da redução da ingestão alimentar, má absorção e depleção das suas reservas hepáticas.<sup>14</sup>

Deste modo, os doentes devem ser suplementados em vitamina B1 antes da perfusão de glicose, com o objetivo de reduzir o risco de encefalopatia de Wernickes.<sup>13,28,48,57</sup>

A suplementação de tiamina tem sido recomendada a todos os doentes com cirrose hepática, sobretudo na doença alcoólica.<sup>48</sup>

A deficiência de vitamina B12 está relacionada principalmente com a diminuição das suas reservas hepáticas, podendo ser atribuída à ação do etanol - redução da ingestão alimentar e da absorção - e ao aumento das suas necessidades.<sup>65</sup>

As deficiências em vitamina B1, B12 e ácido fólico podem ocorrer mais rapidamente em doentes cirróticos, devido à diminuída capacidade de armazenamento hepático, ingestão alimentar e absorção intestinal.<sup>14,65</sup>

A deficiência de vitamina B2, B3, B6 e C também é comum na doença hepática alcoólica.<sup>1,13,65</sup>

A deficiência de minerais como de magnésio, sódio e fósforo também ocorre na doença hepática crônica.<sup>1,54</sup>

A deficiência de zinco e de selênio tem sido descritas em doentes com doença hepática alcoólica e não alcoólica, muito comum em estadios avançados de cirrose.<sup>13,14,54,57</sup>

A deficiência de zinco (Zn) ocorre comumente em doentes cirróticos, podendo ser causada por uma diminuída ingestão alimentar, má absorção intestinal e aumento da excreção urinária.<sup>54,65,67</sup> Tal deficiência contribui para o aumento dos níveis de amónia em circulação associando-se, deste modo, a um aumento do risco de desenvolvimento de encefalopatia hepática.<sup>48,54,67</sup>

A melhoria dos níveis de Zn reflete-se na melhoria significativa da encefalopatia hepática, devido ao aumento da síntese de ureia e redução dos níveis de amónia, e também da função hepática.<sup>1,48,49,57,67</sup>

No entanto, os estudos sobre a melhoria da EH com suplementos de zinco têm apresentado resultados controversos, não havendo consenso sobre a dosagem ideal.<sup>54</sup>

A anemia por deficiência de ferro é frequentemente observada nos doentes cirróticos com gastropatia congestiva, devido à hemorragia da mucosa gástrica.<sup>65</sup>

Por outro lado, os eventos iatrogénicos podem também estar na origem da redução da ingestão alimentar, como por exemplo, a necessidade do doente estar em jejum, como em casos de hemorragia das varizes esofágicas ou durante o tempo de internamento hospitalar, para proceder à realização de exames laboratoriais, diagnósticos por imagem e outros procedimentos clínicos.<sup>1,25,52,55</sup>

### **3. Avaliação do Estado Nutricional**

A avaliação do estado nutricional no doente cirrótico pode ser um complicado desafio, devido à condição clínica do doente, que pode impossibilitar a recolha de dados objetivos. Muitos dos parâmetros utilizados não são válidos nestes doentes, porque apresentam ausência de precisão devido a alterações corporais e metabólicas resultantes da doença hepática.<sup>1,48,61</sup>

A realização desta avaliação tem como objetivo fornecer o aporte calórico e proteico adequado, de forma a manter o estado nutricional ou reverter a DPE e corrigir deficiências nutricionais.<sup>11,48</sup>

A ESPEN recomenda a aplicação de métodos simples, como AGS-GD e parâmetros antropométrico, para avaliação do estado nutricional e identificação de doentes em risco de desnutrição.<sup>1,25,11,14,57</sup>

O diagnóstico de desnutrição na doença hepática torna-se difícil devido à objetividade dos métodos aplicados, alteração dos parâmetros laboratoriais e predisposição para a retenção hídrica, características frequentemente observadas neste grupo de doentes.<sup>1,5,11,25</sup>

A AGS-GP é universalmente utilizada, de simples aplicação, baixo custo, não invasiva, fiável e não comprometida pela retenção hídrica, o que torna sugestivo de ser a mais adequada para a classificação da gravidade da desnutrição em doentes hepáticos.<sup>1,14,25,48,61</sup> Este método permite a recolha de informação clínica e nutricional através da história clínica e do exame físico.<sup>14,25,48,50,54,61</sup>

A classificação da AGS-GP é diferenciada em três níveis, designados de bem nutrido, risco nutricional ou desnutrição moderada e desnutrição grave.<sup>1</sup>

Relativamente à antropometria, as medições devem ser realizadas em regiões corporais que não sejam afetadas pela retenção hídrica, nomeadamente as extremidades superiores, uma vez que os edemas e ascite tendem a acumular-se nas extremidades inferiores, salvo raras exceções.<sup>14,58</sup> Deste modo, as medidas antropométricas do braço - perímetro do braço (PB), prega cutânea tricípital (PCT) e a circunferência muscular do braço (CMB) – são as que melhor estimam as reservas de gordura e massa muscular nestes doentes e têm sido reconhecidas pela maioria dos investigadores como indicadores fidedignos para determinar a prevalência de desnutrição no doente cirrótico.<sup>1,5,25,48,61</sup>

A retenção hídrica é frequentemente observada nos doentes hepáticos, tanto nos estádios iniciais como nos finais, sendo um fator confundidor do valor de peso corporal e não o tornando um indicador fiável.<sup>1,14,48,54,58</sup> A acumulação de fluidos poderá encobrir qualquer alteração de peso que resulta de perdas de massa gorda e/ou muscular e poderá subestimar a gravidade e prevalência da desnutrição.<sup>1,14,48,54,58</sup>

Segundo o estudo realizado por Campillo *et al* e Tsiaousi *et al*, a utilização do índice de massa corporal (IMC) demonstrou ser um parâmetro fiável para a deteção de desnutrição e aplicável a doentes cirróticos descompensados, respetivamente, desde que sejam usados diferentes valores de corte, de acordo com a presença e severidade da ascite.<sup>1,25</sup> Deste modo, para proceder-se ao diagnóstico de desnutrição, os valores de IMC sugeridos por estes autores foram inferiores a: 22 Kg/m<sup>2</sup> para doentes sem ascite, 23 Kg/m<sup>2</sup> para doentes com ascite moderada e 25 Kg/m<sup>2</sup> para doentes com ascite severa.<sup>1,14,25,48</sup>

O índice de creatinina/altura, obtido através do valor da excreção urinária de creatinina e da altura, é um método confiável de avaliação nutricional, se a função renal do doente hepático for normal, caso se verifique complicações, frequentemente observadas nestes doentes, este índice deve ser excluído.<sup>5,54,58</sup>

Um outro método de diagnóstico do estado nutricional e potencialmente independente da doença hepática é a força de prensão da mão, com recurso à dinamometria, uma avaliação da capacidade funcional, capaz de fornecer de forma indireta informação sobre o estado nutricional.<sup>1,11,14,58</sup> Nos doentes cirróticos este método é sensível e

específico para a depleção de massa muscular e correlaciona-se positivamente com as reservas proteicas corporais totais.<sup>1,11,14,58</sup>

Este método foi utilizado num estudo realizado por Alvares-da-Silva e Silveira, que considerou-o simples, eficaz para a deteção de desnutrição em doentes cirróticos, confiável e mais sensível no diagnóstico, comparativamente com outros métodos.<sup>25,54,58</sup>

Um outro estudo concluiu que ao contrário da ASG-PD e do índice de prognóstico nutricional, resultados de diminuição da força de prensão da mão anteviram com precisão um mau prognóstico, associado a uma maior ocorrência de complicações, e apresentaram uma maior prevalência de desnutrição.<sup>48</sup>

Deste modo, é possível concluir, que este método além de ser mais sensível no diagnóstico de desnutrição e útil no follow-up dos doentes é um bom preditor de complicações na doença hepática avançada. No entanto, pode sobrestimar a prevalência de desnutrição.<sup>5,48,58</sup>

A impedância bioelétrica é um método não-invasivo, seguro, barato e de fácil execução, mas a precisão dos seus resultados pode ser comprometida pela presença de ascite ou edema, pois não é um método sensível a estas alterações da composição corporal, o que torna a sua utilização limitada pela ausência de resultados confiáveis, o que não acontece no modelo tricompartimental.<sup>5,14,48,49,58</sup>

A calorimetria indireta pode determinar o gasto energético em repouso (EER) usando a equação de Weir, através da medição do consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono.<sup>48</sup> O EER medido pela bioimpedância é comparado com o EER previsto, com utilização da equação de Harris-Benedict.<sup>48,51</sup> Para o doente ser considerado hipermetabólico, o EER medido terá de ser 10-20% superior ao esperado.<sup>48</sup>

Nos doentes cirróticos sem ascite, o valor da medição do peso corporal pode ser usado para estimar o EER, recorrendo a equações como a de Harris e Benedict.<sup>57</sup>

Existem ainda outros métodos, mais sofisticados, dispendiosos e geralmente menos utilizados para a análise da composição corporal, como contagem total de potássio corporal, IVNAA (Neutron Activation Analysis), DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) diluição isotópica ou nível de creatinina na urina de 24 horas.<sup>11,25,48,51,54</sup>

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, as proteínas viscerais (tais como a albumina, pré-albumina e proteína ligada ao retinol) podem apresentar níveis alterados no doente cirrótico independentemente do seu estado nutricional.<sup>1,5</sup> Essas alterações podem ser atribuídas à baixa síntese hepática e não ao défice do estado nutricional, refletindo a disfunção hepática e não necessariamente o estado nutricional.<sup>1,48,51</sup> Deste modo, as proteínas viscerais são mais utilizadas como marcadores de prognóstico da



doença do que do estado nutricional, uma vez que correlacionam-se melhor com a severidade da doença hepática do que com o grau de desnutrição.<sup>54</sup>

Apesar da albumina ser um parâmetro usado na avaliação nutricional, a diminuição da sua síntese hepática e o catabolismo aumentado, reduzem a precisão da sua utilização para avaliar a desnutrição nos doentes hepáticos.<sup>1,58,61</sup> No entanto, diversos autores, utilizam na doença hepática como indicador de desnutrição, a albumina, considerando o valor de 3,5 g/dL desta proteína visceral para o seu diagnóstico.<sup>58</sup>

Na doença hepática o hematócrito e a hemoglobina são sugestivos de serem bons indicadores do estado nutricional, dado serem independentes do metabolismo hepático. No entanto, constatou-se que os níveis poderiam estar alterados, tanto na hipertensão portal grave acompanhada de hiperesplenismo e esplenomegalia, como em casos de hemorragias digestivas.<sup>58,61</sup>

Os parâmetros imunológicos, como a contagem total de linfócitos, e os testes cutâneos de hipersensibilidade retardada, podem ser influenciados por complicações decorrentes da doença hepática, como infeções e hiperesplenismo, alterando os resultados e comprometendo a avaliação nutricional, o que se reflete numa baixa sensibilidade e especificidade.<sup>58</sup>

A deficiência de proteínas viscerais, alterações hematológicas e imunológicas e hipercolesterolemia são frequentes na doença hepática avançada, mas pouco significativas na identificação de desnutrição neste grupo de doentes, devido à impossibilidade de saber se derivam do quadro clínico de cirrose ou de desnutrição.<sup>1</sup>

Num contexto global, por razões de especificidade, sensibilidade, ou disponibilidade de custo, não existe um método ideal nem padrão, afirmando-se a necessidade do uso múltiplos parâmetros para avaliar o estado nutricional e a desnutrição na doença hepática.<sup>1,4,25,51</sup>

#### **4. Suporte Nutricional na Doença Hepática Crónica**

Na maioria dos casos, o doente hepático tolera uma dieta normal não necessitando de restrições alimentares.<sup>5,49</sup>

Como na doença hepática avançada, há um aumento da suscetibilidade destes doentes a complicações infecciosas e gastrointestinais, os alimentos devem ser confeccionados adequadamente.<sup>1</sup>

As recomendações gerais quanto ao suporte nutricional indicam o consumo de 5-7 refeições diárias de baixo volume, incluindo uma ceia tardia rica em hidratos de carbono, que permite equilibrar as alterações do metabolismo dos nutrientes e diminuir

o catabolismo proteico, melhorando o balanço azotado e frequência e gravidade de EH.<sup>1,5,14,28,48,54,57</sup> Deste modo, ao minimizarmos o período de jejum noturno, reduzimos a taxa de catabolismo e os efeitos catabólicos resultantes deste período.<sup>1,5</sup>

Quando o aporte oral é insuficiente ou não consegue satisfazer as necessidades nutricionais, recorre-se à nutrição entérica (NE) suplementar ou total, oral ou por sonda, o mais precocemente possível, de preferência nas primeiras 24-48 horas e, em último caso, à nutrição parentérica (NP).<sup>11,48,54</sup>

#### **4.1. Vias de acesso**

As sondas nasoentéricas podem ser utilizadas mesmo na presença de varizes esofágicas, sendo aconselhado esperar pelo menos 24 horas após o tratamento endoscópico.<sup>1,49,54</sup> As questões relacionadas com a colocação de sonda nasogástrica e o risco de ocorrência de hemorragia gastrointestinal não são sustentadas pela literatura atual.<sup>11</sup>

No entanto, o uso de enterostomias não está recomendado, por se encontrar associado a um aumento do risco de complicações como ascite, circulação portossistémica colateral por hipertensão portal e alterações da coagulação.<sup>11</sup>

