

**LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO RIO GRANDE DO
NORTE**

DANIELLA BEZERRA PINHEIRO MORENO

**ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HEPATOPATAS: PARÂMETROS
CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS.**

**ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HEPATOPATAS: PARÂMETROS
CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS.**

Natal –RN

2008

DANIELLA BEZERRA PINHEIRO MORENO

ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HEPATOPATAS: PARÂMETROS
CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS.

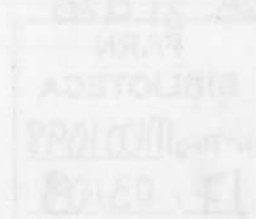
ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HEPATOPATAS: PARÂMETROS
CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS.

Monografia apresentada ao Curso de Nutrição
da Faculdade Natalense para o
desenvolvimento do Rio Grande do Norte,
como requisito obrigatório para a obtenção do
título de Nutricionista.

Orientadora: Carina Leite de Araújo Oliveira,
M.Sc.

Natal-RN

2008



DANIELLA BEZERRA PINHEIRO MORENO

ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HEPATOPATAS: PARÂMETROS CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS / DANIELLA BEZERRA PINHEIRO MORENO

Catalogação na Publicação – Biblioteca da FARN
Setor de Processos Técnicos

Moreno, Daniella Bezerra Pinheiro

Estado nutricional em pacientes hepatopatas: parâmetros clínicos, antropométricos e bioquímicos / Daniella Bezerra Pinheiro Moreno. – Natal: FARN, 2008.
53f.

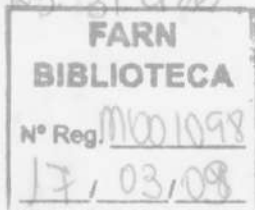
Orientador: Carina Leite de Araújo Oliveira (Msc.)

Monografia (Bacharelado em Nutrição) – Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte.

1. Estado Nutricional – Monografia. 2. Indicadores Antropométricos – Monografia. 3. Hepatopatas – Monografia. I. Título.

RN/FARN/BC

CDU 612.39



612.39
M842e
2008
ex 01

DANIELLA BEZERRA PINEHIRO MORENO

ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HEPATOPATAS: PARÂMETROS CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS.

Monografia apresentada ao Curso de Nutrição da Faculdade Natalense para o desenvolvimento do Rio Grande do Norte, e aprovada em 02 de Dezembro de 2008, pela banca composta pelos seguintes membros:

Carina Leite de Araújo Oliveira, M.Sc.

Orientadora

Célia Regina Barbosa de Araújo

Banca Examinadora

Bruna Leal Lima Maciel

Banca Examinadora

Dedico este trabalho:

Aos meus pais, dos quais eu recebi o dom maior, a vida. Entretanto, não se contentaram apenas em presentear-me com ela, abriram as portas do meu futuro, me iluminando com a luz mais brilhante que puderam encontrar: o estudo;

Aos meus familiares, que estavam presentes direta ou indiretamente em toda essa fase da minha vida, e que sempre acreditaram no meu sucesso;

Ao meu namorado, que se fez presente em todos os momentos, alegres ou tristes, sempre me apoiando e incentivando com palavras de amor, força e coragem;

A todos os professores que passaram pela 1ª turma de Nutrição da FARN da qual fui integrante, pois sem vocês não teria sido possível chegar a esta fase da graduação;

A toda equipe do Hospital Drº. João Machado, por abrir as portas da Instituição para a realização do presente estudo;

A todos que direta ou indiretamente acreditaram na minha formação acadêmica;

AGRADECIMENTOS

A Deus, que em todo esse tempo me sustentou com sua mão poderosa, a fim que superasse os obstáculos dessa caminhada.

Aos meus pais, irmã, avós, tias, tios e primos, pelo apoio e parceria de um sonho, minha formação.

À Ms. Carina Leite, por aceitar a orientação desta monografia, com paciência e dedicação.

Aos demais professores do curso, pois sem a base das suas disciplinas não seria possível à realização deste trabalho.

Aos colegas de sala e amigos para toda vida, principalmente aqueles de quem tenho a amizade de outros momentos, que se fizeram presentes em todos sempre, e ainda aos que o tempo e a afinidade os selecionaram como meus amigos.

A nutricionista Zoraia Bandeira, por ter me acolhido na Coordenadoria Estadual de Políticas Públicas de Alimentação e Nutrição, que sem dúvida proporcionou experiências imprescindíveis para carreira profissional.

A Dante Bianchi, por ter me selecionado para fazer parte da sua equipe de vendas, o que fez identificar-me com a área de nutrição esportiva.

À Prontomédica Produtos Hospitais LTDA, Solaris Nutrition, Secretaria de Estado de Saúde Pública - SESAP/SUAS, Base Naval de Natal, Secretaria de Trabalho e Assistência Social - SEMTAS, e ao Hospital Naval de Natal, instituições de estágio que contribuíram para minha graduação, permitindo que eu aprendesse aquilo que somente a prática seria capaz de ensinar, com paciência e colaboração.

Enfim, a todos que contribuíram de alguma forma para que eu alcançasse a minha sonhada formação de nutricionista.

RESUMO

A avaliação do estado nutricional de pacientes hepatopatas crônicos é um desafio, tendo em vista que as alterações decorrentes da patologia, como a retenção hídrica e alterações bioquímicas, limitam o uso de alguns parâmetros comumente utilizados na prática clínica. Este estudo teve como objetivo identificar o estado nutricional de pacientes hepatopatas, através da avaliação nutricional clínica, antropométrica e bioquímica. Foram avaliados 15 pacientes portadores de algum tipo de hepatopatia crônica, internados na clínica médica do Hospital João Machado, Natal/RN. A avaliação nutricional clínica foi realizada com aplicação da Avaliação Subjetiva Global (ASG), para a avaliação antropométrica foram utilizados indicadores como IMC, PCT, CB, CMB e AMBc, segundo parâmetros recomendados por Frisancho (1981). Para a avaliação bioquímica, analisaram-se os níveis de albumina sérica, hematócrito e hemoglobina. Os resultados revelaram que a ASG diagnosticou 6,67% dos pacientes como eutróficos, 46,67% moderadamente desnutridos e 46,67% gravemente desnutridos. A prega cutânea tricipital (PCT), verificou que 66,67% dos pacientes apresentam mobilização grave de reservas adiposas, ou seja, desnutrição grave. A Circunferência do Braço (CB) demonstrou que 66,67% apresentavam desnutrição grave, 13,3% desnutrição moderada, 6,67% desnutrição leve e 13,33% encontravam-se eutróficos. A Circunferência Muscular do Braço (CMB) demonstrou que 73,3% encontram-se com desnutrição de moderada a grave, 13,33% com desnutrição leve e 13,33% em eutrofia, com relação à mobilização de reservas musculares. Com relação a Área Muscular do Braço corrigida (AMBc), os resultados demonstraram que 80% apresentaram desnutrição grave, 13,33% desnutrição leve/moderada, e 6,67% normal. Quanto aos demais índices de avaliação nutricional, apenas 6,7% dos pacientes mantiveram os níveis de albumina sérica acima de 3,5g/100ml e 93,33% dos pacientes avaliados apresentaram valores de hemoglobina e hematócrito moderadamente ou gravemente reduzidos. De acordo com os resultados, conclui-se que a maior parte dos pacientes apresentaram desnutrição moderada a grave de acordo com todos os parâmetros utilizados e anemia, principal consequência do consumo abusivo do álcool, causada principalmente pela deficiência de fatores hematopoéticos como folato, vitamina B12 e ferro. A comparação da intensidade da desnutrição torna-se dificultada pelas diferenças entre os indicadores dos parâmetros utilizados, o que torna a combinação de indicadores a melhor forma de diagnóstico de desnutrição em pacientes hepatopatas crônicos, uma vez que um parâmetro isolado não é capaz de diagnosticar com precisão alterações do estado nutricional.

Palavras –chave: Estado nutricional. Hepatopatas. Desnutrição.

Moreno, D.B.P. Nutritional status of patients with chronic liver diseases: parameters clinical, anthropometrical and biochemical status.

ABSTRACT

The assessment of nutritional status of patients with chronic liver diseases is a challenge, since the alterations arising from the pathology, such as the water retention and biochemical changes, limit the use of some parameters currently used in the clinical practice. This study aimed to identify the nutritional status of patients with chronic liver diseases by the evaluation of clinical, anthropometrical and biochemical status. We analyzed 15 patients from João Machado Hospital, Natal/RN, who presented some kind of chronic hepatopathy. The nutritional clinic evaluation was performed by using the *global subjective evaluation* (GSE), while for the anthropometric evaluation, we used indicators such as IMC, ST, CA, MCA and CMAA, according to the parameters recommended by Frisacho, 1981. For biochemical evaluation, we have searched for serum albumin levels as well as hematocrit and hemoglobin values. The results revealed that the GSE diagnosed 6,67% of patients as normal weight, 46,67% as moderately undernourished and 46,67% as severely undernourished. By using the *skinfolds of triceps* (ST), we found that 66,67% of patients presented serious mobilization of fat reserves, i.e. severe malnutrition. The *circumference of the arm* (CA) showed that 66,67% of patients had severe malnutrition, 13,3% moderate malnutrition, 6,67% mild malnutrition and 13,33% of them had normal weight. The *muscle circumference of the arm* (MCA) showed that 73,3% of patients had moderate to severe malnutrition, 13,33% had mild malnutrition and 13,33% were normal, according to the mobilization of muscles reserves. For the *corrected muscular area of the arm* (CMAA), the results showed that 80% had severe malnutrition, 13,33% had mild to moderate malnutrition, and 6,67% were normal. For the other parameters, only 6,7% of the patients kept levels of serum albumin above 3,5g/100ml, while 93,33% of them presented hemoglobin and hematocrit values moderately or severely reduced. Based on the results, we conclude that most of the patients have moderate to severe malnutrition, according to all the parameters used as well as anaemia, the main consequence of the excessive alcohol consumption, mainly caused by the deficiency of hematopoietic factors, such as folate, vitamin B12 and iron. The comparison of malnutrition status becomes difficult because of the differences among the indicators of the parameters used. Then, the combination of indicators emerges as the best way of diagnosis of malnutrition in patients with chronic liver diseases, since an isolated parameter is not sufficient for accurately diagnosis of changes in the nutritional status.

Rey words: Nutritional status. Chronic liver diseases. Malnutrition.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Caracterização do Estado Nutricional bioquímico dos pacientes 39 hepatopatas, quanto à dosagem de albumina sérica.....

GRÁFICO 3 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto ao índice de 25 Massa Corporal.....

GRÁFICO 4 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à 26 Curva Trópica.....

GRÁFICO 5 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à 27 Circunferência do Braço.....

GRÁFICO 6 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à 28 Circunferência Músculo do Braço.....

GRÁFICO 7 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à 29 Índice de Massa Corporal.....

GRÁFICO 8 – Diagnóstico da anemia em pacientes hepatopatas, quanto à 30 hemoglobina e hematócrito.....

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Avaliação Subjetiva Global.....	34
GRÁFICO 2 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto ao Índice de Massa Corporal.....	35
GRÁFICO 3 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Prega Cutânea Tricipital.....	36
GRÁFICO 4 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Circunferência do Braço.....	37
GRÁFICO 5 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Circunferência Muscular do Braço.....	38
GRÁFICO 6 – Estado Nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Área Muscular do Braço Corrigida.....	38
GRÁFICO 7 – Diagnóstico de anemia em pacientes hepatopatas, considerando o hematócrito e a hemoglobina.....	40

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Classificação do estado nutricional de adultos segundo IMC.....	32
QUADRO 2 – Estado Nutricional segundo a dobra cutânea tricipital.....	32
QUADRO 3 – Estado Nutricional segundo a circunferência do braço.....	32
QUADRO 4 – Estado Nutricional segundo a circunferência muscular do braço.....	33
QUADRO 5 – Estado Nutricional segundo a circunferência muscular do braço corrigida.....	33
QUADRO 6 – Valores de referencia para parâmetros bioquímicos.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS

INTRODUÇÃO	13
AACR Aminoácido de Cadeia Ramificada	13
ALT Alanina Transaminase	15
AMBc Área Muscular do Braço corrigida	15
ASG Avaliação Subjetiva Global	16
AST Aspartato Transaminase	16
CB Circunferência do braço	18
CMB Circunferência Muscular do Braço	20
CTL Contagem de Linfócitos Totais	22
DEP Protein Caloric malnutrition	25
DHGNA Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica	25
GER Gasto Energético de Repouso	27
GGT Gama Glutamil Transferase	29
IGA Imunoglobulina A	31
IGF-1 Insulin-like growth factor	34
IL-1 Interleucina 1	32
IMC Índice de Massa Corporal	33
LCAT Lecitina Colesterol Aciltransferase	35
MCC Massa Celular Corporal	37
PCT Prega Cutânea Tricipital	39
TNF Tumor necrosis factor	41

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
2 OBJETIVOS.....	15
2.1 Geral.....	15
2.2 Específicos.....	15
3 REFERENCIAL TEÓRICO.....	16
3.1 ANATOMOFISIOLOGIA DO FÍGADO.....	16
3.2 EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS HEPÁTICAS.....	18
3.3 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS E METABÓLICAS DAS DOENÇAS HEPÁTICAS.....	20
3.4 PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DAS DOENÇAS HEPÁTICAS.....	22
3.5 ASPECTOS NUTRICIONAIS.....	25
3.5.1 Avaliação do estado nutricional nas hepatopatias.....	25
3.5.2 Repercussões nutricionais das hepatopatias.....	27
3.5.3 Considerações sobre a terapia nutricional em hepatopatias.....	29
4 METODOLOGIA.....	32
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	34
6 CONCLUSÃO.....	42
REFERENCIAS.....	43
APENDICE.....	
ANEXOS.....	

1 INTRODUÇÃO

O fígado é a glândula mais pesada e o segundo maior órgão do corpo (TORTORA; GRABOWSKI, 2002). Estruturalmente o fígado está dividido em dois lobos, estes são formados por muitas unidades funcionais, denominadas lóbulos (CISTERNAS, 2006). Cada lóbulo consiste em células epiteliais especializadas, que são os hepatócitos, com estrutura similar as células metabolicamente ativas, e as células de Küpffer, que são macrófagos (TORTORA; GRABOWSKI, 2002). O fígado exerce funções essenciais na digestão de alimentos e na absorção, metabolismo, armazenamento, transporte e ativação de nutrientes (CISTERNAS, 2006).

Estudos sobre a ocorrência de hepatopatias é relativamente escassa. Porém, alguns estudos relatam a grande incidência de doenças hepáticas em todo mundo, tendo como causa principal o abuso do álcool. Em 1996, as doenças do aparelho digestivo constituíram a sétima causa de morte no Brasil, estando às doenças do fígado em primeiro lugar. Dessas a cirrose hepática representou a principal causa de morte, podendo o álcool ser responsabilizado por 50 a 80% dos casos (CARVALHO et al, 2006).

As doenças hepáticas estão relacionadas principalmente com agentes virais, químicos, distúrbios metabólicos e doenças colestásticas, entre outras (HASSE; MATARESE, 2005). O grau de comprometimento funcional do fígado, afeta o equilíbrio plasmático, os processos anabólicos e catabólicos do organismo (JESUS; PEREIRA; WAITZBERG, 2002), estando associado a alterações bioquímicas e do metabolismo intermediário dos macro e micronutrientes, que resultam em consequências profundas no estado nutricional dos pacientes acometidos. Assim sendo, a desnutrição comumente encontrada, pode advir de baixa ingestão alimentar, má-digestão e absorção de nutrientes, alteração na síntese, metabolismo e armazenamento de nutrientes, ou ainda, ser secundária à hipermetabolismo (GOTTSCHELL et al., 2004). O desenvolvimento da desnutrição em pacientes hepatopatas, segundo Waitzberg et al. (2000), é frequentemente observada de etiologia alcoólica ou não alcoólica, afetando o sistema imune, particularmente reduzindo a imunidade e contribuindo para aumentar a suscetibilidade a infecções, em pacientes cirróticos. Na evolução da doença hepática são várias condições que predispõe a desnutrição, (MAIO; DICH; BURINI,

2000), por isso a terapia nutricional representa um dos procedimentos de maior importância no manejo das doenças do fígado, devendo ser considerada como um adjuvante imprescindível às opções terapêuticas de que dispõe a clínica (PAROLIN; ZAINA; LOPES, 2002).

A avaliação nutricional é considerada a peça chave do profissional nutricionista para o manuseio do seu paciente, onde é através dela que se determina o diagnóstico nutricional, no qual irá se basear para determinar a conduta nutricional adequada. Senna et al. (1999), relata que para a terapia nutricional ser adequada às necessidades do paciente a fim de manter e/ou recuperar o estado nutricional e evitar a instalação, ou progressão da desnutrição, é necessário que esta seja baseada no conjunto de informações obtidas do paciente durante a avaliação nutricional. Vários são os métodos utilizados na prática clínica: peso, altura, relação peso-altura (índice de massa corporal - IMC), medidas de pregas cutâneas, da circunferência do braço, circunferência muscular do braço, exames bioquímicos (albumina sérica, transferrina, CTL, hemoglobina e hematócrito). Incluem também os dados de anamnese nutricional e o exame físico, que investiga as deficiências nutricionais. Porém apenas um dado antropométrico não é insuficiente para classificar um indivíduo como desnutrido (RITTER; GAZZOLA, 2006). Segundo Gottschall et al (2004), a avaliação do estado nutricional do paciente hepatopata deve ser realizada sistematicamente, o que constitui um desafio, visto que alterações decorrentes da própria patologia, como a presença de ascite e edemas periféricos, limitam o uso dos métodos rotineiramente utilizados. Dessa forma, o diagnóstico nutricional deve estar baseado em parâmetros não apenas antropométricos, mas também, bioquímicos, dietéticos e clínicos, além da avaliação subjetiva global (ASG), sugerida por alguns autores, como método preferencial na avaliação de hepatopatas, uma vez que diferencia-se dos demais métodos de avaliação nutricional por englobar não apenas alterações da composição corporal, mas também alterações funcionais do paciente, sendo eficaz para diagnóstico da desnutrição do paciente hospitalizado (BARBOSA-SILVA e BARROS, 2002).

Pela extrema importância de se avaliar o estado nutricional de pacientes hepatopatas, devido ao comprometimento do estado nutricional ser comum nas doenças hepáticas e pela existência de alterações metabólicas limitarem a sua avaliação, decidiu-se pela realização do presente estudo com pacientes hepatopatas crônicos internados no Hospital Dr. João Machado.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Identificar o estado nutricional de pacientes hepatopatas internados no Hospital Dr. João Machado.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar avaliação nutricional antropométrica, bioquímica e clínica dos pacientes hepatopatas.
- Comparar a Avaliação Subjetiva Global (ASG) com os demais métodos de avaliação.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 ANATOMOFISIOLOGIA DO FÍGADO

O fígado é a glândula mais pesada do corpo, com cerca de 1,5Kg no adulto médio, sendo, depois da pele, o segundo maior órgão do corpo. Fica abaixo do diafragma e ocupa a maior parte da região hipocôndrica direita e parte da região epigástrica, da cavidade abdominopélvica. É recoberto quase completamente pelo peritônio visceral e é completamente recoberto por uma lâmina de tecido conjuntivo irregular e denso que se situa profundamente ao peritônio (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

Estruturalmente o fígado dividi-se em lobos, o direito e o esquerdo. Os lobos do fígado são formados por muitas unidades funcionais, denominadas lóbulos. Os quais se dispõem de modo radiado, em torno da veia central, que é tributária da veia hepática ou supra-hepática. Ramificações da veia porta e artéria hepática ficam localizadas na periferia do lóbulo, e o sangue de ambos perfunde os sinusóides recobertos por células endoteliais (CISTERNAS, 2006). Cada lóbulo consiste em células epiteliais especializadas, que são os hepatócitos, com estrutura similar as células metabolicamente ativas, e as células de Küpffer, que são macrófagos (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

O suprimento sanguíneo que passa pelo fígado de um indivíduo adulto é proveniente de duas fontes: a artéria hepática, que supre o fígado com sangue arterial, e a veia porta, que transporta sangue venoso proveniente do trato digestivo. Aproximadamente 1.500mL de sangue por minuto circulam através do fígado e saem através das veias hepáticas direita e esquerda para veia cava inferior. Assim como há um sistema de vasos sanguíneos por todo o fígado, também há uma série de ductos biliares (HASSE; MATARESE, 2005).

Os hepatócitos desempenham múltiplas funções, entre outras, a síntese da maioria das proteínas plasmáticas, o metabolismo dos aminoácidos, dos lipídeos, dos carboidratos, do álcool, de hormônios, de drogas, da homeostasia do sódio e da água, do armazenamento de vitaminas lipossolúveis e, em especial, a formação de bile, substância composta de água, ácidos e sais biliares, colesterol, lecitina, pigmentos bilíferos e diversos íons (CISTERNAS, 2006).

Segundo Herselman et al. (2007), as funções do fígado classificam-se em anabólicas, catabólicas, homeostática, excretora, e de armazenamento de nutrientes. Dentre as funções anabólicas tem-se o metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídeos. Nas catabólicas observa-se principalmente a destoxificação da amônia e a oxidação de ácidos graxos. Já com relação as demais funções homeostática, de armazenamento e excretora, destacam-se a homeostasia da água e do sódio, o armazenamento de vitaminas além da glicose na forma de glicogênio, e a excreção da bile.

Assim sendo, em condições normais, com o metabolismo dos carboidratos, o fígado torna-se responsável pelo controle da glicemia através dos processos de glicogênese, glicogenólise, glicólise e gliconeogênese. Já no metabolismo protéico, observa-se a síntese de diversas proteínas, incluindo albumina, transferrina, pré-albumina, proteína de ligação do retinol, alfa-fetoproteínas, proteínas de fase aguda, complemento, ceruloplasmina e proteínas envolvidas na coagulação. Além de desempenhar um papel fundamental na manutenção de um perfil normal de aminoácidos através dos processos de transaminação, desaminação e descarboxilação. Como resultado dessa atividade sintética, obviamente a função hepática controla os níveis de uréia e proteínas plasmáticas (CISTERNAS, 2006). Com relação ao metabolismo lípidico, o fígado desempenha um importante papel na síntese de triacilgliceróis, lipoproteínas, colesterol, lecitina colesterol aciltransferase (enzima envolvida na via de transporte reverso do colesterol - LCAT) e ácidos biliares (HERSELMAN et al, 2007). De fato, formam os corpos cetônicos, como metabólitos da oxidação dos ácidos graxos. Porém a quantidade oxidada depende da disponibilidade de carboidratos, onde aumenta exageradamente em condições de diminuição de carboidratos, como é o caso das condições de jejum (CISTERNAS, 2006).