#### **4.2. NE vs NP**

A NE associa-se a um menor risco de complicações metabólicas e a menores taxas de infeção, contribuindo para a melhoria do estado nutricional e da função hepática, em comparação com a NP prolongada que além de se relacionar frequentemente com a colestase, provoca o agravamento da cirrose e da falência hepática, com risco simultâneo de sépsis, coagulopatia e morte.<sup>11,25,48</sup>

Como primeira opção de suporte nutricional é considerada habitualmente a NE, mas está contraindicada na presença de EH em que os reflexos da tosse e de deglutição estão comprometidos e quando as vias aéreas não estão protegidas.<sup>51,57,61</sup> Nestas situações, é recomendada a instituição da NP, que também deve ser considerada em casos de EH grau III/IV e em doentes com TIPS, pois a NE pode ser prejudicial, devido ao risco elevado de hiperamonemia, o que torna a NP preferível.<sup>54,57</sup> Uma consideração relevante dado, como foi dita atrás a NE geralmente ser considerada como preferível à NP na doença hepática crónica descompensada.<sup>68</sup>

Ainda em situação da via oral/entérica não patente ou de aporte oral/entérico insuficiente deverá ser instituída NP em doentes cirróticos com desnutrição moderada a severa.<sup>57</sup>

### 4.3. Necessidades nutricionais energético proteicas na NE vs NP

Na prática, podemos assumir que os doentes com doença hepática avançada, apresentam necessidades energéticas de 1,3 vezes a taxa de metabolismo basal, estimada pela equação de Harris-Benedict.<sup>57</sup>

Está documentado que em doentes cirróticos com desnutrição severa, a suplementação nutricional entérica deverá ser combinada com a alimentação normal *id libitum*. Contudo, em casos menos severos, a adição da suplementação não demonstrou ser mais eficaz do que a alimentação normal.<sup>11</sup>

Segundo Cabre *et al.*, a instituição da NE, contribui para melhores níveis de albumina sérica e do score Child-Pugh e diminuição das taxas de mortalidade intra-hospitalar, em relação à dieta padrão por via oral, em doentes cirróticos com desnutrição grave.<sup>48</sup>

Os resultados apresentados por Kearns *et al.*, demonstraram uma diminuição mais acentuada dos níveis de bilirrubina e melhoria da encefalopatia hepática, comparativamente com o grupo controle.<sup>48</sup>

As recomendações nutricionais sugeridas pela ESPEN para os doentes com cirrose compensada são para o aporte energético 25-35 kcal/kg/dia e para o aporte proteico 1-1,2g/kg/dia de aporte proteico.<sup>1,11,48,54,57</sup>

No caso de haver descompensação da cirrose e presença de desnutrição, a recomendação para o aporte energético é de 35-40 kcal/kg/dia, e de 1,2-1,5 g/kg/dia para o aporte proteico, relacionando-se esse possível aumento das necessidades nutricionais com o hipercatabolismo que caracteriza esta fase da doença hepática.  
<sup>1,11,48,54,57</sup>

Relativamente ao aporte proteico as fórmulas com proteínas integrais são regularmente recomendadas.<sup>11</sup>

No caso de haver necessidade de dieta zero por um período superior a 12horas e inferior a 72horas, deverá proceder-se à infusão endovenosa de 2-3g de glicose /kg/dia, de forma a igualar a taxa de produção hepática de glicose endógena. No entanto, se esse período for superior a 72horas a NP deverá ser escolhida.<sup>57</sup>

Relativamente ao aporte energético na NP, os hidratos de carbono representam 50-60% das necessidades energéticas não proteicas e 5-6g/kg/dia de glicose, tendo em consideração que a infusão de glicose nos doentes com hiperglicemia deverá ser reduzida para valores compreendidos entre 2 a 3 g/kg/dia.<sup>57</sup> Deste modo, assumimos que os lípidos correspondem a 40-50% das necessidades energéticas não proteicas.<sup>57</sup>

As emulsões lipídicas deverão conter uma menor quantidade de ácidos gordos polinsaturados (PUFA) n-6 do que as tradicionais à base de óleo de soja. As novas emulsões, como a mistura de triglicerídeos de cadeia longa (LCT) combinada com triglicerídeos de cadeia curta (MCT) / azeite/ óleo de peixe, apresentam uma rápida

oxidação (vantagem associada aos MCT) e uma menor capacidade de imunossupressão e estimulação de moduladores pro-inflamatórios (relacionada com o azeite e óleo de peixe).<sup>57</sup>

A administração diária de vitaminas e oligoelementos deverá ocorrer a partir do primeiro dia de NP.<sup>57</sup>

A NP requer a perfusão de elevadas quantidades de fluído, e em doentes com ascite é importante considerar o volume administrado, pois poderá ser excessivo. Pelo que devemos dar preferência a fórmulas mais concentradas, com o objetivo de diminuir a sobrecarga de fluído.<sup>11,25,48</sup>

#### **4.4. Recomendações nutricionais na EH**

Na maioria dos casos o doente hepático tolera uma quantidade normal de proteínas sem desenvolver EH.<sup>53</sup> Mas devido a alterações psicomotoras e sonolência, o aporte energético é frequentemente insuficiente, mesmo na encefalopatia grau I/II.<sup>57</sup>

A dificuldade na metabolização da amónia em ureia contribui para a hiperamoniemia, considerada em cerca de 90% dos casos a principal causa de EH.<sup>55,68</sup>

As dietas contendo um aporte proteico de 1,2 g/kg/dia, podem ser administradas de modo seguro a doentes com EH esporádica, pois a restrição proteica, não apresenta qualquer benefício, sobretudo no grau I e II.<sup>1,5,48,54</sup>

De um modo geral, no tratamento da EH a restrição proteica raramente é recomendada a curto prazo, e nunca a médio ou longo prazo.<sup>11,27,69</sup> E, ao contrário do que já foi defendido, também não é recomendada em doentes cirróticos, uma vez que pode piorar o estado nutricional e contribuir para a ocorrência de DPE.<sup>14,34</sup>

Em casos muito particulares a restrição proteica poderá ser considerada, como nas exacerbação aguda da EH, em que a restrição proteica transitória (0,8-1 g/kg/dia) por um período que não exceda as 48 horas, poderá ser benéfica, até que a causa precipitante seja identificada e eliminada.<sup>1,5,48,63</sup> Aumentando gradualmente, mas progredindo o mais rapidamente possível até retomar a ingestão proteica normal.<sup>1,5,48,57</sup> Na EH crónica a restrição proteica também poderá ser necessária.<sup>1,5,14,25,54</sup>

Na EH esporádica grau III/IV e na EH crónica, recomenda-se o uso de fórmulas com relação aminoácidos de cadeia ramificada (AACR)/ aminoácidos aromáticos (AAA) superior, ou seja, fórmulas enriquecidas em AACR.<sup>11,13</sup>

A terapêutica da EH poderá passar pela utilização de lactulose ou rifaximin, com o intuito de controlar fatores precipitantes.<sup>13</sup>

Quando ocorre a necessidade de instituição de nutrição artificial é relevante considerar no caso da NP o risco de infeção vs o risco de aspiração relacionado com a NE.<sup>25</sup>

Como já foi mencionado, na doença hepática, o comprometimento do fígado contribui para a alteração do metabolismo dos aminoácidos, ocorrendo um desequilíbrio na relação AACR/AAA.<sup>1,25,63</sup>

A normalização dos níveis de AACR promove a síntese proteica, a redução da concentração de produtos azotados e impede a formação de falsos neurotransmissores - resultantes dos elevados níveis de aminoácidos aromáticos pela menor metabolização hepática - que podem precipitar o desenvolvimento da EH.<sup>5,48,54,55</sup>

A eficiência energética dos AACR é superior à da glicose ou ácidos gordos, o que os torna num substrato utilizado como fonte energética nos doentes cirróticos, melhorando assim, o equilíbrio de azoto e revertendo a EH.<sup>70</sup>

As evidências dos seus efeitos benéficos sugerem a sua utilização, como se pode constatar por uma revisão em 2003, de 11 estudos randomizados, que associou o uso de AACR com uma melhoria da EH.<sup>48</sup>

Um estudo multicêntrico, randomizado e controlado, demonstrou que a dieta enriquecida em AACR diminui significativamente a admissão hospitalar, o tempo de internamento e a mortalidade, podendo ser o resultado do estímulo da regeneração hepática provocada por estes aminoácidos.<sup>1</sup>

Ainda um outro estudo multicêntrico randomizado, de Itália, demonstrou que a suplementação oral de AACR em doentes cirróticos atrasava a progressão da falência hepática.<sup>48</sup>

O uso de suplementos nutricionais orais enriquecidos em AACR podem proporcionar uma fonte proteica melhor tolerada pelos doentes com EH crónica ou intolerantes à proteína da dieta, contribuindo para a melhoria da EH e do défice nutricional.<sup>1,11,25,30,31,33,53,57</sup>

A administração noturna dos BCAA tem sido sugerida como a preferível, devido à sua utilização como substrato essencialmente para a síntese proteica, e evitando o estado catabólico proporcionado pelo período de jejum noturno.<sup>14,25</sup> Quando consumidos durante o dia são usados principalmente como fonte energética.<sup>14,25,48,54,61</sup>

Conclui-se deste modo, que o uso de fórmulas enriquecidas em AACR além de melhorar o prognóstico dos doentes cirróticos, como a redução da progressão da insuficiência hepática, frequência e gravidade da EH, melhoria dos perfis metabólicos e normalização do quociente respiratório, pode aumentar a sobrevida e reduzir o número de internamentos hospitalares, contribuindo para uma melhor qualidade de vida.<sup>1,11,63,70</sup>

O custo e a palatibilidade podem ser fatores limitantes para a sua utilização.<sup>11,63</sup>

#### 4.5. Recomendações gerais na dieta oral

Nos doentes com intolerância à proteína da dieta ou com EH crónica além de serem recomendado suplementos nutricionais enriquecidos em AACR também é sugerido o uso preferencial das proteínas lácteas ou de origem vegetal, mesmo em casos de cirrose avançada, pois as dietas à base de proteínas vegetais e lácteas são bem toleradas.<sup>31,33,53</sup>

As proteínas de origem vegetal apresentam uma melhor tolerância em relação às proteínas de origem animal, devido ao seu elevado teor de fibra e AACR e menor de AAA e/ou pela sua influência no trânsito intestinal.<sup>5,14,34</sup> A sua utilização, segundo um estudo, associou-se a uma melhoria significativa do estado neurológico dos doentes com EH, aumentando o balanço de nitrogénio.<sup>14</sup> Em doentes cirróticos com excesso de peso as proteínas vegetais poderão ter efeitos benéficos na perda de peso.<sup>14</sup>

A suplementação em fibra também é recomendada pela sua capacidade de excreção de produtos de azoto do cólon e prevenção da obstipação, um fator desencadeante de EH em doentes cirróticos.<sup>5,14,31</sup>

A utilização de prebióticos e probióticos em doentes cirróticos, ainda requer alguns estudos segundo Amodio *et al*, mas desde há várias décadas que a utilização de probióticos no tratamento de EH tem sido recomendada.<sup>1,14</sup>

Os probióticos, segundo alguns estudos, melhoram a função hepática, reduzem os níveis de amónia através da sua influência sobre o trânsito intestinal e, conseqüentemente melhora a gravidade de EH e reduzem os episódios de infeção.<sup>14,54</sup>

Bajaj *et al*, demonstraram que o uso de iogurte com probióticos em doentes cirróticos com EH ligeira, contribui para uma reversão significativa da EH.<sup>14</sup>

A sua eficácia e ausência de efeitos colaterais, são fortes razões para a sua utilização e, cada vez mais usados para melhora o estado nutricional de doentes cirróticos.<sup>14</sup>

Em casos de esteatorreia é essencial limitar os ácidos gordos de cadeia longa e aumentar os ácidos gordos de cadeia curta e de cadeia média.<sup>5,54</sup>

As enzimas pancreáticas devem ser administradas, sobretudo em doentes cirróticos de etiologia alcoólica, em que a presença de insuficiência pancreática é comum.<sup>13,54</sup>

A restrição de sódio está indicada em doentes com ascite/edema e que não respondem ao tratamento com diuréticos, com o intuito de minimizar a sua formação.<sup>5,49,54</sup>

A restrição hídrica além de estar recomendada na presença de ascite também é considerada na hiponatremia grave.<sup>5</sup>

## **OBJETIVOS**

O presente projeto apresenta como objetivos gerais e específicos, os referidos seguidamente:

### **Objetivos Gerais:**

- ✓ Identificar a prevalência de desnutrição nos doentes hepáticos crónicos descompensados;
- ✓ Caracterizar e avaliar o perfil deste grupo de doentes;
- ✓ Avaliação e caracterização do estado nutricional dos doentes hepáticos crónicos descompensados antes e após a intervenção nutricional.

### **Objetivos Específicos:**

- ✓ Caracterização do estado nutricional dos doentes hepáticos descompensados, recorrendo à avaliação antropométrica, avaliação bioquímica e exame físico;
- ✓ Caracterização do estado nutricional destes doentes através da GS-GD;
- ✓ Caracterização do estado nutricional destes doentes através do IRN;
- ✓ Caracterização do estado nutricional destes doentes através do NRS 2002;
- ✓ Comparar a avaliação do estado nutricional deste grupo de doentes através dos três métodos aplicados;

## METODOLOGIA

### Tipo de Estudo

O presente projeto é um estudo prospetivo, no qual foi incluída uma amostra de conveniência.