O fígado desempenha um papel de suma importância na homeostasia da amônia. A maior parte da amônia provém do intestino delgado, devido à degradação da glutamina em glutamato nas células da mucosa, e do intestino grosso, no qual a amônia é formada como produto de degradação das proteínas e da uréia pela flora intestinal. No próprio fígado também, são formadas grandes quantidades de amônia como produto de degradação das proteínas; todavia, essa amônia é utilizada na síntese de uréia e glutamina. Entre outras funções catabólicas, o fígado também é responsável pela oxidação de ácidos graxos para uso como fonte de energia, pela

fagocitose de bactérias e endotoxina do trato gastrointestinal, pela conjugação e excreção de bilirrubina e pelo catabolismo da aldosterona. O fígado também tem capacidade de armazenar grandes quantidades de vitaminas lipossolúveis, vitamina B₁₂, magnésio e metais, como zinco, ferro e cobre. Além de ser responsável pela conversão de caroteno em vitamina A, do folato em 5-metiltetraidrofolato, da piridoxina em pirodoxal-5-fosfato e da vitamina D em 25-hidróxi-vitamina D. Além dessas fundamentais funções, o fígado desempenha um importante papel na homeostasia da água e do sódio, bem como na manutenção do volume plasmático normal, sendo responsável pela manutenção do sistema de renina-angiotensina-aldosterona (HERSELMAN et al, 2007).

3.2 EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS HEPÁTICAS

Segundo Carvalho et al. (2006), a literatura científica sobre a ocorrência de hepatopatias é relativamente escassa. Porém, alguns estudos relatam a grande incidência de doenças hepáticas em todo mundo, tendo como causa principal o abuso do álcool.

Em 1996, as doenças do aparelho digestivo constituíram a sétima causa de morte no Brasil, estando às doenças do fígado em primeiro lugar. Dessas a cirrose hepática representou a principal causa de morte. Estados Unidos, México e Brasil apresentam situações semelhantes, podendo o álcool ser responsabilizado por 50 a 80% dos casos de cirrose hepática. Segundo Jesus; Pereira; Waitzberg (2002), foi observado em 1997 taxas elevadas de mortalidade específica por cirrose hepática nas regiões Sudeste (7,41%) e Sul (6,33%), quando comparadas a regiões Norte (3,26%), Centro-Oeste (3,72%) e Nordeste (3,86%). Já na Itália, a infecção crônica pelo vírus da hepatite B e C é, até no momento reconhecida como causa maior de cirrose hepática, em mais de 80% dos casos. Desses, cerca de 86% estiveram associados à hepatite C (MAIO; DICHÍ; BURINI, 2000). Porém, segundo Ferreira; Silveira (2004), nos últimos 50 anos foram de notáveis conquistas no que se refere à prevenção e o controle das hepatites virais. Os mais significativos progressos foram a identificação dos agentes virais, o desenvolvimento de testes laboratoriais específicos, o rastreamento dos indivíduos infectados e o surgimento de vacinas protetoras.

Em um estudo realizado no período de dezembro de 1996 a junho de 1997, em enfermarias de Gastroenterologia Clínica do Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo, com o objetivo de avaliar a presença de desnutrição protéico-energética em pacientes hospitalizados, foi verificado a presença de 77,2% de casos em hepatopatias, 10,5% em enteropatias, 5,3% em pancreatopatias, 3,5% em gastropatias e 3,5 em outras doenças. Como pode ser observado neste estudo, grande parte dos pacientes avaliados apresentava comprometimento hepático (SENA et al, 1999).

Em 1986, um estudo de corte transversal realizado na força de trabalho de uma refinaria de petróleo do Recôncavo da Bahia revelou a alta frequência de alteração nos níveis séricos da enzima gama-glutamil-transferase (GGT), associando-a ao consumo de álcool. Em 1995, estimou-se que 38% dos 1.900 trabalhadores dessa refinaria apresentavam elevação de GGT. A prevalência de GGT elevada estava associada ao consumo elevado de álcool e com exposições ocupacionais a gases, solventes e produtos químicos. Dos 548 trabalhadores, 26% não tinham antecedentes de obesidade, consumo diário ou freqüente de álcool, transfusão de sangue, hepatite, icterícia ou esquistossomose, sugerindo etiologia ocupacional para tais casos (CARVALHO et al, 2006).

Estudos epidemiológicos mostram que, independentemente da dose de etanol ingerida, apenas 30 a 35% dos alcoolistas evoluem para cirrose hepática, presumindo que outros fatores, como gênero, herança genética e outras influências ambientais, particularmente infecção viral crônica, teriam importante papel na gênese da doença hepática alcoólica (CARVALHO et al, 2007, p. 535).

A prevalência mundial da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) não foi ainda determinada, mas estima-se que seja de 10-24% em varias populações. Embora possa haver erros nessas estimativas, a DHGNA é a doença hepática mais comum no mundo ocidental, e sua prevalência está aumentando. Afeta todos os grupos raciais e étnicos, sem predileção de sexo e idade. A DHGNA é a causa de elevação assintomática de aminotransferases em 45-90% dos casos, excluídas outras causas estabelecidas (CARVALHEIRA; SAAD, 2006).

Segundo Carvalho et al (2007), a prevalência de esteatose é estimada em 10 a 20% da população geral, enquanto que a esteato-hepatite ocorre em 2 a 3% dessa

população. Entretanto, ela é maior em alguns grupos de pacientes, como indivíduos com diabetes tipo 2, obesos e hiperlipêmicos, oscilando nessas populações de 30 a 90%, dependendo da forma de seleção desses pacientes. De acordo com Santos e Cotrim (2006), estima-se em 10 a 24% a prevalência da DHGNA na população dos países ocidentais, em 57,5% a 74% nos obesos em geral, e acredita-se que mais de dois terços da população obesa e mais 90% dos obesos graves têm esteatose hepática. Esta prevalência também aumenta em crianças obesas, passando de 2,6%, nas crianças em geral, para 22,5% a 52,8% naquelas acima do peso. É provável que o aumento na prevalência de DHGNA seja paralelo ao aumento do índice de obesidade e diabetes em todos os grupos etários. No Brasil, ainda não se reconhecemos a real prevalência da doença. No entanto, em estudo retrospectivo, encontramos diagnóstico de esteatose hepática em 19,2% em quase 10.000 exames ultra-sonográficos de abdômen realizados em hospital privado de São Paulo. Embora seja doença mais freqüente na quinta a sexta década de vida, tem sido encontrada em crianças e adultos jovens. Apesar de comumente observada entre pacientes diabéticos, obesos e dislipêmicos, pode também ser encontrada em pacientes magros e não diabéticos (CARVALHO et al, 2007).

3.3 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS E METABÓLICAS DAS DOENÇAS HEPÁTICAS

Independente do fator etiológico, as hepatopatias podem estar caracterizadas por lesão e necrose celular, resposta imunológica e regeneração nodular, comprometimento e função dos hepatócitos. Exposições a substâncias químicas como agentes anestésicos, tranqüilizantes, tuberculostáticos, quimioterápicos e esteróides podem levar a lesões hepáticas agudas ou crônicas (PAIVA et al, 2007). As doenças hepáticas estão relacionadas principalmente com agentes virais, químicos, distúrbios metabólicos e doenças colestásticas, entre outras (HASSE; MATARESE, 2005).

As hepatopatias ocasionam alterações bioquímicas e no metabolismo intermediário dos macro e micronutrientes, relacionadas ao grau de comprometimento funcional do fígado, afetando o equilíbrio plasmático, e os processos anabólicos e catabólicos do organismo (JESUS; PEREIRA; WAITZBERG, 2002, p. 300).

Segundo Carvalheira; Saad (2006), elevações discretas ou moderadas nos níveis de AST e ALT são alterações laboratoriais mais freqüentes no paciente com comprometimento hepático. Observa-se que essas alterações são diferentes para pacientes com esteatoepatite induzida por álcool, que apresentam aumento maior de AST em relação à ALT, e para pacientes com DHGNA, que apresentam a relação AST/ALT menor que 1. Além das aminotransferases, a alteração laboratoriais freqüente encontrada em hepatopatas é a elevação da GGT (ZAMIN Jr. et al., 2002). De acordo com Mattar et al, (2005), em achados laboratoriais de pacientes hepatopatas, também se observa alterações no hemograma, onde se geralmente há baixos níveis de hemoglobina e saturação de transferrina sérica.

O comprometimento da função hepática está associado a diversos transtornos metabólicos, alguns dos quais com consequências profundas no estado nutricional dos pacientes acometidos. Além disso, convém assinalar que as condições catabólicas, como traumatismo e sepse, estão associadas a numerosas inter-relações metabólicas entre o fígado, o músculo e outros órgãos. Dependendo do grau do catabolismo, é acompanhado de respostas adaptativas no fígado, mais notavelmente a síntese de proteínas da fase aguda, diminuição na taxa de síntese de albumina, aumento da glicogenólise ou da gliconeogênese, produção aumentada de uréia e comprometimento da cetogênese (HERSELMAN et al, 2007). Alterações no metabolismo energético podem ocasionar aumento da oxidação muscular de aminoácidos cetogênicos como leucina para fornecimento de energia, com redução da disponibilidade de carbonos para síntese de ácidos graxos e colesterol (JESUS; PEREIRA; WAITZBERG, 2002).

Nos portadores de doenças hepáticas, o gasto energético de repouso (GER) é bastante variável. Trabalhos recentes demonstram que cirróticos apresentam GER semelhante ao de controles saudáveis, quando esse gasto é expresso em valores absolutos ou corrigidos pelo peso total. No entanto, quando relacionado à massa corpórea magra, o GER de cirróticos mostra-se superior ao normal (JESUS; PEREIRA; WAITZBERG, 2002). A desnutrição é frequentemente encontrada em pacientes com doença hepática crônica, podendo advir de baixa ingestão alimentar, alteração na síntese, metabolismo e armazenamento de nutrientes, má-digestão e absorção de nutrientes ou ainda, ser secundária à hipermetabolismo (GOTTSCHELL et al., 2004). Pacientes com cirrose hepática apresentam desnutrição protéico-calórica (DPE) caracterizada pela depleção dos estoques de gordura e/ou massa

muscular. Uma das causas da DPE pode ser o déficit de ingestão de substratos energéticos (carboidratos, proteínas e lipídeos), geralmente causada pela presença da anorexia.

O estresse e o jejum também são grandes colaboradores para degradação da proteína corporal. Um jejum simples, não associado ao estresse, faz com que o organismo degrade a gordura para o fornecimento de substrato energético, devido à diminuição da utilização da glicose. O jejum acompanhado de estresse metabólico ou semi-desnutrição, faz com que as catecolaminas inibam a liberação de insulina, e então, sua ação periférica é antagonizada pela atividade do glicocorticoide. Como resultado verifica-se o aumento da gliconeogênese, utilizando aminoácidos como substrato. Se os aminoácidos não forem fornecidos em quantidades suficientes de fonte exógena, estes serão adquiridos através do *turnover* protéico da massa celular corpórea (SENA et al, 1999, p. 235).

Na hepatopatia crônica avançada, foi relatada a ocorrência de comprometimento da tolerância à glicose em cerca de 36% dos pacientes com cirrose, dos quais 37% foram diagnosticados como diabéticos. Nos casos agudos e terminais de doença hepática, pode ocorrer hipoglicemia em virtude de uma redução na gliconeogênese e na síntese de glicogênio. A hipoglicemia decorrente de uma diminuição do piruvato em glicose também pode ocorrer na hepatopatia alcoólica. Essas complicações ocorrem em virtude do comprometimento da glicogênese, glicogenólise, glicólise e gliconeogênese, ocasionando níveis elevados de glucagon, resistência à insulina, aumento do fator de necrose tumoral (TNF) e da interleucina I (IL-1), níveis diminuídos do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) e redução da capacidade de armazenamento em consequência da fibrose hepática (HERSELMAN et al, 2007).

3.4 PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DAS DOENÇAS HEPÁTICAS

- Doença hepática gordurosa alcoólica e não alcoólica

A hepatopatia alcoólica pode ser caracterizada pela infiltração gordurosa do fígado ou esteatose, hepatite alcoólica e fibrose e/ou cirrose. A hepatite alcoólica é potencialmente reversível em seus estágios iniciais, mas pode progredir para cirrose.

Todavia pode ser fatal, mesmo na ausência de cirrose. O risco de desenvolvimento de cirrose depende da quantidade e da duração do consumo do álcool. O padrão de consumo do álcool também é importante, uma vez que foi constatado um aumento da lesão hepática pelo álcool em indivíduos que bebem com estômago vazio e naqueles que consomem múltiplas bebidas alcoólicas. Existem vários mecanismos supostos envolvidos no desenvolvimento da hepatopatia alcoólica, incluindo os efeitos do acetaldeído, alteração redox, estresse oxidativo e hipoxia. Com isso, observa-se: aumento na peroxidação dos lipídios, devido a produção de radicais livres, a síntese de colágeno hepático, a interferência no transporte mitocondrial de elétrons e a inibição do reparo nuclear (HERSELMAN et al, 2007).

A patogênese e história natural da Doença Hepática Gordurosa não alcoólica (DHGNA) não são bem conhecidas. A resistência à insulina e o estresse oxidativo parecem ser os dois grandes eventos envolvidos em sua patogênese da doença. (SANTOS; COTRIM, 2006). Em primeiro lugar, como resultado da resistência a insulina há uma maior síntese e retenção de triglicérides no hepatócito, levando a esteatose macrovesicular. É provável que uma menor oxidação de ácidos graxos, por disfunção mitocondrial, possa contribuir para esta alteração. A segunda agressão é conseqüente a peroxidação lipídica das membranas celulares dos hepatócitos, e alterações necro-inflamatórias. A participação das citocinas como fator de necrose tumoral também tem sido sugerido (CARVALHEIRA; SAAD, 2006).

- Hipertensão portal

A pressão no sistema portal com em qualquer outro sistema vascular, é resultado da interação entre o fluxo sangüíneo e a resistência vascular que se opõe a esse fluxo. Assim, a pressão portal pode aumentar, se houver aumento do fluxo sangüíneo portal ou aumento da resistência vascular ou de ambos (MARTINELLI, 2004). No paciente hepatopata, a hipertensão porta surge em conseqüência de obstrução do fluxo sangüíneo, visto que o grande volume de sangue não consegue fluir facilmente através do tecido fibrótico de um fígado cirrótico. Nessas circunstâncias, as veias colaterais dilatam-se para permitir o retorno do sangue venoso porta à circulação sistêmica. Nesse processo, pode haver também transposição do fígado, de modo que as toxinas e micróbios derivados do intestino alcançam à circulação sistêmica (HERSELMAN et al, 2007).

A elevação da pressão resulta: na retenção de sódio e ascite, aumento das veias colaterais, formação de varizes (esôfago, estômago e reto) e em raros casos esplendomegalia (MARTINELLI, 2004).

- Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática ou portositêmica é uma síndrome clínica muito comum em portadores de doença hepática crônica, acometendo de 50 a 70% dos cirróticos no curso da sua doença (FERRAZ; FIGUEREDO, 2004). De acordo com Waitzberg (2000), foi definida por Ferenci e cols. como síndrome neuropsiquiátrica complexa adivinha da insuficiência hepática aguda ou crônica, frequentemente associada à hiperamoniemia. Várias são as hipóteses que tentam explicar a causa da encefalopatia. Aceita-se hoje que a causa é multifatorial e depende da ruptura da barreira hematolencefálica.

O agravamento da insuficiência hepática é caracterizada pela menor metabolização dos aminoácidos aromáticos e sulfurados, cujos produtos (neurotransmissores e mercaptanas) precipitam os sintomas neurológicos da encefalopatia hepática. As mercaptanas são produtos da metabolização da metionina pelas bactérias intestinais, enquanto o acúmulo, no cérebro, de neurotransmissores verdadeiros (serotonina) ou falsos (tiramina e octopamina), é consequência da maior passagem de seus precursores (triptofano e fenilalanina) pela barreira hematoencefálica. Contribui para esse transporte a diminuição dos níveis plasmáticos dos aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina), provocada tanto pela subnutrição protéica, como pelo hiperinsulinismo, comum nos pacientes cirróticos, que promove a maior captação dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) pelo músculo, reduzindo suas concentrações plasmáticas. Com isso, há menor competição dos AACR com o triptofano para entrada no cérebro, aumentando a produção da serotonina cerebral (MAIO; DICHÍ; BURINI, 2000).

3.5 ASPECTOS NUTRICIONAIS

3.5.1. Avaliação do estado nutricional nas hepatopatias

A avaliação nutricional é a peça chave do profissional nutricionista para o manuseio do seu paciente, pois é através dela que se determina o diagnóstico nutricional no qual irá basear a conduta de correção nutricional adequada. (RITTER; GAZZOLA, 2006). Nos pacientes portadores de hepatopatias crônicas, a adequada avaliação do estado nutricional, permite diagnosticar importantes desvios e ensina a aplicação de medidas de correção capazes de melhorar o prognóstico, especialmente quando se pretende submeter tais pacientes ao recurso heróico do transplante hepático (PAROLIN; ZAINA; LOPES, 2002).

Na avaliação nutricional objetiva os parâmetros comumente utilizados, são: peso, altura, relação peso-altura (índice de massa corporal - IMC), medidas de pregas cutâneas, da circunferência do braço, circunferência muscular do braço e o índice creatinina/altura. Incluem também os dados de anamnese nutricional e o exame físico, que investiga as deficiências nutricionais. Porém apenas um dado antropométrico não é insuficiente para classificar um indivíduo como desnutrido (RITTER; GAZZOLA, 2006).

Segundo Gottschall et al (2004), a avaliação do estado nutricional deve ser realizada sistematicamente em todo paciente com doença hepática. Os métodos disponíveis são anamnese alimentar, antropometria, métodos bioquímicos e imunológicos e testes compostos. Com freqüência, são de difícil valorização nesta população por peculiaridades da doença hepática. De acordo com Paiva et al (2007), a avaliação do estado nutricional de hepatopatas crônicos é um desafio, visto que as alterações decorrentes da própria patologia limitam o uso dos métodos rotineiramente utilizados. A antropometria e o uso da bioimpedância podem ser inadequados devido à retenção de fluidos, os parâmetros bioquímicos e resposta imunológica também encontram-se alterados na doença terminal. Para que se possa concluir o diagnóstico de desnutrição são necessários pelo menos três parâmetros.

A análise do peso corporal e, conseqüentemente, do Índice de Massa Corporal (IMC) em cirróticos, perde sua precisão em razão de presença de ascite e de edema periféricos decorrentes da retenção de sódio e água e da hipertensão portal (CARVALHO et al., 2007). De acordo com Jesus; Pereira; Waitzberg (2002),

quando houver presença de ascite e edema periférico, deve-se dar preferência à mensuração da gordura subcutânea (pregas tricipital/bicipital/subescapular) e da massa magra (CB e CMB), indicadores que sofrem menos interferência da retenção hídrica. Ainda segundo esse mesmo autor recomenda-se mensurar periodicamente o peso e a circunferência abdominal, para acompanhamento da progressão ou remissão da ascite.

Além dos parâmetros antropométricos, alguns exames laboratoriais são também utilizados: proteínas plasmáticas (albumina, pré-albumina, transferrina, hemoglobina e hematócrito), métodos imunológicos (contagem total de linfócitos, testes de hipersensibilidade cutânea tardia) e balanço nitrogenado. Ainda pode ser realizada a avaliação multicompartimental, a qual ocorre através da observação de variações nos compartimentos corporais (massa celular corporal - MCC, água corporal total, gordura corporal, conteúdo mineral ósseo), para avaliação nutricional desses pacientes (RITTER; GAZZOLA, 2006).

Segundo Sena et al.(1999), tem sido proposto que as concentrações séricas das proteínas sintetizadas pelo fígado sejam consideradas como estimativa confiável do estado protéico visceral. Muitos estudos têm demonstrado que a baixa concentração de albumina sérica está correlacionada com um aumento da incidência de complicações médicas. A queda da concentração desta proteína indicaria a diminuição da biossíntese hepática devido ao limitado suprimento de substrato associado à desnutrição. A contagem de linfócitos periféricos circulantes (CTL) tem sido considerada um indicador do mecanismo de defesa celular. O uso deste parâmetro sofre restrições em pacientes sob uso de esteróides ou quimioterapia, com alteração no perfil hematológico. A CTL também é um indicador de desnutrição e está relacionado com mau prognóstico.

Tendo em vista as limitações dos métodos objetivos normalmente empregados, faz-se necessário a utilização da avaliação subjetiva global (ASG) como método preferencial na avaliação nutricional de hepatopatas. A ASG é um método clínico de avaliação do estado nutricional, padronizado por Detsky et al., 1987, que leva em conta a história clínica e o exame físico, a partir dos quais os pacientes são classificados como bem nutridos, desnutridos ou gravemente nutridos. Trata-se de um método simples, de baixo custo, não invasivo que pode ser realizado em poucos minutos à beira do leito (PAIVA et al., 2007). De acordo com Ritter; Gazzola (2006), a ASG apresentou associação significativa com a hipoalbuminemia,

o que passou a gerar maior confiança neste método na detecção acurada de desnutrição. Estabelecendo a ASG como boa opção para avaliação nutricional em hepatopatas.

3.5.2. Repercussões nutricionais das hepatopatas

A desnutrição, segundo Waitzberg et al. (2000), é frequentemente observada em pacientes com doenças hepáticas avançadas de etiologia alcoólica ou não alcoólica. A desnutrição afeta o sistema imune, particularmente reduz a imunidade, o número de leucócitos e sua função. Estas alterações contribuem para aumentar a suscetibilidade a infecções, em pacientes cirróticos.