### Critérios de Inclusão

Quanto aos critérios de inclusão estes contemplaram: 1) Todos os doentes internados no Serviço de Gastrenterologia do CHSJ-EPE com diagnóstico de doença hepática crónica descompensada.

### Critérios de Exclusão

Como critérios de exclusão foram definidos: 1) Todos os doentes com diagnóstico de doença hepática terminal ou carcinoma hepatocelular em fase avançada; 2) Doentes não colaborantes devido a alterações do estado neurológico.

O número total de recrutamentos entre Outubro de 2014 e Janeiro de 2015, no Serviço de Gastrenterologia do CHSJ-EPE foi de 29 doentes. Destes, 6 doentes foram excluídos por apresentarem carcinoma hepatocelular em fase avançada e dos incluídos realizou-se a avaliação inicial em 23 doentes dos quais 20 foram reavaliados, tendo sido registadas 3 ocorrências de óbito. O que no total perfaz uma amostra de 20 doentes (n=20).

### Procedimento

O presente projeto de investigação foi apresentado e submetido à Comissão de Ética da CHSJ-EPE, obtendo um parecer favorável e autorização para a sua realização.

Conjuntamente, foi também elaborada uma declaração de Consentimento Informado e Informação ao Paciente, para ser entregue a todos os doentes que participaram no respetivo estudo. Com o intuito de terem conhecimento dos objetivos e benefícios resultantes da sua participação e a autonomia para decidir sobre esta.



O presente estudo realizou-se com base nos princípios da Declaração de Helsínquia, sendo apenas recolhidos os dados necessários à sua realização, de forma a garantir a confidencialidade e privacidade de todos os participantes no estudo.

Para o processo de recolha de dados foi aplicado um protocolo, no momento da admissão hospitalar (24horas a 48horas) e na reavaliação (um mês após a avaliação inicial), que incluiu: dados demográficos, clínicos, nutricionais, parâmetros antropométricos e bioquímicos, exame físico e aplicação de ferramentas de identificação de risco nutricional (FIRN).

O protocolo foi elaborado e preenchido pela investigadora principal e os inquiridos foram os doentes e, quando necessário, os familiares.

Após a avaliação inicial do doente, procedia-se à referenciação para intervenção nutricional, à nutricionista responsável pelo Serviço de Gastrenterologia. No momento da alta hospitalar era instituído um plano alimentar, de acordo com as suas características pessoais e clínicas, acompanhado de um aconselhamento de restrição salina, sendo explicado ao doente e, familiares quando necessário, a importância da sua adesão à terapêutica nutricional.

Cada doente foi submetido a análises ao sangue no momento da avaliação inicial no respetivo serviço e na altura da reavaliação, de acordo com o definido no protocolo (Hemograma, Ionograma, Bioquímica) (Anexo ).

Além disso, foi concedido à investigadora o acesso aos dados do processo clínico do doente através do elo de ligação (nutricionista responsável pelo serviço e co-orientadora). A necessidade de consulta do processo clínico foi utilizada para clarificação e confirmação dos dados recolhidos dos participantes, como diagnóstico principal, patologias associadas, medicação habitual do doente.

## **Material**

Os doentes foram avaliados no internamento hospitalar e reavaliados através da aplicação do protocolo mencionado anteriormente para o processo de colheita de dados, que permitiu avaliar e caracterizar o estado nutricional do doente hepático crónico descompensado antes e após a intervenção nutricional. Para tal, utilizou-se métodos antropométricos, parâmetros bioquímicos e aplicação da AGS-GP, NRS 2002 e IRN. Deste modo, encontra-se inerente ao protocolo:

- **Avaliação Antropométrica**

Para a avaliação do estado nutricional os parâmetros antropométricos a serem utilizados consistiram:

➤ **Peso**

Todos os doentes foram pesados com o mínimo de roupa possível, de preferência leve e descalços, após realização da paracentese.

Através da obtenção do peso atual e do conhecimento do peso habitual procedeu-se ao cálculo do valor da perda de peso (%) pela fórmula:

$$[\text{Peso habitual} - \text{Peso Atual} / \text{Peso habitual}] \times 100$$

➤ **Altura**

Para a medição da altura o doente permaneceu na posição ereta, com os braços estendidos ao longo do corpo e com as palmas das mãos voltadas para a região da coxa. A cabeça foi posicionada segundo o plano horizontal de Frankfurt.

Com a craveira do estadiómetro num ângulo de 90° em relação à escala, movimentou-se de forma cuidadosa até tocar o vértex.

A medição foi repetida duas vezes e o valor da média das medições foi o utilizado para análise.

➤ **Índice de Massa Corporal**

O IMC foi calculado utilizando a relação:

$$[\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}]$$

Para a classificação do IMC foram considerados os valores sugeridos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para adultos.

➤ **Perímetros Corporais**

**Perímetro do braço**

Para a medição do PB, utilizou-se uma fita métrica flexível e procedeu-se à identificação e marcação do ponto médio entre o acrómio e olecrano, no braço não dominante sem manga e paralelo ao corpo, com a palma da mão voltada para dentro. Posteriormente, a fita métrica de forma ajustada, contornou o braço, na marcação do ponto médio e realizou-se a leitura em centímetros (cm).<sup>51</sup>

A medição foi repetida três vezes e o valor da média das medições foi o utilizado para análise.

➤ **Pregas Cutâneas**

**Prega cutânea tricipital**

No ponto médio obtido para a medição do PB (entre o acrômio e o olecrânio), com o dedo indicador e o polegar separou-se a prega do braço, e aplicou-se o lipocalibrador de forma a formar um ângulo reto, efetuando-se a leitura em milímetros (mm).<sup>51</sup>

A medição foi repetida três vezes e o valor da média das medições foi o utilizado para análise.

**Prega do músculo adutor da mão**

A medição antropométrica da prega do músculo adutor da mão (PMAM) foi realizada de acordo com alguns procedimentos, os quais incluem: o indivíduo sentado, com a mão dominante sobre o joelho, de modo a formar um ângulo de 90°. De seguida, ocorreu o prolongamento do dedo indicador e do polegar, sinalizando-se o vértice desse ângulo para o lipocalibrador pinçar o músculo adutor nessa marcação.

A medição foi repetida três vezes e o valor da média das medições foi o utilizado para análise.

➤ **Circunferência muscular do braço**

Uma vez obtido o valor da medição do PB e da PCT, procedeu-se à realização do cálculo da circunferência muscular do braço, usando a fórmula:

$$[\text{CMB (cm)} = \text{PB} - (\pi \times \text{PCT})]$$

**Nota:** Os resultados obtidos para o PB, PCT e CMB foram relacionados com as tabelas de percentis de Frisancho, utilizando o percentil 50 de acordo com a idade e género, e classificados segundo Blackburn & Thornton.<sup>51</sup>

➤ **Dinamometria**

**Força de preensão da mão**

A força de preensão da mão foi avaliada pelo dinamómetro, com o doente na posição reta e, de preferência, sentado numa cadeira com encosto vertical e sem suporte para os braços. A medição é realizada no braço não dominante e sem apoiar o cotovelo deve fletir-lo a 90°, com o antebraço em posição neutra.<sup>51</sup>

De seguida, regista-se em quilograma-força o valor máximo, de três medições efetuadas, com intervalo entre si.

- **Avaliação Bioquímica**

A utilização de dados laboratoriais (como a hemoglobina, albumina, colesterol total, colesterol HDL e triglicéridos) foi importante na avaliação do estado nutricional e na sua monitorização para identificação de alterações nutricionais.

- **Exame Físico**

A realização do exame físico auxiliou no diagnóstico do estado nutricional do doente, através da observação visual e palpável em alguns tecidos epiteliais superficiais.

A deteção de sinais de défices nutricionais permitiu caracterizar as reservas de gordura, musculares e a hídrica.

- **Avaliação da Ingestão Alimentar**

Para a avaliação da ingestão alimentar, recorreu-se à história alimentar.

A sua aplicação forneceu uma descrição detalhada da ingestão alimentar habitual do doente, em relação aos aspetos qualitativos e quantitativos, como o número, o local das refeições e o consumo total de alimentos no dia-a-dia, incluindo preferências e aversões alimentares, variações sazonais, entre outras informações.<sup>71,72</sup>

- **Sistemas de Avaliação Nutricional**

Os sistemas de avaliação nutricional utilizados foram a ASG-GD, NRS 2002 e o IRN, aplicados diretamente ao doente ou a familiares/cuidadores.

A ASG-GD utilizada foi um modelo adaptado da proposta original por Detsky *et al.* Esta ferramenta permitiu a recolha de informação clínica e nutricional através da história clínica (perda de peso no últimos 6 meses, alterações na ingestão alimentar, presença de sintomatologia gastrointestinal, capacidade funcional e stress metabólico) e do exame físico (perda de gordura subcutânea e muscular, presença de edema e ascite).<sup>14,25,48,50,54,58</sup>

A classificação da ASG-GD é diferenciada em três níveis, designados de bem nutrido, risco nutricional ou desnutrição moderada e desnutrição grave.<sup>1</sup>

O NRS 2002 é um método adequado para identificar a presença ou ausência de risco nutricional de doentes adultos em meio hospitalar.

O questionário do NRS 2002 permitiu classificar o estado nutricional (perda de peso, IMC, quantificação da ingestão alimentar) e a gravidade da doença com uma pontuação de 1 a 3.<sup>73</sup>

O IRN utilizado neste projeto foi o proposto por Buzy et al, considerando os valores plasmáticos de albumina, peso atual e habitual, de acordo com a seguinte fórmula:

$$[\text{IRN} = (1,489 \times \text{albumina sérica g/l}) + 41,7 \times (\text{peso atual/peso habitual})]$$

Como peso habitual foi definido o peso de um mês antes da admissão hospitalar, pois nem todos se lembravam do peso estável de 6 meses.

O IRN permitiu classificar o estado nutricional dos doentes em nutrido, desnutrição leve, moderada ou grave, de acordo com o valor obtido de IRN.

### **Análise Estatística**

Após a recolha de dados, procedeu-se à introdução e tratamento de dados no programa de tratamento estatístico SPSS IBM STATISTICS® (*Statistical Package for the Social Sciences*) (versão 20.0 para Windows.)

A análise descritiva para as variáveis nominais e ordinais baseou-se no cálculo de frequências.

A análise da normalidade foi avaliada através do Teste Kolmogorov – Smirnov, admitindo-se uma significância estatística  $\alpha < 0.05$ . A análise estatística foi realizada utilizando o teste de T-Student e o teste de Qui-Quadrado.

## RESULTADOS

### Caracterização da amostra

#### Caracterização segundo variáveis sociodemográficas

A amostra é constituída por 23 doentes hepáticos crónicos descompensados (n=23), dos quais 19 pertencem ao género masculino (82,6%) e 4 ao género feminino (17,4%). A média de idades da amostra foi de 56±11 anos.

Em relação à escolaridade, os doentes apresentam habilitações literárias de ensino primário (52,2%), sendo que 8,7% possuem ensino universitário.

Constatou-se que 43,5% dos doentes estão empregados, 34,8% reformados e 21,7% desempregados.

A tabela 1, explora os aspetos relacionados com as variáveis sociodemográficas da amostra.

Tabela 1: Caracterização da amostra segundo as variáveis sociodemográficas.

Variáveis	n	%
<b>Género</b>		
Masculino	19	82,6
Feminino	4	17,4
<b>Total</b>	23	100,0
<b>Escolaridade</b>		
Primária	12	52,2
Básico	5	21,7
Secundário	4	17,4
Universitário	2	8,7
<b>Total</b>	23	100
<b>Situação profissional</b>		
Desempregado	5	21,7
Empregado	10	43,5
Reformado	8	34,8
<b>Total</b>	23	100

### Caracterização segundo a etiologia e o score de Child Pugh

A amostra é na sua totalidade composta por doentes cirróticos (100%), em que 5 dos doentes (21,7%) encontravam-se em fase de avaliação para transplante hepático.

Relativamente à etiologia da cirrose, a etílica destacou-se como a mais frequente, observada em 47,8% (n=11) da amostra, associando-se à infeção pelo vírus da hepatite C em 17,4% (n=4) da amostra.

Quanto ao score de Child Pugh, 47,8% da amostra era Child Pugh B e C, e apenas 4,3% (n=1) era classificado como Child Pugh A.

Tabela 2: Caracterização da amostra segundo a etiologia e o score de Child Pugh.

Variáveis	n	%
<b>Etiologia da cirrose</b>		
Etílica	11	47,8
VHC	2	8,7
Etílica + VHC	4	17,4
Etílica + VHB	1	4,3
Etílica + Hemocromatose	2	8,7
Doença de Wilson	1	4,3
Cirrose Biliar Primária	1	4,3
Cirrose Biliar Secundária	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>
<b>Child Pugh</b>		
Classe A	1	4,3
Classe B	11	47,8
Classe C	11	47,8
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

Legenda Tabela 2: VHC-Vírus da Hepatite C; VHB-Vírus da Hepatite B.

**Caracterização segundo o motivo de internamento hospitalar**

O motivo de admissão hospitalar mais frequente foi a descompensação da doença hepática (34,8%) e, em 26,1% dos doentes verificou-se a ocorrência de encefalopatia hepática porto sistémica e em 17,4% PBE.

Quanto ao tempo de internamento hospitalar, a média da sua duração foi de  $10 \pm 5$  dias, sendo a duração mais curta de 2 dias e a mais longa de 27 dias.

Tabela 3: Caracterização da amostra segundo o motivo de internamento.

<b>Variáveis</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Motivo de internamento</b>		
DHCH	8	34,8
Encefalopatia Porto Sistémica	6	26,1
Infeção Respiratória	1	4,3
PBE	4	17,4
Hepatite Aguda Alcoólica	2	8,7
Hemorragia Digestiva Alta	1	4,3
Outro	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

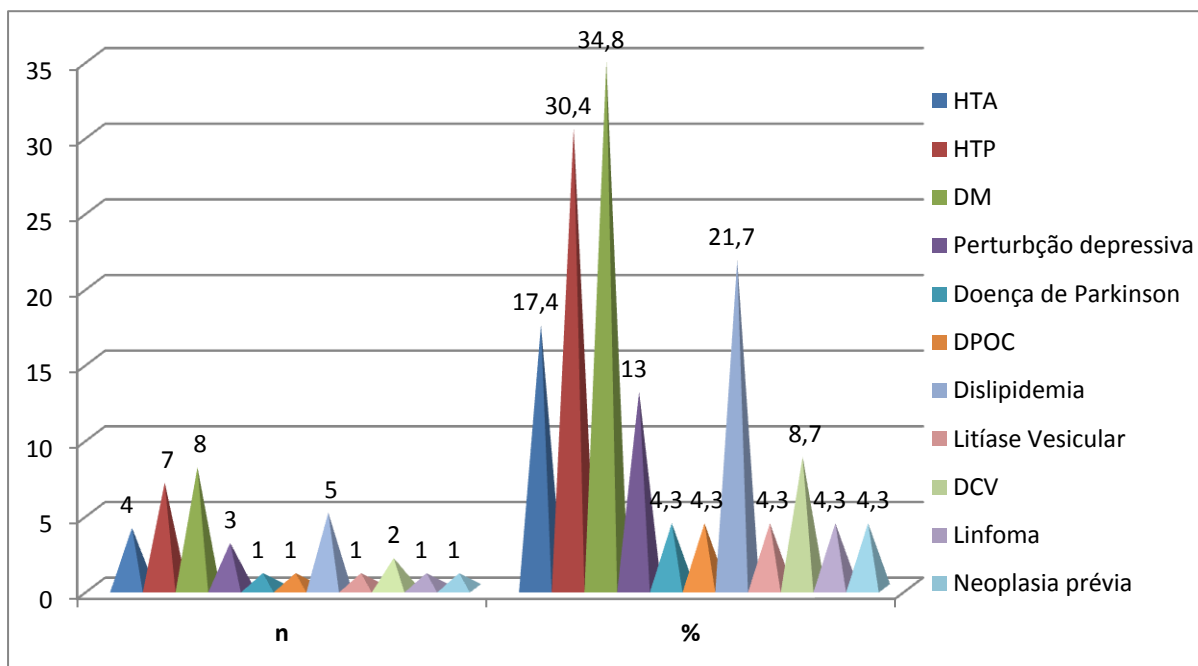


### Caracterização segundo as patologias associadas e complicações

As comorbidades mais comuns apresentadas pelos doentes cirróticos foram a diabetes *mellitus* (incluindo tipo 1 e 2), a dislipidemia e a hipertensão arterial, em 34,8%, 21,7% e 17,4% da amostra, respetivamente. A perturbação depressiva e a doença cardiovascular, apenas foram observadas em 3 e 2 indivíduos, respetivamente.

Uma complicação da cirrose observada na amostra foi a hipertensão portal (30,4%).

Gráfico1: Caracterização da amostra segundo as patologias associadas e apresentou de uma complicação da cirrose.



Legenda Gráfico 1: HTA-hipertensão Arterial; HTP-hipertensão portal; DM-Diabetes *mellitus*; DPOC-Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica; DCV-Doença Cardiovascular.

### Caracterização segundo as variáveis nutricionais

No que diz respeito às variáveis nutricionais, observa-se que 69,6% (n=16) dos cirróticos nunca teve um acompanhamento nutricional.

Atendendo às restantes variáveis, mediante a análise da tabela 4, constata-se que, nos últimos três meses, em 34,8% da amostra a ingestão alimentar diminuiu acentuadamente e em 26,1% de forma moderada. As principais causas desta diminuição associam-se com a perda de apetite e dificuldade de mastigar e/ou deglutir (17,4%) e a perda de apetite (13,0%), correspondente a 4 e 3 doentes respetivamente. Relativamente à ingestão hídrica diária, 47,8% da amostra total ingere um aporte correspondente a 0,5L

Tabela 4: Caracterização da amostra segundo as variáveis nutricionais.

Variáveis	n	%
<b>Acompanhamento nutricional prévio</b>		
Sim	16	69,6
Não	7	30,4
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>
<b>Ingestão alimentar nos últimos 3meses</b>		
Sem alterações	9	39,1
Diminuição moderada	6	26,1
Diminuição severa	8	34,8
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>
<b>Razão da diminuição da ingestão alimentar</b>		
Não aplicável	9	39,1
Perda de apetite	3	13,0
Perda de apetite + dificuldade para mastigar e/ou deglutir	4	17,4
Perda de apetite + náuseas e/ou vômitos	2	8,7
Perda de apetite + falecimento de familiar	2	8,7
Perda de apetite + ingestão alcoólica crónica + dificuldade para mastigar e/ou deglutir	1	4,3
Perda de apetite + dificuldade para mastigar e/ou deglutir + náuseas	2	8,7

e/ou vômitos		
<b>Total</b>	23	100,0
<hr/>		
<b>Ingestão hídrica</b>		
0,5L	11	47,8
1-1,5L	8	34,8
1,5L	4	17,4
<b>Total</b>	23	100,0

**Caracterização segundo a mobilidade**

A maioria (52,2%) dos indivíduos apresentam uma mobilidade normal, apesar de 39,1% revelar dificuldades na sua locomoção.

Tabela 5: Caracterização da amostra segundo a mobilidade.

<b>Variável</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Mobilidade</b>		
Acamado	2	8,7
Com limitações	9	39,1
Normal	12	52,2
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

### **Caracterização segundo as variáveis antropométricas a força de preensão da mão e a % de perda de peso na avaliação inicial**

A amostra foi constituída por 23 doentes, dos quais 3 doentes só foram avaliados inicialmente devido a ocorrer registo de óbito durante a fase de estudo e, destes, apenas um não foi possível a recolha de dados antropométricos e aplicação de sistemas de avaliação nutricional. Deste modo, as médias e desvios de padrão apresentados para a avaliação inicial são referentes a 22 doentes, tal como a percentagem de perda de peso e, para a reavaliação são correspondentes a 20 doentes.

Relativamente às variáveis antropométricas, a amostra (n=22), apresentou uma média de altura de  $169\pm 10$  cm, sendo o registo antropométrico mais baixo de 150cm e o mais elevado de 189cm, e a média de peso obtida foi de  $73\pm 18$  Kg. A média de IMC foi de  $25\pm 5$  kg/m<sup>2</sup>

No que diz respeito às medidas antropométricas do braço, a média do PB foi de  $26\pm 4$  cm, a da PCT de  $10\pm 5$ mm e a média da CMB foi de  $23\pm 3$ cm.

No que diz respeito à PMAM a média obtida foi de  $11\pm 5$ mm.

Em relação à avaliação da capacidade funcional, com medição da força de preensão da mão, com recurso à dinamometria, a média é de  $9\pm 4$ kg/F.

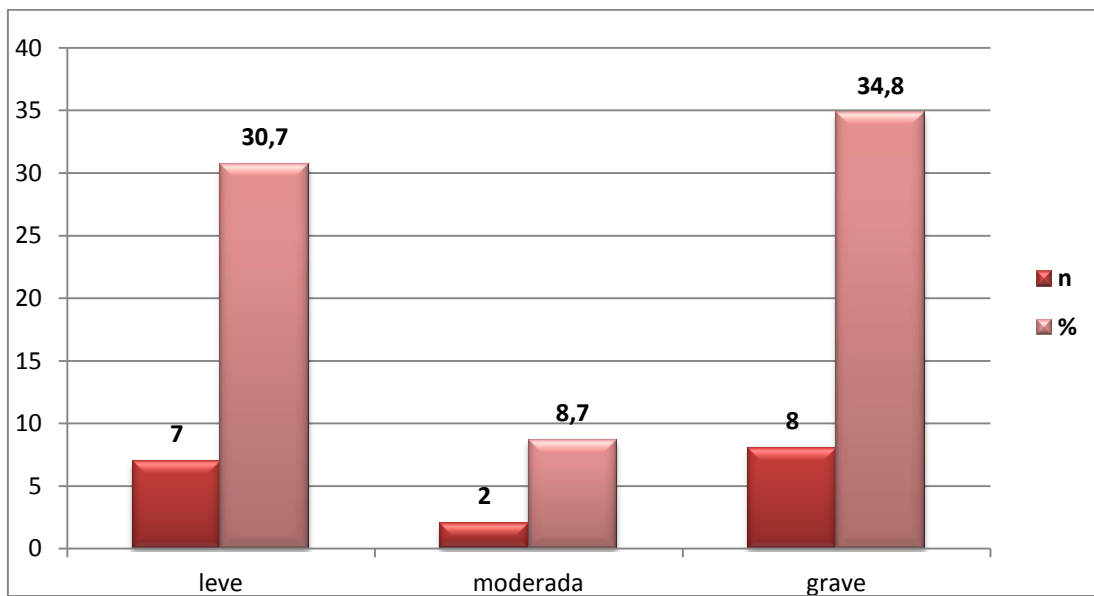
Tabela 6: Caracterização da amostra segundo as variáveis nutricionais e a força de preensão da mão na avaliação inicial.

<b>Variáveis</b>	<b>média±dp</b>
<b>Altura (cm)</b>	169±10
<b>Peso (Kg)</b>	73±18
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	25±5
<b>PB (cm)</b>	26±4
<b>PCT (mm)</b>	10±5
<b>CMB (cm)</b>	23±3
<b>PMAM (mm)</b>	11±5
<b>Força de preensão da mão (kg/F)</b>	9±4

Relativamente à percentagem de perda de peso, em 34,8% da amostra (n=22) foi classificada como grave, em 30,4% como leve e em 8,7% como moderada

O ganho de peso também se verificou em 21,7% da amostra, correspondente a 5 doentes cirróticos.

Gráfico 2: Caracterização da amostra segundo a % de perda de peso na avaliação inicial.



### Classificação das variáveis nutricionais na avaliação inicial

A classificação do IMC da amostra (n=23), na tabela 7, permitiu identificar 4,3% com magreza grau I, 47,8% como nutrido, 26,1% com excesso de peso e 17,4% com obesidade grau I.

No que diz respeito ao PB, 39,1% da amostrou apresenta desnutrição moderada e 17,4% desnutrição severa ou leve.

A PCT identificou 52,2% (n=12) da amostra com desnutrição grave.

Dos 22 doentes avaliados, verificou-se através da tabela 8, que em relação à CMB, 69,5% (n=16) da amostra estava desnutridos, dos quais 3 doentes (13,0%) apresentaram desnutrição grave.

Tabela 7: Classificação da amostra segundo o IMC na avaliação inicial.

IMC	n	%
Magreza grau I	1	4,3
Nutrido	11	47,8
Excesso de peso	6	26,1
Obesidade grau I	4	17,4
Não aplicável	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

Tabela 8: Classificação da amostra segundo as variáveis nutricionais na avaliação inicial.

	PB		PCT		CMB	
	n	%	n	%	n	%
Desnutrição severa	4	17,4	12	52,2	3	13,6
Desnutrição moderada	9	39,1			7	30,4
Desnutrição leve	4	17,4			6	26,1
Nutrido	4	17,4	2	8,7	4	17,4
Excesso de peso	1	4,3	3	13,0	2	8,7
Obesidade			5	21,7		
Ausência de classificação	1	4,3	1	4,3	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

**Caracterização segundo o exame físico na avaliação inicial**

O recurso à tabela 9 permite observar que na avaliação inicial 26,1% dos cirróticos apresentavam um défice severo das reservas de gordura e 17,4% da amostra um défice moderado ou ligeiro.

Relativamente às reservas musculares, observa-se que o défice é maioritariamente severo (52,2%) e 5 e 4 doentes apresentaram défice ligeiro e moderado, respetivamente.

No que se refere ao estado hídrico é possível verificar que 73,9% da amostra se apresentava com edema generalizado.

Tabela 9: Caracterização da amostra segundo o exame físico na avaliação inicial.

<b>Exame Físico</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Reserva de gordura</b>		
Sem défice	9	39,1
Défice ligeiro	4	17,4
Défice moderado	4	17,4
Défice severo	6	26,1
<b>Reserva muscular</b>		
Sem défice	2	8,7
Défice ligeiro	5	21,7
Défice moderado	4	17,4
Défice severo	12	52,2
<b>Reserva hídrica</b>		
Sem défice	2	8,7
Com défice	4	17,4
Edema generalizado	17	73,9
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>



### Classificação através do AGS-GD na avaliação inicial

A classificação do estado nutricional recorrendo à AGS-GD, na tabela 10, indicou que 60,9% (n=14) da amostra apresentou desnutrição severa e 34,8% (8%) desnutrição moderada.