A prevalência da desnutrição na doença hepática crônica varia de 0 a 100%. Grande parte dessa variação resulta das dificuldades de avaliação, devido à falta de diagnóstico padronizado e classificação da desnutrição nos pacientes com cirrose hepática. Devido à coexistência de desnutrição semelhante ao kwashiorkor e marasmo na doença hepática, recomendou-se que a desnutrição na doença hepática seja definida como desnutrição protéico-energética (DPE). Todavia, a desnutrição protéica quase sempre tem sido um achado mais freqüente do que a desnutrição energética. Na cirrose hepática, a DEP constitui uma complicação comum, e frequentemente os pacientes apresentam IMC ($< 18,5 \text{ kg/m}^2$), baixos níveis de albumina e incompetência imunológica com resposta anormal a testes cutâneos (HERSELMAN et al, 2007).

Os pacientes hipermetabólicos apresentam, em geral, maior gasto energético em repouso, o que contribui ainda mais para o estado de carência nutricional. Na evolução da doença hepática são várias condições que predispõe a desnutrição, como a anorexia e a náusea que redundam em diminuição da ingestão de alimentos ou síndrome disabsortiva que resulta ora na deficiência de sais biliares e enzimas pancreáticas, ora na esterilização da flora intestinal pelo emprego da neomicina, nos casos de encefalopatia. Maior dispêndio energético em repouso se observa como outro elemento agravante da desnutrição, especialmente nos casos em que o fator etiológico é o álcool e na situação não incomum de ocorrência de sepse. Figuram ainda como fatores predisponentes para a desnutrição nas hepatopatias crônicas as alterações verificadas no metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras que redundam em resistência periférica à insulina, redução das reservas hepáticas de

glicogênio, maior aproveitamento das gorduras para a produção de energia e um aumento do catabolismo protéico, com grave perda de massa celular corpórea (PAROLIN; ZAINA; LOPES, 2002).

De acordo com Passoni et al. (2004), a desnutrição pode causar transtornos graves na função do fígado, pois o fígado requer energia para realizar funções de síntese, armazenamento, secreção, excreção e desintoxicação. Contudo, a presença comum da desnutrição moderada a grave em pacientes com doença hepática avançada pode prejudicar além das suas funções, a capacidade do fígado para regeneração e restauração funcional. Tomando o fato que a desnutrição é um bom preditor de sobrevida, torna-se fundamental a determinação do estado nutricional, que servirá de base para uma terapia adequada (PAIVA et al., 2007).

As deficiências de micronutrientes ocorrem, com frequência, em pacientes com doença hepática, sobretudo quando a etiologia for de origem alcoólica. Como conseqüências dessas deficiências, esses pacientes apresentam, usualmente, anemia, esteatose hepática, estresse oxidativo e imunossupressão. Reconhecidamente, o estado vitamínico-mineral está deficiente em virtude da redução da ingestão energética, de hábitos alimentares distorcidos (má qualidade da dieta) dentre os alcoolistas crônicos. Com relação às vitaminas lipossolúveis, sua deficiência está relacionada com má absorção de gorduras, alcoolismo crônico e naqueles em tratamento com colestiramina, glicocorticóides ou neomicina. Assim, o álcool pode ser causa tanto da desnutrição primária, pelo fato de deslocar os nutrientes da dieta, como de desnutrição secundária, por ser responsável pela má absorção e agressão celular decorrentes de sua citotoxicidade direta (MAIO; DICH; BURINI, 2000).

Níveis circulantes reduzidos de vitaminas do complexo B, também constituem achados comuns nesses pacientes. Além de participara do metabolismo do triptofano na formação de niacina, a vitamina B₆ atua, juntamente com o folato e a vitamina B₁₂, na metabolização de homocisteína. A falta de metionina e dos demais fatores lipotróficos (folato, B₁₂, colina) pode ser responsabilizada pela esteatose hepática. Além disso, na deficiência de metionina, há menor formação de S-adenosilmetionina (transmetilação) com menor ativação do folato, síntese de creatina, carnitina, lecitina e norepinefrina. A queda da transulfuração e formação de cisteínas reduzem os níveis de glutathion, diminuindo, assim, parte importante da defesa antioxidante intracelular, o que pode ser agravado pela deficiência de outros

minerais com selênio, zinco e ferro, todos deficientes em alcoolistas crônicos (MAIO; DICHÍ; BURINI, 2000).

A anemia, manifestação comum na doença hepática crônica tem como fatores envolvidos na sua gênese: aumento do volume plasmático, hemorragias por varizes de esôfago, hemólise, deficiência de elementos como ferro, vitamina B₁₂ e ácido fólico e anormalidades da própria inflamação. Na anemia da inflamação crônica, além da diminuição do tempo de vida das hemácias e da redução da utilização do ferro seqüestrado no sistema retículo-endotelial, pode ocorrer à má absorção de ferro (MATTAR et al., 2005).

De acordo com Maio; Dichí; Burini (2000), a anemia por deficiência de ferro parece ser o sinal clínico mais característico do pacientes cirróticos com gastropatia congestiva, devido ao sangramento, crônico e periódico da mucosa gástrica. As hemorragias, a possível menor ingestão de ferro (pela anorexia) e a provável menor secreção de eritropoítina seriam os causadores da anemia ferropriva no paciente cirrótico. Com relação à deficiência nutricional de folato, esta além de ser atribuída a menor ingestão, a menor absorção intestinal, a menor captação e retenção hepática, e excreção urinária, pode ser responsabilizada também pela presença de radicais livres, os quais clivam a molécula vitamínica, promovendo a menor estocagem e menor conversão do ácido fólico na sua forma ativa (tetrahydrofolato). A deficiência de vitamina B₁₂ ocorre com menor frequência, devido provavelmente a grandes estoques hepáticos. A maioria dos pacientes apresenta níveis séricos normais dessa vitamina podendo haver, entretanto, pacientes com concentrações baixas no soro e no fígado. O déficit tecidual dessa vitamina pode cursar com níveis circulantes subnormais, normais ou elevados, possivelmente pela ação do álcool, diminuindo a retenção das cobalaminas pelos tecidos periféricos e, resultando no seu acúmulo no plasma.

3.5.3. Considerações sobre terapia nutricional em hepatopatias

A terapia nutricional representa um dos procedimentos de maior importância no manejo das doenças do fígado, devendo ser considerada como um adjuvante imprescindível às opções terapêuticas de que dispõe a clínica (PAROLIN; ZAINA; LOPES, 2002). Sena et al. (1999), relata que para a terapia nutricional ser adequada às necessidades do paciente a fim de manter, ou recuperar o estado nutricional e evitar a instalação, ou progressão da desnutrição, é necessário que esta seja

baseada no conjunto de informações obtidas do paciente durante a avaliação nutricional. Segundo Maio; Dichi; Burini (2000), a intervenção nutricional deve obedecer aos desvios metabólicos dos carboidratos, lipídios e, principalmente de aminoácido e eletrólitos.

A nutrição tem recebido muita atenção em todos os aspectos no cuidado e na manutenção da saúde, na prevenção e no tratamento de doenças, inclusive nas doenças hepáticas crônicas, onde os objetivos ideais de suporte nutricional compreendem: Provisão adequada de calorias e nitrogênio para síntese de proteínas; Restauração e prevenção de desequilíbrio de aminoácidos plasmáticos; Prevenção de deficiências de vitaminas, de minerais e de oligoelementos. Cumprindo estes objetivos promove-se o crescimento e o desenvolvimento das atividades normais, melhora do estado nutricional e da qualidade de vida do paciente (PASSONI et al., 2004).

Segundo Parolin; Zaina; Lopes (2002), a oferta de proteína varia de acordo com o estado evolutivo da hepatopatia. No caso da encefalopatia, o aporte adequado de aminoácidos de cadeia ramificada deve superar a de aminoácidos de cadeia aromática, visto que na insuficiência hepática há menor metabolização dos aminoácidos aromáticos e sulfurados, cujos produtos precipitam os sintomas neurológicos da encefalopatia hepática. Entre os aminoácidos importantes para a integridade muscular a glutamina é considerada como essencial, sua síntese está aumentada nos processos catabólicos e ela representa 61% dos aminoácidos constituintes da massa muscular. Entre outros nutrientes importantes que devem ser considerado na correção da deficiência nutricional destacam-se a arginina, pelo seu poder de geração de óxido nítrico, a colina, cistina, taurina e tirosina que necessitam de reposição porque, nas hepatopatias, sua síntese está prejudicada e a insulina e o glucagon, elementos considerados de fundamental importância no crescimento do parênquima hepático e na integridade da mucosa intestinal, onde a produção de IgA representa uma das garantias da integridade imunológicas.

Diversos agentes terapêuticos, que potencialmente oferecem proteção hepática, vêm sendo utilizados no tratamento de hepatopatias. Com relação o uso do ácido ursodeoxicólico e dos anti-oxidantes vitamina E e betaneína, há evidências científicas. Já para a utilização de lecitina, β -caroteno, selênio, N-acetilcisteína, não há dados controlados. Em alguns estudos, a suplementação de vitamina E (400-1200 UI), usada por seu potencial antioxidante, mostrou efeito na redução dos níveis

de AST. A eficácia da pioglitazona associada à vitamina E também foi avaliada, e se demonstrou que esta associação melhorava os dados histológicos e diminuía a AST, enquanto que a vitamina E isoladamente só reduzia os níveis de AST (CARVALHEIRA; SAAD, 2006).

4.1 Avaliação Clínica

A avaliação clínica deve ser feita de acordo com a classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986) (tabela 1), que define uma classificação baseada no nível de alteração da função hepática. A classificação é baseada na presença ou ausência de sintomas clínicos, e não na presença ou ausência de alterações da patologia em questão.

4.2 Avaliação Bioquímica

A avaliação bioquímica da patologia deve ser feita de acordo com a classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986) (tabela 1), que define uma classificação baseada no nível de alteração da função hepática. A classificação é baseada na presença ou ausência de sintomas clínicos, e não na presença ou ausência de alterações da patologia em questão.

Gravidade	Alteração da função hepática
1	Normal
2	Leve
3	Moderada
4	Grave
5	Extrema

Fonte: Classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986).

Fonte: Classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986).

Gravidade	Alteração da função hepática
1	Normal
2	Leve
3	Moderada
4	Grave
5	Extrema

Fonte: Classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986).

Fonte: Classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986).

Gravidade	Alteração da função hepática
1	Normal
2	Leve
3	Moderada
4	Grave
5	Extrema

Fonte: Classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986).

Fonte: Classificação de Aulic, de Substância Dado (SDS) proposta por Hume et al. (1986).

4 METODOLOGIA

Estudo do tipo transversal, realizado no período de Janeiro a Julho de 2008 com 15 pacientes adultos, do sexo masculino, com tempo de internação inferior a 72 horas, portadores de algum tipo de hepatopatia crônica, internados na clínica médica do Hospital Dr. João Machado.

4.1 Avaliação Clínica

A avaliação clínica deu-se através da aplicação do questionário de Avaliação Subjetiva Global (ASG) adaptada por Hasse et al. (1993) (anexo 1), que difere das comumente utilizadas por englobar no exame físico itens relacionados com a presença de ascite e edemas periféricos, e outro item englobando considerações existentes da patologia em questão.

4.2 Avaliação Antropométrica

A avaliação antropométrica foi realizada pela aferição de medidas antropométricas. As medidas utilizadas foram o IMC segundo parâmetros estabelecidos pela OMS (1997) e PCT, CB, CMB, AMBc, obtidas no braço não dominante, e analisados segundo parâmetros recomendados por Frisancho (1981). As adequações de PCT, CB, CMB e AMBc, foram comparados aos parâmetros propostos por Blackburn e Thornto (1979).