Tabela 10: Classificação do estado nutricional da amostra através da AGS-GP na avaliação inicial.

<b>AGS-GD</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Nutrido		
Desnutrição moderada	8	34,8
Desnutrição severa	14	60,9
Ausência de classificação	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

### Classificação através do NRS2002 na avaliação inicial

Na avaliação inicial, a classificação do estado nutricional com recurso ao NRS2002, na tabela 11, classificou a amostra na totalidade como em risco nutricional.

Tabela 11: Classificação do estado nutricional da amostra através do NRS 2002 na avaliação inicial.

<b>NRS 2002</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Sem risco nutricional		
Risco nutricional	22	95,7
Ausência de classificação	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

**Classificação através do IRN na avaliação inicial**

A classificação do estado nutricional através do IRN, na tabela 12, apresenta 22 doentes cirróticos como desnutridos, dos quais 19 (82,6%) com desnutrição severa e 3 (13,0) com desnutrição moderada, na avaliação inicial.

Tabela 12: Classificação do estado nutricional da amostra através do IRN na avaliação inicial.

<b>IRN</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Desnutrição moderada	3	13,0
Desnutrição severa	19	82,6
Ausência de classificação	1	4,3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

### **Caracterização segundo as variáveis antropométricas e a força de preensão da reavaliação**

Na reavaliação a média do peso da amostra (n=20) é de  $74\pm 16$ kg. A mesma amostra apresentou como média de IMC  $26\pm 4$  Kg/m<sup>2</sup>.

Relativamente ao PB a sua média foi de  $23\pm 2$  cm, enquanto que, a média da PCT foi de  $10\pm 5$ mm. Quanto à CMB, a média foi de  $23\pm 3$ cm.

A média da PMAM da amostra foi de  $12\pm 4$  mm.

A força média de preensão da mão na reavaliação da amostra foi de  $11\pm 4$  kg/F.

Tabela 13: Caracterização da amostra segundo as variáveis nutricionais e a força de preensão da mão na reavaliação.

<b>Variáveis</b>	<b>média±dp</b>
<b>Peso (Kg)</b>	74±16
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	25±5
<b>PB (cm)</b>	26±3
<b>PCT (mm)</b>	11±5
<b>CMB (cm)</b>	23±2
<b>PMAM (mm)</b>	12±4
<b>Força de preensão da mão (kg/F)</b>	11±4

### Classificação das variáveis nutricionais na reavaliação

Na reavaliação, com recurso à classificação do IMC identificou-se 47,8% (n=11) da amostra como nutrida, 21,7% (n=5) com excesso de peso e 17,4% (n=4) com obesidade grau I.

Em relação ao PB, 65,2% da amostra estava desnutrida, em que 8,7% apresentou desnutrição severa, 39,1% desnutrição moderada e 17,4% desnutrição leve.

Dos 20 doentes avaliados, verificou-se que em relação à PCT, 52,2% (n=12) da amostra estava desnutrida, em que, 43,5% (n=10) apresentou desnutrição severa 8,7% (n=2) desnutrição moderada.

A CMB identificou 34,8% da amostra com desnutrição moderada, 21,7% com desnutrição leve e 4,3% com desnutrição severa, o que perfaz 69,5% de desnutrição através da CMB, correspondente a 16doentes.

Tabela 14: Classificação da amostra segundo o IMC na reavaliação.

IMC	n	%
Magreza grau I		
Nutrido	11	47,8
Excesso de peso	5	21,7
Obesidade grau I	4	17,4
Não aplicável	3	13,0
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

Tabela 15: Classificação das variáveis nutricionais da amostra na reavaliação.

	PB		PCT		CMB	
	n	%	n	%	n	%
Desnutrição severa	2	8,7	10	43,5	1	4,3
Desnutrição moderada	9	39,1	2	8,7	8	34,8
Desnutrição leve	4	17,4			5	21,7
Nutrido	5	21,7	3	13,0	5	21,7
Excesso de peso			1	4,3	1	4,3
Obesidade			4	17,4		
Ausência de classificação	3	13,0	3	13,0	3	13,0
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

### Caracterização segundo o exame físico na reavaliação

Através da tabela 16, observou-se que na reavaliação das reservas de gordura o déficit ligeiro continuou a ser 17,4% e o déficit moderado representou 30,4% da amostra.

Na reavaliação das reservas musculares o déficit ligeiro correspondeu a 34,8% da amostra, o déficit moderado a 30,4% e o severo a 13,0%.

Quanto à reserva hídrica 30,4% dos doentes cirróticos apresentaram edema generalizado, 47,8% da amostra sem déficit e 8,7% com déficit.

Tabela 16: Caracterização segundo o exame físico na reavaliação.

<b>Exame Físico</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Reserva de gordura</b>		
Sem déficit	9	39,1
Déficit ligeiro	4	17,4
Déficit moderado	7	30,4
Déficit severo		
Ausência de classificação	3	13,0
<b>Reserva muscular</b>		
Sem déficit	2	8,7
Déficit ligeiro	8	34,8
Déficit moderado	7	30,4
Déficit severo	3	13,0
Ausência de classificação	3	13,0
<b>Reserva hídrica</b>		
Sem déficit	11	47,8
Com déficit	2	8,7
Edema generalizado	7	30,4
Ausência de classificação	3	13,0
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

### Classificação através do AGS-GD na reavaliação

A aplicação da AGS-GD para a avaliação do estado nutricional, na tabela 17, identificou 39,1% (n=9) da amostra com desnutrição severa ou moderada e 8,7% (n=2) nutrida.

Tabela 17: Classificação do estado nutricional da amostra através da AGS-GD na reavaliação.

<b>AGS-GD</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Nutrido	2	8,7
Desnutrição moderada	9	39,1
Desnutrição severa	9	39,1
Ausência de classificação	3	13,0
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

### Classificação através do NRS2002 na reavaliação

A classificação do estado nutricional através do NRS2002, na tabela, classifica 47,8% da amostra como em risco nutricional e 39,1% sem risco nutricional.

Tabela 18: Classificação do estado nutricional da amostra através da NRS 2002 na reavaliação.

<b>NRS 2002</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Sem risco nutricional	9	39,1
Risco nutricional	11	47,8
Ausência de classificação	3	13,0
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

**Classificação através do IRN na reavaliação**

Na reavaliação do estado nutricional pelo IRN, na tabela 19, caracterizou-se 56,5% da amostra como tendo desnutrição severa e 30,4% com desnutrição moderada.

Tabela 19: Classificação do estado nutricional através da IRN na reavaliação

<b>IRN</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Desnutrição moderada	7	30,4
Desnutrição severa	13	56,5
Ausência de classificação	3	13,0
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,0</b>

### **Comparação dos resultados das variáveis antropométricas da avaliação inicial com os resultados da reavaliação**

A comparação de resultados entre as duas avaliações, seguidamente apresentados, é referente a uma amostra de 20 doentes cirróticos, pois corresponde ao número de doentes que foi possível realizar a avaliação inicial clínica e nutricional e a reavaliação. Em relação ao peso, ocorreu um aumento desta variável em 47,8% da amostra e uma diminuição em 39,1%.

Relativamente ao IMC, verificou-se uma melhoria na sua classificação em 13,0% (n=3) da amostra, apresentando uma diminuição na escala de classificação desta variável em 8,7% dos doentes cirróticos e uma igualdade de 65,2%.

Quanto às medidas antropométricas do braço, o PB apresentou uma igualdade de valores entre a avaliação inicial e a reavaliação em 69,6% da amostra, uma diminuição em 4,3% e um aumento em 13,0%.

Para os resultados da medição da PCT, observou-se uma igualdade na sua classificação em 60,9% da amostra, uma melhoria em 17,4% e uma piora de classificação em 8,7%.

A variável CMB revelou uma igualdade de classificação em 39,1% (n=9) da amostra e um aumento em 34,8% (8), com uma diminuição na classificação em 13,0% (n=3).

Ao considerarmos a PMAM, verificou-se através da comparação das duas medições, que os valores obtidos aumentaram em 39,1% da amostra e diminuíram em 26,1%.

Quanto à força de preensão da mão, os valores aumentaram da avaliação inicial para a reavaliação em 52,2% da amostra.

### **Comparação do exame físico da avaliação inicial com os resultados da reavaliação**

As reservas de gordura apresentaram uma igualdade de classificação em 60,9% da amostra e um menor défice em 26,1%.

Em relação as reservas musculares 52,2% (n=12) apresentaram um menor défice quando comparada a avaliação inicial com a reavaliação.

Em relação à reserva hídrica, verificou-se um menor défice em 43,5% da amostra e um maior défice em 4,3%, com uma igualdade da classificação em 39,1%



**Comparação da classificação da AGS-GD, NRS 2002 e IRN da avaliação inicial com a da reavaliação**

A avaliação do estado nutricional, através do AGS-GD identificou 21,7% da amostra com menor gravidade de desnutrição e 65,2% de igualdade de classificação.

Quanto ao NRS, 39,1% da amostra apresentou uma menor prevalência de risco nutricional quando comparada a avaliação inicial com a reavaliação e, uma igualdade de 47,8%.

A aplicação do IRN demonstrou uma igualdade de classificação em 60,9% da amostra, e uma menor classificação da severidade da desnutrição em 21,7% e um aumento da sua classificação em 4,3% da amostra

### Classificação do Estado Nutricional de acordo com o Género

Na avaliação inicial, através da aplicação do IRN, observou-se que os homens apresentaram mais desnutrição severa em comparação com as mulheres, sendo identificada em 94,4% da amostra masculina vs 50% na amostra feminina ( $p=0,019$ ).

Tabela 20: Comparação das percentagens obtidas na classificação do estado nutricional pelo IRN com o género, (teste Qui Quadrado).

		Género	
		Feminino	Masculino
IRN	Desnutrição severa	50,0	94,4
	Desnutrição moderada	50,0	5,6
Total		100,0	100,0

Ao compararmos a avaliação inicial e a reavaliação verificou-se que através da avaliação do estado nutricional com recurso ao IRN, os homens apresentaram uma melhoria superior da sua classificação em relação às mulheres. Apenas 1 doente apresentou mais défice na classificação e era mulher, enquanto todos os doentes ( $n=5$ ) que apresentavam um menor défice no IRN eram do género masculino  $p=(0,038)$ .

Tabela 21: Comparação das percentagens obtidas na classificação do estado nutricional pelo IRN com o género, com a avaliação inicial e a reavaliação, (teste Qui Quadrado).

		Género	
		Feminino	Masculino
IRN	Maior défice na classificação	33,3 %	0,0%
	Menor défice na classificação	0,0 %	29,4%
	Igual classificação	66,7%	70,6%
Total		100,0%	100,0%

A tabela 22, apresenta a comparação das variáveis antropométricas e da força de preensão da mão – através da dinamometria - em dois momentos distintos, na avaliação inicial e na reavaliação da amostra.

Através da análise dos resultados obtidos é possível constatar que todas estas variáveis apresentam um aumento dos valores das medições da 1ª avaliação para a reavaliação, exceto a CMB. No entanto, apenas a força de preensão da mão foi significativa ( $p=0,035$ ).

Tabela 22: Comparação das variáveis antropométricas e da força de preensão da mão da avaliação inicial com a reavaliação (T-Student).

	Avaliação inicial	Reavaliação	<i>p</i>
	média±dp	média±dp	
<b>Peso</b> (kg)	73,1 ±18,2	74,1±15,5	0,383
<b>IMC</b> (kg/m <sup>2</sup> )	25,3±5,0	25,9±3,9	0,207
<b>PB</b> (cm)	25,9±3,9	26,0±3,2	0,742
<b>PCT</b> (mm)	10,4±5,4	10,7±4,6	0,487
<b>CMB</b> (cm)	23,3±3,3	22,8±2,2	0,381
<b>PMAM</b> (mm)	11,4±4,6	12,0±3,9	0,246
<b>Força de preensão da mão</b> (kg/F)	9,4±4,4	10,6±3,6	0,035

Na tabela 23, encontra-se sumariado os parâmetros bioquímicos, ocorrendo um aumento na totalidade da amostra dos resultados obtidos quando comparada a avaliação inicial clínica e nutricional com a reavaliação.

Tabela 23: Comparação dos parâmetros bioquímicos da avaliação inicial com a reavaliação (teste T-Student).

	<b>Avaliação inicial</b>	<b>Reavaliação</b>	<b><i>p</i></b>
	<b>média±dp</b>	<b>média±dp</b>	
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	10,8±2,2	11,2±2,5	0,203
<b>Albumina (g/L)</b>	25,5±3,4	27,1±4,3	0,185
<b>Colesterol Total (mg/dL)</b>	100,0±51,1	144,1±43,1	0,070
<b>Colesterol HDL (mg/dL)</b>	21,4±14,0	34,0±16,1	0,036
<b>Triglicerídeos (mg/dL)</b>	97,1±59,9	106,3±70,5	0,474

## DISCUSSÃO DE RESULTADOS E CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo possibilitaram a caracterização da amostra relativamente a vários aspetos e, em dois momentos distintos, avaliação clínica e nutricional após 24 a 48h a admissão hospitalar e reavaliação após um mês.

O presente estudo foi elaborado numa população específica – doentes hospitalizados no serviço de Gastrenterologia do CHSJ EPE, com diagnóstico de DHCD.

A amostra foi constituída por 23 doentes, dos quais 3 doentes só foram avaliados inicialmente devido a ocorrer registo de óbito durante a fase de estudo e, destes, apenas um não foi possível a recolha de dados antropométricos e aplicação de sistemas de avaliação nutricional.

A população estudada consistiu numa amostra de doentes cirróticos, tendo-se verificado uma acentuada disparidade em relação ao género, masculino e feminino. Na maior parte dos estudos, verifica-se que o género masculino é significativamente predominante.

A média de idades da amostra foi de  $56\pm 11$  anos.

No que diz respeito às características sociodemográficas da amostra deste estudo, apresentaram sobretudo habilitações literárias de ensino primário, correspondente a 52,2% e, apenas 8,7% da amostra, possuía ensino universitário. Quanto à situação profissional, 43,5% dos doentes estão empregados, 34,8% reformados e 21,7% desempregados.

Após esta crítica sociodemográfica da população estudada, uma outra variável avaliada foi a etiologia da doença hepática, destacando-se a origem etílica como a mais frequente, correspondendo a 47,8% da amostra.

Relativamente ao motivo de internamento, a descompensação da doença hepática crónica destaca-se como o principal, em 34,8% da amostra, ocorrendo também em 26,1 % da amostra encefalopatia porto sistémica e PBE em 17,4%.

Associado ao motivo de internamento a amostra estudada apresentou como comorbilidades diabetes *mellitus* (34,8%) dislipidemia (21,7%) e hipertensão arterial (17,4%).

Ainda no contexto de caracterização da amostra e, no que se refere às variáveis nutricionais avaliadas, verificou-se uma diminuição da ingestão alimentar nos últimos 3 meses em 60,9% e, uma percentagem de perda de peso em 74,2% da amostra com 34,8% classificada como grave. Na DHCD é habitualmente observada a diminuição da ingestão alimentar, causada por vários fatores, que se relacionaram com os desta amostra, principalmente a perda de apetite, tanto isolada como associada a outras

variáveis. E, de acordo com outros estudos ocorreu em até dois terços dos doentes.<sup>4,5,13,25,52,55,58</sup>

A amostra na sua totalidade foi avaliada e referenciada para intervenção nutricional, à qual foi instituída uma dieta padronizada por via oral combinada com suplementos nutricionais entéricos enriquecidos em AACR, há exceção de um doente que foi instituída nutrição entérica exclusiva, dado o seu prognóstico.

Na literatura, é consensual que quando o aporte nutricional por via oral é insuficiente ou o doente não consegue satisfazer as necessidades nutricionais, a NE deve ser considerada, tanto como suplementar ou total, salvo determinadas exceções já mencionadas em que há necessidade de recorrer à NP.<sup>11,48,54</sup>

As recomendações relativas à utilização do suporte nutricional entérico, relacionam a sua instituição com a melhoria do estado nutricional e da função hepática e um menor risco de complicações metabólicas e infecciosas.<sup>11,25,54</sup> Segundo Cabre *et al* e Kearns, a NE contribui para melhores níveis de albumina sérica e bilirrubina, do score Child-Pugh, da EH entre outras.<sup>48</sup>

Dados os benefícios apresentados por diversos estudos dos suplementos nutricionais orais enriquecidos em AACR, procedeu-se à sua instituição na amostra deste estudo, respeitando as recomendações de preferência para administração noturna.<sup>14,25</sup>

Na altura da alta hospitalar, dada a carência socioeconómica da amostra, era elaborada um plano alimentar de alta de acordo com as necessidades energéticas de cada doente e, respetivas recomendações gerais e de restrição salina.

Através de uma análise pormenorizada da caracterização da amostra, será realizada uma abordagem aos métodos de classificação do estado nutricional utilizados e discutida a relação entre eles na avaliação do estado nutricional do DHCD.

Na avaliação nutricional é habitual a utilização de parâmetros antropométricos e bioquímicos. No entanto, devido às alterações resultantes da doença hepática, algumas das variáveis de avaliação antropométrica, usualmente utilizadas para a população em geral, tornam-se inadequadas para a avaliação do estado nutricional dos cirróticos.<sup>1,48,61</sup> Deste modo, estas medições representam indicadores pouco sensíveis na deteção de alterações recentes no estado nutricional e deficiências nutricionais específicas, sendo a retenção hídrica – presença de edema e/ou ascite- a variável que mais relacionada com o comprometimento da avaliação.<sup>1,48,61</sup> Porém, são medidas não invasivas e que não necessitam de material sofisticado.

Neste contexto, perante as dificuldades encontradas, considerou-se a realização de medições nas regiões menos afetadas pela retenção hídrica, nomeadamente PB, PCT e CMB, para estimar a composição corporal, de modo a relacionar-se com a presença de desnutrição. Segundo alguns autores e Jeong *et al* a aplicabilidade da

antropometria mostrou-se semelhante ao DEXA, e a CMB revelou-se essencial na detecção de risco nutricional.<sup>73</sup>

Na avaliação inicial, dos 22 doentes avaliados pelo IMC, 4,3% foi classificado como desnutrido - magreza grau I - correspondente a 1 doente. Concordando deste modo com os resultados da pesquisa de Gottschall *et al.*<sup>4</sup> Quando comparada a identificação da desnutrição e de excesso de peso por este método, verificou-se uma maior prevalência de excesso de peso (26,1%) em relação à desnutrição, tal como no estudo de Dahlem.<sup>4</sup>

Como a amostra não se enquadrava nos valores de corte recomendados por Campillo *et al* e Tsiaousi *et al*, impossibilitou a sua utilização e como alternativa recorreu-se às recomendações da OMS. Deste modo, os valores obtidos podem ter sido influenciados pela retenção hídrica, uma vez que as suas recomendações não consideram a presença e a gravidade desta variável.

Ao comparar os resultados obtidos da classificação do IMC das duas avaliações, reconheceu-se uma melhora desta escala em 13,0% da amostra e uma igualdade em 65,2%, com uma piora de 8,7%, correspondente a 2 doentes.

Quanto ao peso, considerou-se a medição do peso atual de cada doente após a realização de parentese, apresentando na primeira avaliação uma média de peso de  $73\pm 18\text{kg}$  e de altura  $169\pm 10\text{cm}$ . No momento da reavaliação a média de peso foi de  $74\pm 16\text{kg}$ , assumindo-se o valor de altura registado na avaliação inicial. Tendo-se verificado um aumento da medição do peso em 47,8% da amostra e uma diminuição em 39,1%, quando comparadas as duas avaliações.

Relativamente à PCT na avaliação inicial, a prevalência de desnutrição na amostra (n=22) foi de 52,2% e de 70,1% pela CMB, valores superiores ao estudo de Roogpisuthipong *et al*, Abbott *et al* e Alberino *et al.*, não permitindo deste modo apresentar concordância com os respetivos estudos.<sup>4,47</sup> Contudo, também difere de outros estudos, que consideram uma variação de 11,6% a 20% da prevalência de desnutrição indicada pela PCT e de 13,2% a 20% pela CMB.<sup>4</sup>

No momento da reavaliação a prevalência de desnutrição aferida pela PCT foi de 52,2% e de 60,8% pela CMB. Observando-se uma igualdade de classificação quando mencionada pela PCT em relação à avaliação inicial e, uma ligeira redução, quanto a prevalência de desnutrição foi apresentada pela CMB.

Ao compararmos a classificação da PCT da avaliação inicial com a da reavaliação, constatamos que 60,9% da amostra manteve a mesma classificação, 17,4% melhorou e 8,7% piorou.

Quanto à CMB, verificou-se que apesar de 39,1% da amostra apresentar a mesma classificação 34,8% melhorou e 13,0% manifestou um maior agravamento da classificação.

A prevalência de desnutrição mencionada pela CMB foi superior à prevalência apresentada por Maio, Dichi e Burini, uma vez que foi de 61% em doentes cirróticos.<sup>51</sup>

A medições da CMB e da PCT representam num método fiável para avaliar o estado nutricional em doentes cirróticos e, na amostra deste estudo, identificou-a maioritariamente como desnutrida.<sup>4</sup>

Na avaliação inicial, o PB demonstrou uma prevalência de desnutrição de 73,9%, superior as restantes medições antropométricas do braço. Na reavaliação da amostra a sua classificação como desnutrida diminuiu para 65,2%. E, quando comparadas, estas duas avaliações, observou-se uma melhoria em 13,0%, e uma igualdade em 69,6%, com uma piora em 4,3%.

Relativamente à PMAM, não estão presente na literatura, dados que relacionem especificamente esta medição para a avaliação do estado nutricional do doente cirrótico.<sup>4</sup> No entanto, num estudo com 150 doentes, 25% correspondia a doentes hepáticos e, demonstrou ser um indicador de prognóstico nestes doentes.<sup>4</sup>

Nesta amostra verificou-se um aumento 39,1% e diminuição em 26,1%, quando comparadas a avaliação inicial com a reavaliação.

Em relação à força de prensão da mão, quando comparados os valores da primeira avaliação com a reavaliação verifica-se um aumento significativo ( $p= 0,035$ ). Ao compararmos por género, os valores da força de prensão da mão foram superiores no género masculino.

Inicialmente, considerou-se que os valores da força de prensão da mão poderiam ser comprometidos pelas alterações decorrentes da doença hepática e não pela presença desnutrição.<sup>51</sup> Contudo, há quem defenda que esta medida relaciona-se com a severidade da desnutrição, como resultado das alterações nutricionais e, conseqüentemente, alterações estruturais musculares.<sup>51</sup> Deste modo considera-se um bom método para avaliação nutricional além de simples, barato e eficaz. E, segundo Álvares-da-Silva *et al*, este método é capaz de detetar 100% de desnutrição.<sup>4</sup>

Para a deteção de défices nutricionais de forma a caracterizar as reservas de gordura, muscular e hídrica, recorreu-se ao exame físico. O exame físico identificou na avaliação inicial 60,9% de desnutrição em relação à reserva de gordura, 91,3% para a reserva muscular e quanto à reserva hídrica 17,4% com défice e 73,9 com edema generalizado. Quando reavaliada a amostra, a prevalência de desnutrição foi de 47,8% para a reserva gordura, 78,2% para a reserva muscular e 30,4% da amostra com edema generalizado. Ao comparar os resultados obtidos das duas medições verifica-



se um menor déficit em 26,1% da amostra para a reserva de gordura, 52,2% para a reserva muscular e 43,5% para a reserva hídrica.

Dos vários sistemas de avaliação nutricional, a AGS-GD segundo as considerações de Barbosa-Silva e Barros e de outros autores, é um método adequado para avaliar o estado nutricional dos doentes hepáticos.<sup>4</sup> No entanto, apesar de apresentar para os doentes cirróticos uma sensibilidade de 22% pode subestimar o estado nutricional dessa população em 57% dos doentes e superestimar em 6%.<sup>4</sup>

A classificação do estado nutricional utilizando o método AGS-GD, verificou na avaliação inicial da amostra (n=22) a presença de desnutrição na sua totalidade (95,7%), ocorrendo a classificação em moderada (34,8%) e severa (60,9%). Estes dados não se relacionam com os da literatura, em que a presença de desnutrição no doente cirrótico varia de 20 a 38%, nem com o estudo desenvolvido por Gottschall *et al* que apresentou 38% de desnutrição.<sup>4</sup>

Quanto à reavaliação a prevalência de desnutrição foi de 78,2%, com 39,1% de desnutrição moderada ou severa. Deste modo, não permite a concordância com os valores descritos.

Ao compararmos as duas avaliações verificamos que a gravidade da desnutrição diminuiu em 21,7% da amostra, observada no género masculino e, manteve igual em 65,2%, não se tendo registado agravamento do déficit.

Apesar da AGS-GD ser a FURN recomendada para o doente hepática, recorreu-se ao NRS 2002, uma vez que é o método recomendado para o meio hospitalar.

Na primeira avaliação toda a amostra apresentava risco nutricional, situação que se conseguiu reverter, pois na reavaliação a ausência de risco nutricional ocorreu em 39,1% da amostra, correspondente a 9 doentes.

Um outro método utilizado foi o IRN proposto por Buzz *et al*, que identificou na primeira avaliação 82,6% da amostra com desnutrição grave e 13,0% com desnutrição moderada. E, quando reavaliada 56,5% apresentava desnutrição grave e 30,4% desnutrição moderada, constatando assim um menor déficit em 21,7% da amostra quando comparadas estas duas avaliações.

A utilização desta ferramenta pode ser questionada devido à utilização da albumina, uma vez que esta pode apresentar alterações independentemente do estado nutricional. No entanto, diversos autores usam-se como indicador de desnutrição e também defendem que o IRN reflète o risco real de desnutrição independentemente da severidade da doença.

Ao compararmos estes três métodos constatamos que todos eles definiram a amostra como desnutrida, apresentando diferentes prevalências consoante a escala de desnutrição (leve, moderada, grave ou sem risco nutricional ou com risco nutricional).

Ao relacionarmos os resultados obtidos do IRN na avaliação inicial com o género masculino e feminino, verifica-se que os homens apresentaram uma classificação de desnutrição grave superior às mulheres, ou seja, 94,4% da amostra masculina vs 50% na amostra feminina ( $p=0,019$ ).