IMC (kg/m ²)	Classificação
<16,0	Magreza grau III
16,0 – 16,9	Magreza grau II
17,0 – 18,4	Magreza grau I
18,5 – 24,9	Eutrofia
25,0 – 29,9	Pré-obeso
30,0 – 34,9	Obesidade grau I
35,0 – 39,9	Obesidade grau II
≥ 40,0	Obesidade grau III

Quadro 1: Classificação do estado nutricional de adultos segundo IMC.

Fonte: Organização Mundial de Saúde (OMS), 1995 e 1997.

	Desnutrição Grave	Desnutrição Moderada	Desnutrição Leve	Eutrofia	Sobrepeso	Obesidade
DCT	< 70%	70 – 80%	80 – 90%	30 – 110%	110 – 120%	> 120%

Quadro 2: Estado nutricional segundo a dobra cutânea tricipital.

Fonte: BLACKBURN, G. L., E THOMPSON, P.A., 1979.

	Desnutrição Grave	Desnutrição Moderada	Desnutrição Leve	Eutrofia	Sobrepeso	Obesidade
CB	< 70%	70 – 80%	80 – 90%	30 – 110%	110 – 120%	> 120%

Quadro 3: Estado nutricional segundo a circunferência do braço

Fonte: BLACKBURN, G.L., E THOMPSON, P.A., 1979.

	Desnutrição Grave	Desnutrição Moderada	Desnutrição Leve	Eutrofia
CMB	< 70%	70 – 80%	80 – 90%	90%

Quadro 4: Estado nutricional segundo a circunferência muscular do braço

Fonte: Adaptado de BLACKBURN, G.L., E THOMPSON, P.A., 1979.

	Normal	Desnutrição Leve/ Moderada	Desnutrição Grave
AMBc	Percentil > 15	Percentil entre 5 e 15	Percentil < 5

Quadro 5: Estado nutricional segundo a área do braço corrigida

Fonte: KAMIMURA, M. A. et al., Avaliação nutricional. In: CUPARRI, L. Guia de Nutrição: nutrição clínica no adulto. Barueri, SP: Manole, 2002.

4.3 Avaliação Bioquímica

Na avaliação nutricional, por meio de exames laboratoriais, foram analisados os índices de albumina sérica e hemograma completo, avaliados com parâmetros baseados em Bottoni et al. (2000).

Proteína Sérica	Valores de Referência
Albumina	Normal: > 3,5g/dL Depleção leve: 3 – 3,5g/dL Depleção moderada: 2,4 – 2,9g/dL Depleção grave: < 2,4 g/dL
Hemoglobina	13,5 – 16 g/dL
Hematócrito	35 – 50%

Quadro 6: Valores de referência para parâmetros bioquímicos.

Fonte: BOTTONI et al. 2000

4.4 Materiais utilizados

- Prontuários dos pacientes para coleta dos resultados de exames laboratoriais.
- Para aferição do peso e altura, balança antropométrica mecânica com estadiômetro acoplado (Filizola), com capacidade para 150kg;
- Fita métrica flexível e não inextensível, para aferição da CB;
- Adipômetro clínico (Langer), para aferição da PCT.

4.5 Interpretação dos dados

A tabulação e análise dos dados foram realizadas, por meio do Software Microsoft Office Excel 2003.

4.6 Considerações Éticas

Para inclusão na pesquisa os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, autorizando a coleta de dados. E o trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FARN, através do processo nº. 025/2008.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com o gráfico 1, dos 15 pacientes submetidos à Avaliação Subjetiva Global (ASG), 1 (6,67%) apresentou-se eutrófico, 7 (46,67%) apresentaram desnutrição moderada e 7 (46,67%) apresentaram desnutrição grave.

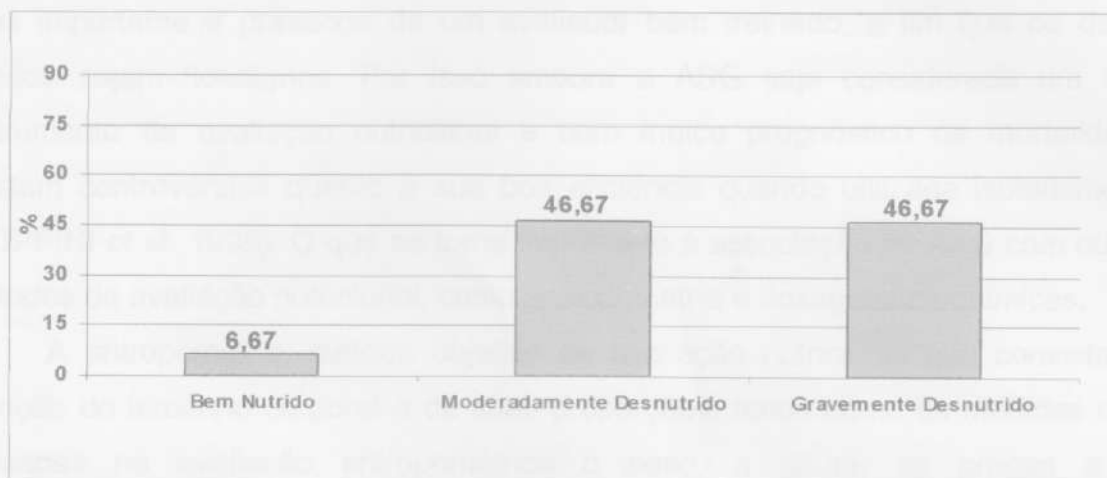


Gráfico 1: Estado nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Avaliação Subjetiva Global.
Fonte: Dados da pesquisa (2008).

Nesse estudo, a aplicação da ASG resultou em maior prevalência de pacientes desnutridos, o que está de acordo com estudos recentes. Em estudo comparativo realizado por Paiva et al. (2007), em 30 pacientes adultos, de ambos os sexos, candidatos a transplante hepático, a ASG mostrou: 16,7% eutróficos, 30,0% moderadamente desnutridos e 53,3% gravemente desnutridos. Outro estudo que apresenta maior prevalência de desnutrição nos pacientes avaliados pela ASG, foi realizado por Sena et al. (1999), o qual avaliou 57 pacientes internados em enfermaria de gastroenterologia, dos quais 44 pacientes, ou seja, 77,2% foram internados por hepatopatias crônicas. Dos 57 pacientes avaliados pela ASG: 72% apresentaram desnutrição grave e 28% desnutrição moderada. Barbosa-Silva; Barros (2002) estabeleceram a ASG como boa opção para avaliação nutricional em hepatopatas. As informações da história do paciente poderiam partir dos seus familiares, no caso da presença da encefalopatia. Vários estudos utilizam a ASG na avaliação nutricional desses pacientes, apresentando o maior índice de desnutrição por ela avaliada, corroborando com a presente pesquisa. Apenas um estudo não colaborou com a presente pesquisa, o qual foi realizado por Gottschall et al. (2004),

em 34 pacientes com mais de 18 anos, com cirrose secundária ao vírus da hepatite C, em acompanhamento ambulatorial a ASG mostrou a prevalência de desnutrição em apenas 35,3%, enquanto 64,7% dos pacientes estavam bem nutridos, porém quando estes foram submetidos a outros métodos de avaliação do estado nutricional, como, aferição da força do aperto de mão na dominante por dinamometria (FAM), 85,7% apresentava-se desnutridos, o que se torna cada vez mais importante à presença de um avaliador bem treinado, a fim que os dados obtidos sejam fidedignos. Por isso embora a ASG seja considerada um bom instrumento de avaliação nutricional e bom índice prognóstico de mortalidade, existem controvérsias quanto à sua boa eficiência quando utilizada isoladamente (COPPINI et al. 1995). O que se torna importante à associação da ASG com outros métodos de avaliação nutricional, como antropometria e dosagens bioquímicas.

A antropometria, método objetivo de avaliação nutricional que consiste na aferição do tamanho corporal e de suas proporções, tendo como as medidas mais utilizadas na avaliação antropométrica o peso, a altura, as pregas e as circunferências (KAMIMURA et al. 2002). De acordo com o gráfico 2 é possível observar que dentre os pacientes avaliados no presente estudo, segundo o Índice de Massa Corporal (IMC), que 60% encontravam-se desnutridos, 33,33% eutróficos e 6,67% com excesso de peso. Porém foi verificado que o paciente com excesso de peso na verdade apresentava ascite e edemas periféricos, o que torna o IMC um parâmetro não adequado para avaliar este grupo.

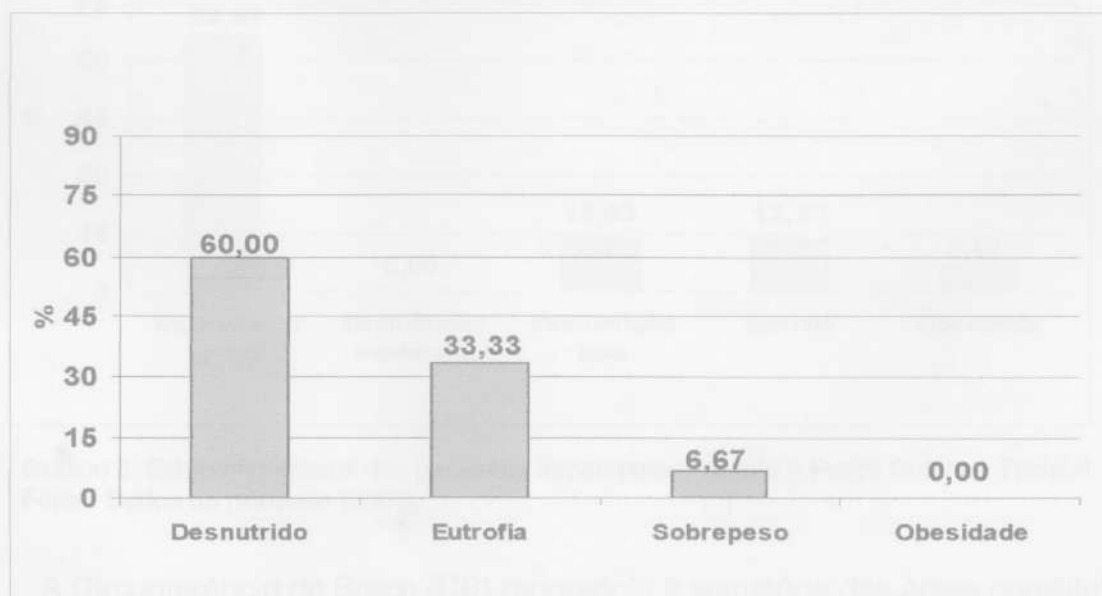


Gráfico 2: Estado nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto ao Índice de Massa Corporal.
Fonte: Dados da pesquisa (2008).

Apesar da existência de métodos que estimam o peso descontando o peso hídrico, de acordo com a intensidade da ascite e do edema periférico, em pacientes hepatopatas o excesso de fluido corpóreo contra-indica a utilização de parâmetros baseados em estimativas de peso, uma vez que o uso indevido de tal indicador pode subestimar a prevalência e o grau de desnutrição nesses pacientes. Segundo com Jesus; Pereira; Waitzberg (2002), quando houver a presença de ascite e edema periférico no paciente, deve-se dar preferência à mensuração de gordura subcutânea (pregas tricipital/bicipital/subescapular) e da massa magra (CB e CMB) normalmente depletadas no paciente desnutrido, e por estes indicadores sofrerem menor interferência da retenção hídrica.