Quando comparados os resultados obtidos das duas avaliações pelo IRN com o género, verificou-se que a melhoria da classificação do IRN ocorreu nos homens, ou seja, dos 5 doentes que apresentaram um menor défice eram do género masculino ( $p=0,038$ ) e, apenas um doente apresentou um maior défice na classificação do IRN, e era mulher.

A avaliação nutricional recorrendo aos parâmetros bioquímicos é comum na prática clínica, principalmente o doseamento de albumina. Apesar de correlacionar-se melhor com a severidade da doença hepática do que com o grau de desnutrição, diversos autores utilizam-na na doença hepática como indicador de desnutrição.<sup>54,58</sup> Deste modo, a análise da amostra quanto a este parâmetro apresentou 100% de desnutrição, tanto na avaliação inicial como na reavaliação.

Ao comparar parâmetros bioquímicos como a hemoglobina, albumina, colesterol total e HDL e triglicérides, da avaliação inicial com a reavaliação, verificou-se um aumento dos resultados na totalidade da amostra, sendo apenas significativo o do colesterol HDL ( $p=0,036$ ). Um aumento considerado benéfico dado ser habitual observar-se baixos valores do colesterol HDL no doente hepático.

Em conclusão, relativamente aos parâmetros antropométricos não existem padrões de referência para os doentes hepáticos e, como alternativa, recorre-se a padrões de referência internacionais. Para a PCT, PB, CMB, foram utilizadas as tabelas propostas por Frisancho para pessoas saudáveis norte americanas. O seu uso não é o ideal e limita-se aos procedentes de uma base populacional distinta, mas dada a sua validade e aplicabilidade foram as consideradas neste estudo. Deste modo, considera-se a importância de se criarem padrões para esta população.

O facto de não ser possível estabelecer uma associação entre os métodos de avaliação nutricional com a classificação de Child Pugh, poderá ser explicado pelo tamanho da amostra.

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo, pode-se concluir que a classificação do estado nutricional variou de acordo com o método instituído, tendo a prevalência de desnutrição nos doentes cirróticos apresentado diferenças nas suas escalas, ou seja, desnutrição grave, moderada ou leve.

Devido ao tamanho pequeno da amostra a generalização das suas conclusões para a população torna-se limitada.

Um aspeto relevante que se torna pertinente reforçar é que a desnutrição observada na maior parte dos doentes cirróticos poderá estar, em parte, relacionada com a ausência de um acompanhamento nutricional prévio. No entanto, em relação às melhorias observadas quando comparados os resultados da avaliação inicial com a reavaliação, várias considerações poderão ser levadas em conta: 1) o doente encontrar-se em fase de agudização da doença; 2) poderão ser o resultado do impacto da intervenção nutricional 3) o doente estar em recuperação

A terapêutica nutricional é essencial na otimização do estado nutricional e, conseqüentemente, na recuperação e melhoria da qualidade de vida do doente, tornando-se fundamental a atuação de uma equipa multidisciplinar de modo a possibilitar uma intervenção precoce capaz diagnosticar e prevenir desequilíbrios nutricionais que contribuem para a desnutrição e para a elevada morbidade e mortalidade do doente com DHCD.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martins F, Raposo N, Chicourel E. Nutrição em paciente cirrótico. HU Revista, Juiz de Fora. 2013; 39(3):45-54.
2. Dornelles C, Wilasco M, Hammes T, Vieira S, Goldani H, Silveira T, Terapia Nutricional em Crianças e Adolescentes com Cirrose: Uma Visão Atual. Rev HCPA 2010;30(2):140-152.
3. Pinzani M, Rosselli M, Fellow R, Zuckermann M, Surgeon C. Liver cirrhosis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2011; 25:281–290.
4. Nunes F, Fernandes S, Bertolini C, Rabito E, Gottschall. Avaliação nutricional do paciente cirrótico: comparação entre diversos métodos. Scientia Medica (Porto Alegre). 2012; 22(1):12-17.
5. Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas Y soporte nutricional. Nutr Hosp. 2008;23:8-18.
6. Sidip T, Khan N. Protein Calorie Malnutrition in Liver Cirrhosis. J Nutr Food Sci 2014, 5:(1):1-5.
7. A, Staub H, Chatkin J, Moretto M, Maggioni L, Rizzolli J, et al. Doença hepática não-alcoólica gordurosa e risco de cirrose. Scientia Medica, Porto Alegre. 2008; 18(4):172-76
8. O'Shea R, Dasarathy S, McCullough A. Alcoholic Liver Disease. Am J Gastroenterol 2010;105:14–32.
9. Soler G, Silva A, Silva V, Teixeira R. Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. Rev SOCERJ. 2008;21(2):94-100.
10. Padpoin A, Staub H, Chatken J, Moretto, Maggioni L, Rizzolli J, et al. Doença hepática não alcoólica gordurosa e risco de cirrose. Scientia Medica, Porto Alegre. 2008;18(4):172-176.
11. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. Clinical nutrition Edinburgh Scotland. 2006:285-294.
12. Bitencourt A, Cotrim H, Alves H, Almeida A, Barbosa D, Santos A, et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica: características clínicas e histológicas em obesos graves submetidos à cirurgia bariátrica. Acta Gastroenterol LatinoAm. 2007; 37(4):224-230.
13. Griffith C, Schenker S. The role of Nutritional Therapy in Alcoholic Liver Disease. 2006; 29(4):296-306.

14. Bémeur C, Desjardins P, Butterworth R. Role of Nutrition in the Management of Hepatic Encephalopathy in End-Stage Liver Failure. *Journal Nutrition and Metabolism*. 2010;489823:1-12.
15. Martinelli A. Hipertensão Portal. *Medicina Ribeirão Preto*. 2004;37:253-261.
16. Vecchi I, Bitencourt G, Costa G, Andrade J, Veloso R, Gontijo R. Hipertensão 17. Prakash R, Mullen K. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Gastroenterology & Hepatology*. 2010;7:515-525.
- 17: Prakash R, Mullen K. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Gastroenterology & Hepatology*. 2010;7:515-525.
18. Moore K, Aithal G. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*. 2006; 55:vi1-vi12.
- Portal Uma Revisão de Literatura. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*. 2014; 7(1): 45-49.
19. Moore K, Wong F, Gines P, Bernardi M, Ocha A, Salerno F, *et al*. The Management of Ascites in Cirrhosis: Report on the Consensus Conference of the International Ascites Club. *Hepatology*. 2003,38(1):258-266.
20. Strauss E, Aersa J. Infecções bacterianas pioram o prognóstico da hepatite alcoólica. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop*. 2004;37(3):1-5
21. Strauss E, Caly W. Peritonite bacteriana espontânea. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2003: 36(6):711-717.
22. Rimola A, Tsao G, Navasa M, Piddock L, Planas R, Bernard B, Inadomi J, *et al*. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonites: a consensus document. *Journal of Hepatology* 2000; 32:142-153.
23. A, Tsao G, Navasa M, Piddock L, Planas R, Bernard B, Inadomi J, *et al*. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonites: a consensus document. *Journal of Hepatology* 2000; 32: 142-153.
24. Martinelli A; Carneiro M; Lescano M, Souza F, Teixeira S. Complicações Agudas das Doenças Hepáticas Crônicas. *Medicina Ribeirão Preto*. 2003;36: 294-306.
25. Tsiaousi E, Hatzitolios A, Trygonis S, Savopoulos C. Malnutrition in end Stage Liver Disease: Recommendation and Nutritional Support. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008; 23(4):527-533.
26. Kalaitzakis E, Bjornsson. Hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Is there a role of malnutrition? *World Journal of Gastroenterology*. 2008;14(21):3438-3439
27. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, *et al*. normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004 Jul; 41(1):38-43.

28. American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease:2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *Journal of Hepatology* 2014;1-18.
29. Strauss E. Encefalopatia Hepática-Atualização Terapêutica. *Gaz. Méd. Bahia*. 2006; 76 (Supl 1): S43-S45.
30. Wright G, Chattree A, Jalan R. Management of Hepatic Encephalopathy. *Int J Hepatol*. 2011; (841-847):1-11.
31. Blei A, Córdoba J, The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Hepatic Encephalopathy. *The American Journal of Gastroenterology*. 2001;96(7):1968-1976.
32. Wright G, Jalan R. Management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007; 21(1):95-110.
33. Munoz S. Hepatic Encephalopathy. *Med Clin N Am*. 2008; 92:795-812.
34. Gheorghe L, Lacob R, Vadan R, Lacob S, Gheorghe C. Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet. *Rom J Gastroenterol*. 2005 Sep; 14(3):231-8.
35. Damiani D, Laudanna N, Barril C, Sanches R, Borelli N, Damiani D, et al. Encefalopatias: etiologia, fisiopatologia e manuseio clínico de algumas das principais formas de apresentação da doença. *Rev Bras Clin Med*. São Paulo. 2013; 11(1):67-74
36. Arroyo V, Fernandez J, Ginés P. Pathogenesis and Treatment of Hepatorenal Syndrome. *Seminars in Liver Disease*.2008; 28(1):81-95.
37. Costa L, Acioli M, Novaes M, Fernandes S, Costa T, Gomes C. Síndrome Hepatorrenal: Uma Breve Revisão. *Ver. Ciênc. Saúde Nova Esperança*. 2013;11(1):122-133.
38. Ng C, Chan M, Tai M, Lam C. *Clin Biochem Rev*. 2007; 28(1):11-17.
39. Tumgor G. Cirrhosis and hepatopulmonary syndrome. *World Journal of Gastroenterology*. 2014; 20(10):2586-2594.
40. Roisin R, Krowka M. Hepatopulmonary Syndrome – A Liver-Induce Lung Vascular Disorder. *The New England Journal of Medicine*. 2008;358:2378-2387.
41. Tinkle C, Kogan D. Hepatocellular carcinoma:natural history, current management, and emerging tools. *Biologics: Targets and Therapy* 2012;6:207-219.
42. Starley B, Calcagno C, Harrison S. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Hepatocellular Carcinoma: A Weighty Connection. *Hepatology*. 2010; 51(5)1820-1832.
43. Befeler A, Bisceglie A. Hepatocellular Carcinoma: Diagnosis and Treatment. *Gastroenterology*. 2002; 122:1609-1619.

44. França A, Junior J, Lima B, Martinelli A, Carrilho F. Diagnosis, staging and treatment of hepatocelular carcinoma. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* (2004) 37: 1689-1705.
45. Bruix J, Sherman M. Management of Hepatocellular Carcinoma. *HEPATOLOGY*. 2005; 42(5):1208-1236.
46. Gomma A, Khan S, Toledano M, Waked I, Robinson S. Hepatocellular Carcinoma: Epidemiology, risk factos and pathogenesis. *World Journal Gastroenterology*. 2008;14(27):4300-4308.
47. Conte V. Hepatocellular carcinoma. Part 1. General considerations and diagnosis. *Arq Gastroenterol* 2000;37(1):58-68.
48. Henkel AS, BuchmanAI. Nutrition support in patients with chronic liver disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006. Apr; 3(4): 202-209
49. Pauth M, Merli J, Kondrup J, Weimann A, Ferrenci P, Muller J. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clinical Nutrition*. 1997,16:43-55.
50. Ferreira L, Anastácio L, Lima A, Correia M. Desnutrição e Inadequação alimentar de Pacientes Aguardando Transplante Hepático. *Ver Assoc Med Bras* 2009;55(4):389-393.
51. Nascimento S, Pinto I, Silva C. Comparação da força do aperto de mão com parâmetros antropométricos e subjetivos na avaliação nutricional de hepatopatas. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* . 2013; 43(3) 218-226.
52. Sidip T, Khan N. Protein Calorie Malnutrition in Liver Cirrhosis. *J Nutr Food Sci* 2014, 5:(1):1-5.
53. Chadalavada R, Sappati Biyyani RS, Maxwell J, Mullen K. Nutrition in hepatic encephalopathy. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. 2010;25:257-264.
54. O'Brien A, Williams R. Nutrition in end-stage liver disease: principles and practice. *Gastroenterology*. 2008 May; 134(6):1729-4170.
55. Maio R, Dichi J, Burini R. Consequências Nutricionais das Alterações Metabólicas dos Macronutrientes na Doença Hepática Crônica. *Arq Gastroenterol*. 2000; 37(1):52-57.
56. Lieber C. Herman Award Lecture, 1993: A personal perspective on alcohol, nutrition, and the liver. *Am J Clin Nutr*. 1993; 58:430-42.
57. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis- Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: hepatology. *Clin Nutr Edinburgh Scotl*. 2009; 28:436.44.
58. L, Gazzola J. Avaliação Nutricional no Paciente Cirrótico: uma abordagem objetiva, subjetiva ou multicompartmental. *Arq Gastroenterol*. 2006; 43(1):66-70

59. Suter PM, Schutz Y, Jequier E. The effect of ethanol on fat storage in healthy subjects. *N Engl J Med.* 1992; 326(15): 983-987.
60. Mezey E. Alcoholic liver disease: roles of alcohol and malnutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 1980;33:2709-2718.
61. Merli M, Giusto M, Giannelli, Lucidi C, Riggio O. Nutritional Status and Liver Transplantation. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology.* 2011 Dec; 1(3):190-199.
62. Santana J, Salomon A. Suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada e estado clínico-nutricional de pacientes cirróticos: série de casos. *Com. Ciências Saúde.* 2014;24(3):281-88.
63. Charlton M. Branched-chain amino acid enriched supplements as therapy for liver disease. *J Nutr.* 2006;136(1Suppl):295S-8S.
64. Paula T, Peres W, Ramanlho R, Coelho H. Aspectos da Vitamina A e Doença hepática alcoólica. *Rev. Nutr.* 2006;19(5):601-610.
65. Maio R, Dichi JB, Burini RC. The impact of alcohol and chronic liver disease of micronutrients metabolism. *Arq Gastroenterol* 2000;37(2):120-124.
66. Collier J, Ninkovic M, Compston L. Guidelines on the management of osteoporosis associated with chronic liver disease. *Gut.* 2002; 50(suppl I):i1-i9.
67. Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G, Brizi M, Zoli M. Zinc Supplementation and amino acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology.* 1996; 25(5):1084-1092.
68. Plauth H, Roske A, Romaniuk P, Roth E, Ziebig R, Lochs H. Post-feeding hyperammonaemia in patients with transjugular intrahepatic portosystemic shunt and liver cirrhosis: role of small intestinal ammonia release and route of nutrient administration. *Gut.* 2000; 46:849-855.
69. Mullen KD, Dasarthy S. protein restriction in hepatic encephalopathy: necessary evil or illogical dogma? *J Hepatol.* 2004 jul; 41 (1):147-148.
70. Marchesini G, Bianchi G, Merli M, Amodio P, Panella C, Loquercio C, et al. Nutritional Supplementation with branched-chain amino acids advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial. *Gastroenterology.* 2003; 124(7):1792-1801.
71. Fisberg, R. Marchioni, D. Colucci, A. Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 53(5): 617-624.
72. Durão, C. Anamnese – Uma oportunidade para aumentar a aderência à intervenção nutricional. *Revista Nutricias.* 2003; (3):13-16.
73. Maio R, Dichi J, Burini R. Sensibilidade de Indicadores da Desnutrição Protéico-Energética em Cirróticos com Vários Graus de Disfunção Hepatocelular. *Arq Gastroenterol.* 2004; 41(2):93-99.



## ANEXOS

### ANEXO A

#### INFORMAÇÃO AO PARTICIPANTE

No âmbito do Mestrado em Nutrição Clínica pela Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, da aluna Carla Patrícia Moreira da Cunha, está a ser realizado no Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar de S. João – EPE o estudo intitulado: “Avaliação do impacto da intervenção nutricional no doente hepático crónico descompensado”. Os principais objetivos apresentados por este estudo consistem na identificação da prevalência de desnutrição nos doentes hepáticos descompensados, caracterização e avaliação do perfil deste grupo de doentes e avaliação do seu estado nutricional antes e após a intervenção nutricional.

O processo de recolha dos dados de cada participante será realizado pela aplicação de um protocolo para os devidos efeitos, contemplando questões rápidas e objetivas e não necessitando de medições invasivas e complexas. Deste modo, os participantes beneficiarão de uma avaliação das suas necessidades nutricionais e otimização da intervenção nutricional. Não sendo esperados quaisquer riscos para o participante resultantes da sua participação.

A participação no presente estudo não implica quaisquer incómodos aos participantes, uma vez que a avaliação proceder-se-á durante o tempo de internamento hospitalar.

A participação neste estudo é de carácter voluntário, e os participantes dispõem de tempo para refletir sobre o pedido de participação, inclusive para poderem ouvir opinião de familiares e/ou amigos, bem como inteira liberdade para decidir da sua aceitação em participar.

O participante pode retirar-se do estudo, sem que se comprometa o relacionamento com o profissional de saúde nem o respeito pelos direitos à assistência que lhe é devida.

Além disso, serão apenas recolhidos os dados necessários à realização do estudo, não sendo recolhidos quaisquer dados que possam conduzir à identificação do doente, de forma a garantir a privacidade e a confidencialidade de todos os participantes no estudo.

Para concluir, informo que a presente investigação foi aprovada pela Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar de S. João – EPE.

**ANEXO B**

## DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

***Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)***

***Designação do Estudo (em português):***

**Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário são)**

, declaro não ter participado em nenhum outro projecto de investigação durante este internamento, tendo compreendido a explicação que me foi fornecida acerca do meu caso clínico e da investigação que se tenciona realizar. Foi-me ainda dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Por isso, consinto que me seja aplicado o método, o tratamento ou o inquérito proposto pelo investigador.

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / 201\_\_

***Assinatura do doente ou voluntário são:*** \_\_\_\_\_

O Investigador responsável:

***Nome:***

***Assinatura:***

**ANEXO C**

**PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA INTERVENÇÃO  
NUTRICIONAL NO DOENTE HEPÁTICO CRÓNICO DESCOMPENSADO**

**CENTRO HOSPITALAR DE SÃO JOÃO – EPE  
SERVIÇO DE GASTROENTEROLOGIA**

Doente nº: \_\_\_\_

*Avaliação clínica e nutricional no momento da admissão hospitalar*

1. Género: ♂ \_\_\_\_ ♀ \_\_\_\_

2. Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

3. Estado Civil: \_\_\_\_\_

4. Escolaridade: \_\_\_\_\_

5. Profissão: \_\_\_\_\_

6. Diagnóstico: \_\_\_\_\_

6.1. Data de diagnóstico clínico: \_\_\_\_\_

6.2. Etiologia: \_\_\_\_\_

7. Patologias associadas: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**8. Medicação habitual:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**8.1. Nº de fármacos diários:** \_\_\_\_\_

**9. Tempo de internamento (se aplicável): ou se é da consulta** \_\_\_\_\_

**10. Antecedentes de internamentos:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**11. Mobilidade:**

- Acamado \_\_\_\_\_
- Restrito à cadeira de rodas \_\_\_\_\_
- Uso de muletas/andador \_\_\_\_\_
- Deambula \_\_\_\_\_
- Normal \_\_\_\_\_

**12. A ingestão alimentar nos últimos três meses:**

- Diminuiu moderadamente \_\_\_\_\_
- Diminuiu severamente \_\_\_\_\_
- Manteve-se igual \_\_\_\_\_

**13. Caso se tenha verificado diminuição da ingestão alimentar, esta foi devida**

a:

- Perda de apetite \_\_\_\_\_
- Dificuldade para mastigar ou deglutir \_\_\_\_\_
- Problemas digestivos \_\_\_\_\_

- Outros: \_\_\_\_\_

**14. Quanto ao trânsito intestinal:**

- Obstipação\_\_\_\_
- Diarreia\_\_\_\_
- Esteatorreia\_\_\_\_
- Outra:\_\_\_\_\_

**15. Presença de edemas e/ou ascite:Sim\_\_\_ Não\_\_\_**

Local:\_\_\_\_\_

**16. Presença de distúrbios neurológicos:**

- Lentificação\_\_\_\_
- Encefalopatia\_\_\_\_
- Coma hepático\_\_\_\_

**17. Acompanhamento nutricional: Sim\_\_\_ Não\_\_\_**

- Dieta:\_\_\_\_\_

- Suplemento (s) nutricional (ais): Sim\_\_\_ Não\_\_\_

Qual (ais):\_\_\_\_\_

Dentição:Presente\_\_\_ Ausente\_\_\_

**18. História Alimentar Habitual**

\*Pequeno-almoço ( h: min):\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\*Merenda da manhã ( h: min):\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\*Almoço ( h: min):\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\*Merenda da tarde ( h: min):\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\*Jantar ( h: min):\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\*Ceia ( h: min):\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\*(Para cada refeição fazer referência a quem a prepara e o local onde esta é realizada.)

#### 18.1. Observações:

18.1.1. Métodos culinários mais predominantes:\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

18.1.2. Preferências e aversões alimentares:\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

18.1.3. Alergias e intolerâncias alimentares: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

18.1.4. Variações sazonais:\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

18.1.5. Aos fins-de-semana os seus hábitos alimentares mantêm-se:Sim\_\_\_

Não\_\_\_

18.1.6. Ingestão hídrica diária:

- <0,5L\_\_\_\_
- ≥0,5L <1L\_\_\_\_
- >1 <1,5L \_\_\_\_
- ≥1,5L \_\_\_\_

18.1.7. Hábitos de ingestão alcoólica:Tipo:\_\_\_\_\_ Quantidade:\_\_\_\_\_

18.1.8. Hábitos tabágicos (com que frequência e quantidade):\_\_\_\_\_

## 19. Parâmetros Antropométricos

	Avaliação antropométrica antes da intervenção nutricional
<b>Altura (m)</b>	
<b>Peso Habitual (kg)</b>	
<b>Peso Atual (kg)</b>	
<b>Perímetro do Braço (cm)</b>	
<b>Prega Cutânea Tricipital (mm)</b>	
<b>Prega do Músculo Adutor da Mão (mm)</b>	
<b>Força de Preensão da Mão (kg/F)</b>	

20. Cálculo da Circunferência muscular do braço (CMB): \_\_\_\_\_

21. Cálculo da percentagem de perda de peso: \_\_\_\_\_%

[Peso habitual (kg) – Peso atual (kg) / Peso habitual (kg) x 100]

Tempo	% perda de peso					
	Leve		Moderada		Grave	
<b>1 semana</b>	1%-2%		2%		>2%	
<b>1 mês</b>	<5%		5%		>5%	
<b>2 meses</b>	5%		5%-10%		>10%	
<b>3 meses</b>	<10%		10%-15%		>15%	

22. IMC: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>

- Desnutrido\_\_\_\_
- Em risco de desnutrição\_\_\_\_
- Nutrido\_\_\_\_
- Excesso de peso\_\_\_\_
- Obesidade\_\_\_\_

### 23. Exame Físico

- Reserva de Gordura: Déficit ligeiro\_\_\_\_ Déficit moderado\_\_\_\_ Déficit Severo\_\_\_\_ Sem Déficit\_\_\_\_
- Reserva Muscular: Déficit ligeiro\_\_\_\_ Déficit moderado\_\_\_\_ Déficit Severo\_\_\_\_ Sem Déficit\_\_\_\_
- Reserva Hídrica: Edema generalizado\_\_\_\_ Com Déficit\_\_\_\_ Sem Déficit\_\_\_\_

### 24. Índice de Risco Nutricional \_\_\_\_\_

IRN= [1,489 x albumina sérica (g/l) + 41,7 x (peso atual) / peso habitual]

<b>Ausência de desnutrição</b>	IRN > 100	
<b>Desnutrição leve</b>	IRN 97,5 - 100	
<b>Desnutrição moderada</b>	IRN 83,5 - 97,4	
<b>Desnutrição grave</b>	IRN < 83,5	

- Aplicação da ASG-GP e NRS 2002



***Avaliação clínica e nutricional após a intervenção nutricional***

**25.** Qual a intervenção nutricional instituída ao doente:

- Alimentação oral\_\_\_\_
- Alimentação oral + suplementos nutricionais\_\_\_\_
- Nutrição Entérica Exclusiva\_\_\_\_
- Nutrição Parentérica Total\_\_\_\_

**26.** Modo de administração da alimentação/nutrição artificial:

- Via oral\_\_\_\_
- Via oral + SNG/SNJ\_\_\_\_
- SNG/SNJ\_\_\_\_
- PEG ou PEJ\_\_\_\_
- Acesso venoso periférico\_\_\_\_
- Acesso venoso central\_\_\_\_
- Acesso venoso periférico/central + SNG/SNJ\_\_\_\_

**27. Parâmetros antropométricos**

	Avaliação antropométrica após a intervenção nutricional
<b>Altura (m)</b>	
<b>Peso Habitual (kg)</b>	
<b>Peso Atual (kg)</b>	
<b>Perímetro do Braço (cm)</b>	
<b>Prega Cutânea Tricipital (mm)</b>	
<b>Prega do Músculo Adutor da Mão (mm)</b>	
<b>Força de Preensão da Mão (kg/F)</b>	

28. Cálculo da Circunferência muscular do braço (CMB): \_\_\_\_\_

29. IMC: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>

- Desnutrido\_\_\_\_\_
- Em risco de desnutrição\_\_\_\_\_
- Nutrido\_\_\_\_\_
- Excesso de peso\_\_\_\_\_
- Obesidade\_\_\_\_\_

### 30. Exame Físico

- Reserva de Gordura: Défice ligeiro\_\_\_\_\_ Défice moderado\_\_\_\_\_ Défice Severo\_\_\_\_\_ Sem Défice\_\_\_\_\_
- Reserva Muscular: Défice ligeiro\_\_\_\_\_ Défice moderado\_\_\_\_\_ Défice Severo\_\_\_\_\_ Sem Défice\_\_\_\_\_
- Reserva Hídrica: Edema generalizado\_\_\_\_\_ Com Défice\_\_\_\_\_ Sem Défice\_\_\_\_\_

### 31. Índice de Risco Nutricional\_\_\_\_\_

IRN= [1,489 x albumina sérica (g/l) + 41,7 x (peso atual) / peso habitual]

<b>Ausência de desnutrição</b>	IRN > 100	
<b>Desnutrição leve</b>	IRN 97,5 - 100	
<b>Desnutrição moderada</b>	IRN 83,5 - 97,4	
<b>Desnutrição grave</b>	IRN < 83,5	

- Aplicação da ASG-GP e NRS 2002
- **OBSERVAÇÃO DE PARAMÊTROS ANALÍTICOS**