A medida da prega cutânea, considerando suas limitações, constitui o meio mais conveniente na prática clínica para estabelecer indiretamente a massa de gordura corpórea (SCHNEIDDER; PINTO; SILVEIRA, 2007 e FERNANDES et al. 2007). Considera-se a região do tríceps a mais representativa da camada subcutânea (MAIO; DICHÍ; BURINI, 2004 e ACUÑA; CRUZ, 2004). De acordo com os resultados mostrados no gráfico 3, 66,67% dos pacientes apresentaram mobilização grave de reservas adiposas, ou seja, desnutrição grave.

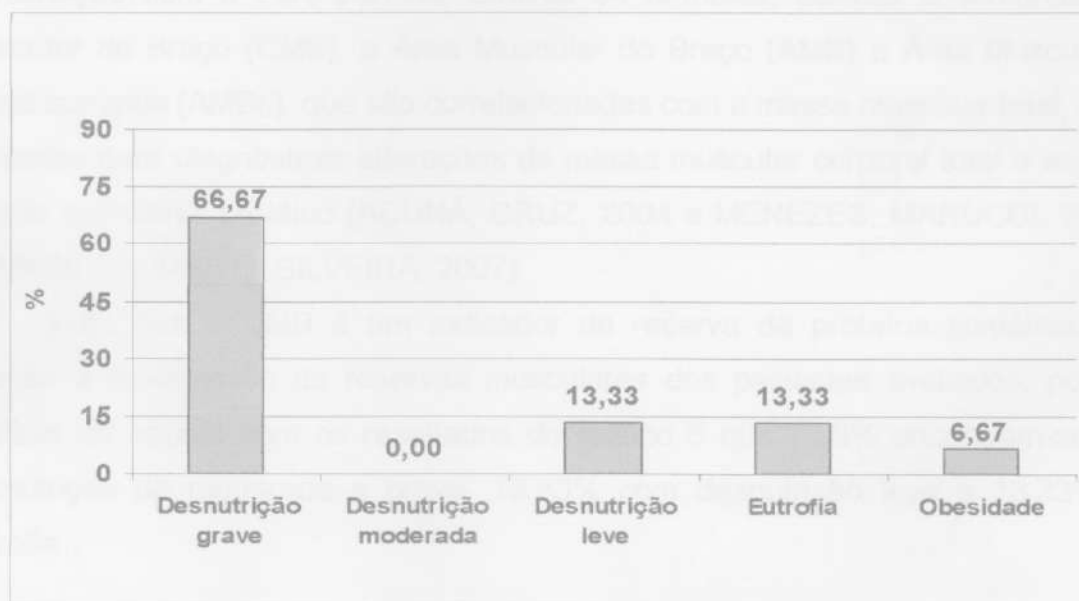


Gráfico 3: Estado nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Prega Cutânea Tricipital.
Fonte: Dados da pesquisa (2008).

A Circunferência do Braço (CB) representa a somatória das áreas constituídas pelos tecidos ósseo, muscular e gorduroso do braço. Sua análise nos pacientes

avaliados demonstrou que 66,67% apresentavam desnutrição grave, 13,3% desnutrição moderada, 6,67% desnutrição leve e 13,33% encontravam-se eutróficos (gráfico 4).

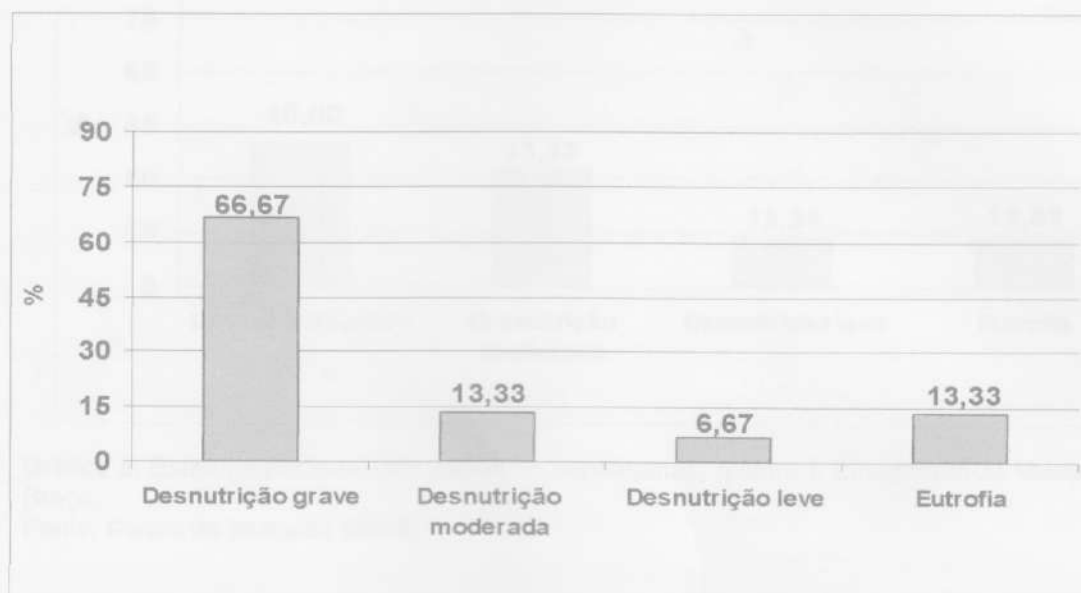


Gráfico 4: Estado nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Circunferência do braço.
Fonte: Dados da pesquisa (2008).

A CB é muito utilizada na avaliação do estado nutricional, pois sua combinação com a PCT permite, através de fórmulas, calcular a Circunferência Muscular do Braço (CMB), a Área Muscular do Braço (AMB) e Área Muscular do Braço corrigida (AMBc), que são correlacionadas com a massa muscular total, sendo utilizadas para diagnosticar alterações da massa muscular corporal total e assim, o estado nutricional protéico (ACUNÃ; CRUZ, 2004 e MENEZES; MARUCCI, 2007 e SCHNEIDER; PINTO; SILVEIRA, 2007).

Visto que a CMB é um indicador de reserva de proteína somática, com relação à mobilização de reservas musculares dos pacientes avaliados, pode-se verificar de acordo com os resultados do gráfico 5 que 73,3% encontram-se com desnutrição de moderada a grave, 13,33% com desnutrição leve e 13,33% em eutrofia.



Gráfico 5: Estado nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Circunferência Muscular do Braço.

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

A Área Muscular do Braço corrigida (AMBc) é uma medida antropométrica que possibilita avaliar a reserva de tecido muscular corrigindo a área óssea. E reflete mais adequadamente a verdadeira magnitude das mudanças de tecido muscular do que CMB (KAMIMURA et al. 2002 e SCHNEIDER; PINTO; SILVEIRA, 2007). Os resultados demonstrados no gráfico 6 possibilita verificar que 80% apresentaram desnutrição grave, 13,33% desnutrição leve/moderada, e 6,67% normal.



Gráfico 6: Estado nutricional dos pacientes hepatopatas, quanto à Circunferência Muscular do Braço corrigida.

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

Em estudo comparativo realizado por Paiva et al. (2007), em 30 pacientes adultos, de ambos os sexos, candidatos a transplante hepático, do total de pacientes avaliados, com relação a PCT, 26,7% eram eutróficos, 6,7, moderadamente desnutridos e, 66,7, gravemente desnutridos. A AMBc diagnosticou 36,7% como eutróficos, 13,3% como moderadamente desnutridos e 50% como gravemente desnutridos. Leitão; Castro; Bráulio, et al. (2003) em estudo da avaliação da capacidade física e do estado nutricional em pacientes candidatos ao transplante hepático, verificou que dos 32 pacientes avaliados pelo PCT, CB e CMBc, que 37,5% estavam eutróficos, 28,13% apresentavam desnutrição leve e 34,31% apresentavam, moderadamente ou gravemente desnutridos. Em estudo retrospectivo vertical realizado por Maio; Dichi; Burini, (2004), envolvendo 117 pacientes com doença hepática crônica, segundo o PCT, CB, CMBc, verificou-se que 55, 61 e 45%, respectivamente apresentavam déficit nutricional. O presente estudo apresentou em todos os parâmetros utilizados (PCT, CB, CMB, AMBc), maior prevalência de desnutrição, concordando com estudos de outros autores relacionados ao mesmo tipo de patologia.

Vários exames bioquímicos são medidas mais objetivas do estado nutricional, usados para detectar deficiência subclínicas e para confirmação diagnóstica, com vantagem de possibilitar seguimento de intervenções nutricionais ao longo tempo (ACUÑA; CRUZ, 2004). Os exames laboratoriais mais utilizados para avaliação do estado nutricional na prática clínica são: os hematológicos (hematócrito, hemoglobina e linfócitos totais) e as proteínas séricas (albumina, transferrina e pré-albumina).

O presente estudo avaliou a reserva protéica visceral dos pacientes através das dosagens de albumina sérica. A tabela 01, mostra que 66,6% dos pacientes encontravam-se desnutridos graves, apresentando depleção grave a moderada de albumina sérica. Apenas 6,7% apresentavam níveis séricos de albumina acima de 3,5g/dL.

Tabela 1: Caracterização do Estado Nutricional bioquímico dos pacientes hepatopatas, quanto à dosagem de albumina sérica.

	Diagnóstico							
	Depleção grave		Depleção moderada		Depleção leve		Normal	
	n.	%	n.	%	n.	%	n.	%
Dosagem bioquímica								
Albumina	5	33,3	5	33,3	4	26,7	1	6,7

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

A albumina é a proteína mais abundante no plasma e nos líquidos extracelulares, considerada parâmetro importante na avaliação nutricional de indivíduos enfermos. É utilizada por diversos autores (MENDENHALL et al. 1986 e VENEGAS et al. 2002) como marcador de desnutrição. Entretanto, por ser sintetizada no fígado, tem sua síntese diminuída, e o seu catabolismo acelerado nesses pacientes (RITTER; GAZZOLA, 2006). Portanto, para aumentar a confiabilidade dos níveis de albumina, verificou-se que os níveis de TGO e TGP dos pacientes analisados encontravam-se dentro dos padrões aceitáveis, para doenças hepáticas, permitindo utilizar a albumina nesse estudo como um indicador de estado nutricional.

Já o hematócrito e hemoglobina aparecem como bons indicadores nutricionais mesmo para hepatopatas, pois independem do metabolismo protéico. No entanto, a hemoglobina e o hematócrito poderiam estar alterados em casos de hipertensão portal grave acompanhada de esplendomegalia maciça e hiperesplenismo, bem como a presença de hemorragias digestivas (RITTER; GAZZOLA, 2006). Como nenhum dos pacientes avaliados no presente estudo não apresentavam as complicações citadas, foi considerado na avaliação do estado nutricional os valores bioquímicos de hematócrito e hemoglobina. Dos pacientes avaliados, segundo o gráfico 7 93,33% apresentavam diagnóstico de anemia.

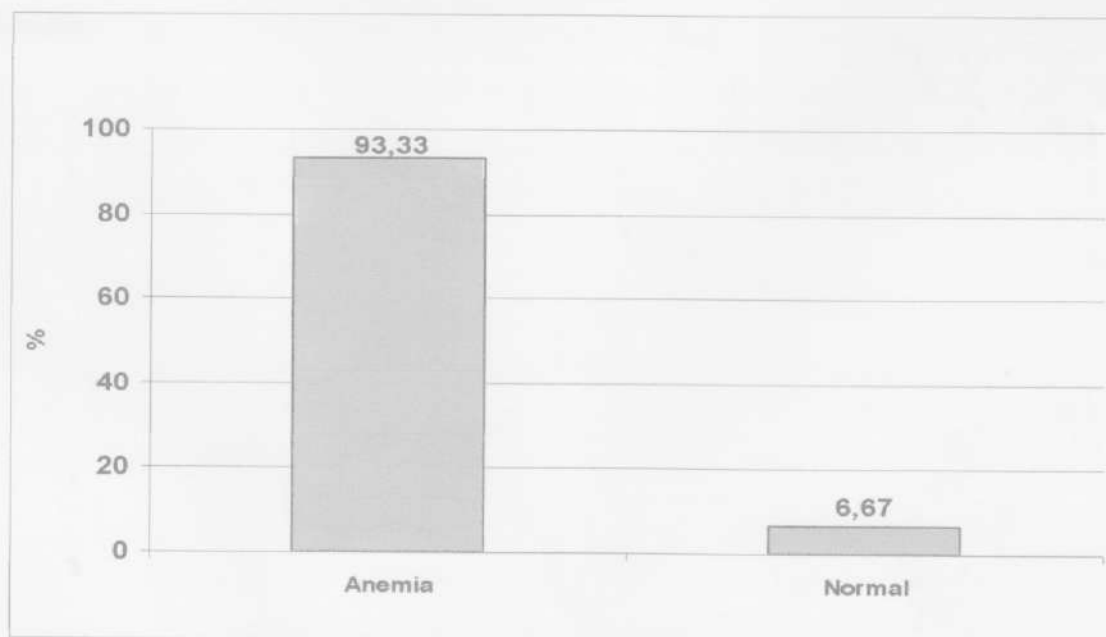


Gráfico 7: Diagnóstico de anemia dos pacientes hepatopatas, considerando o hematócrito e a hemoglobina.

Fonte: Dados da pesquisa (2008).

Em estudo conduzido na Universidade Estadual Paulista, realizado por Leitão; Castro; Braulio (2003) mostrou que a hemoglobina, assim como CMB, seriam ideais para avaliação do estado nutricional em pacientes cirróticos.

A anemia é comumente encontrada em pacientes hepatopatas, pode ser devido ao aumento do volume plasmático, hemólise, deficiências de elementos como ferro, vitamina B12 E ácido fólico, e ainda anormalidades próprias da inflamação crônica (MATTAR et al. 2005). Em estudo realizado por Sena et al. (1999), com 57 pacientes internados em enfermaria de gastroenterologia, dos quais 44 pacientes, ou seja, 77,2% foram internados por hepatopatias crônicas. Dos 57 pacientes avaliados, os valores de hemoglobina e hematócrito apresentaram-se moderada ou gravemente reduzidos em 87,6% dos pacientes. Segundo estudo realizado por Maio; Dichi; Burini (2004), envolvendo 117 pacientes com doença hepática crônica, verificou-se 89% dos pacientes apresentaram indicadores de hemoglobina depletados. Outro estudo que se observou alto índice de anemia em pacientes com algum tipo de hepatopatia crônico, foi o estudo realizado por Mattar et al. (2005), com 25 pacientes com doença hepática crônica, sendo 14 com colestase e 11 sem colestase, das quais de acordo com a hemoglobina, caracterizou-se anemia em 78,6% dos pacientes com colestase e 63,6% sem colestase, concordando com estudos de outros autores relacionados ao mesmo tipo de patologia.

5 CONCLUSÕES

Os dados obtidos neste estudo permitem concluir:

- A maioria dos pacientes apresentou desnutrição moderada a grave de acordo com todos os parâmetros utilizados.
- Dos métodos utilizados, foi constatado que houve boa concordância da ASG com as medidas antropométricas e com os exames bioquímicos, destacando-se a AMBc e a albumina sérica, mesmo por sua utilização restrita nesses pacientes.
- Que a presença de anemia foi bastante representativa nesses pacientes.
- A combinação de indicadores consite na melhor forma de diagnóstico do estado nutricional em pacientes hepatopatas crônicos.

Consideração Final

Para que terapia nutricional seja adequada às necessidades do paciente a fim de manter e/ou recuperar o estado nutricional e evitar a instalação, ou progressão da desnutrição, é necessário que esta seja baseada no conjunto de informações obtidas do paciente. Somente desta forma poderemos beneficiar o paciente na melhoria do seu estado nutricional e consequentemente na diminuição da morbimortalidade, colaborando também com uma diminuição do tempo de internação.

REFERÊNCIAS

ACUÑA, C.; CRUZ, T. Avaliação do estado nutricional de adultos e idosos e Situação nutricional da população brasileira. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 48, n.3, jun., 2004.

BAROSA-SILVA, M.C.G.; BARROS, A.J.D. Avaliação nutricional subjetiva: Parte1 – Revisão de sua validade após duas décadas de uso. **Arq. Gastr.** p. 181-187, jul.-set. 2002.

_____. Avaliação nutricional subjetiva: Parte2 – Revisão de suas adaptações e utilização nas diversas especialidades clínicas. **Arq. Gastr.** p. 248-252, out.-dez. 2002.

CARVALHEIRA, J.B.C; SAAD, M.J.A. Doenças Associadas à Resistência à Insulina/ Hiperinsulinemia, Não Incluídas na Síndrome Metabólica. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** p. 360-364, abr. 2006.

CARVALHO, F.M. et al. Alteração de enzimas hepáticas em trabalhadores de refinaria de petróleo. **Rev. Saúde Pública.** , v. 40, n.1, p. 92-98, 2006.

CARVALHO, L. et al. Terapia Nutricional em Hepatologia. In: SILVA, S.M.C.S., MURA, J.D.P., **Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia**. São Paulo: Roca, 2007. p. 535-548.

CISTERNAS, J.R. Fisiologia do fígado e do sistema biliar. In: DOUGLAS, C.R. **Fisiologia aplicada à nutrição**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.606 - 608.

COPPINI L.Z. et al. Comparação da avaliação subjetiva global x avaliação nutricional objetiva. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v. 41, p. 6-10, 1995.

FERNANDES, R.A. et al. Utilização do índice de massa corporal e dobra cutânea tricipital como indicador de adiposidade corporal. **Rev. da Educação Física/UEM.** Maringá, v.18, n.1, p. 1-7, 2007.

FERRAZ, L.R.; FIGUEIREDO, L.F.P. Diagnostico de encefalopatia hepática. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v. 50, n.2, p.116, 2004.

FERREIRA, C.T.; SILVEIRA, T.R. Hepatites virais: aspectos da epidemiologia e da prevenção. **Rev. Bras. Epidemiol.** v. 7, n.4, p. 473-478, 2004.

GOTTSCHALL, C.B.A. et al. Avaliação nutricional de pacientes com cirrose pelo vírus da hepatite C: aplicação da calorimetria indireta. **Arq. Gastr.** p. 220-224, out.-dez., 2004.

HASSE, J.M.; MATARESE, L.E., Terapia clinica nutricional para distúrbios do fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. In: **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia.** 10 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 671-697.

HERSELMAN, M.G. et al. Nutrição nas doenças do fígado. In: GIBNEY, M.S. et al. **Nutrição clínica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

JESUS, R.P.; PEREIRA, C.C.A.; WAITZBERG, D.L.; Doenças hepáticas. In: CUPPARI, L et al. **Guia de Nutrição: nutrição clinica no adulto.** Barueri, SP: Manole, 2002. p. 289-341.

KAMIMURA, M. A. et al., Avaliação nutricional. In: CUPARRI, L. **Guia de Nutrição: nutrição clinica no adulto.** Barueri, SP: Manole, 2002. p. 71-109.

LEITÃO, A.V.A.; CASTRO, C.L.N.; BRAULIO, V.B. Avaliação da capacidade física e do estado nutricional em candidatos ao transplante hepático. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v. 49, n. 4, p. 424-428, 2003.

MAIO, R; DICI, J.B.; BURINI, R.C. Consequências nutricionais das alterações metabólicas dos macronutrientes na doença hepática crônica. **Arq. Gastr.** p. 52-57, jan.-mar., 2000.

_____. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. **Arq. Gastr.** p. 120-124, abr.-jun., 2000.

_____. Sensibilidade de indicadores da desnutrição protéico-energetica em cirróticos com vários graus de disfunção hepatocelular. **Arq. Gastr.**, p. 93-99, abr.-jun., 2004:93-99.

MARTINELLI, A.L.C. Hipertensão Portal. **Rev. Med. Ribeirão Preto.** p. 253-261, jul.-dez., 2004.

MATTAR, R.H.G.M., et al. Estado nutricional e absorção intestinal de ferro em crianças com doença hepática crônica com e sem colestase. **J. de Pediatr.**, Rio de Janeiro. n. 81, p. 317-324, 2005.

MENDENHALL, C.L. et al. Cooperative study on alcoholic hepatitis II: Prognostic significance of protein-calorie malnutrition. **Am. J. Clin. Nutr.** v. 43, p. 213-218, 1986.

MENEZES, T.N.; MARUCCI, M.F.N. Perfil dos indicadores de gordura e massa muscular corporal de idosos de Fortaleza, Ceará, Brasil. **Cad. de Saúde Publica**, Rio de Janeiro. v. 23, n. 12, p. 2887-2895, dez, 2007.

PAIVA, P.M. et al., Avaliação nutricional subjetiva global e antropométrica em hepatopatas crônicos: Um estudo comparativo. **Rev. Nutrição em Pauta**, p. 18-22, mai.-jun., 2007.

PAROLIN, M.B.; ZAINA, F.E.; LOPES, R.W. Terapia nutricional no transplante hepático. **Arq. Gastr.**, p. 114-122, abr.-jun. 2002.

APÊNDICE 01 – Termo de consentimento livre e esclarecido



LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO RIO GRANDE DO NORTE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título dos Projeto: Avaliação do Estado Nutricional em Pacientes Hepatopatas: Parâmetros clínicos, antropométricos e bioquímicos

Pesquisador : Acd. Daniella Bezerra (Curso de nutrição – FARN), Ms. Carina Leite de Araújo Oliveira (Docente do curso de nutrição –FARN).

Com o objetivo de identificar o estado nutricional de pacientes hepatopatas internados no Hospital Dr. João Machado. Através da realização da avaliação nutricional antropométrica, bioquímica e clínica dos pacientes hepatopatas, com relacionar a Avaliação Subjetiva Global (ASG) com os demais métodos de avaliação.

Riscos: Os riscos possíveis associados à participação podem ser considerados mínimos, tendo em vista que o paciente não será submetido a procedimentos invasivos como: coleta de sangue, ingestão de alimentos ou substâncias que possam lhes trazer algum malefício.

Benefícios: Os benefícios em participar dos estudos que sairão como frutos desse projeto serão: contribuir para a formação de conhecimento acadêmico relacionado à Ciência da Nutrição, onde muitos deles fornecerão subsídios para desenvolvimento de condutas nutricionais.

Confidencialidade: Os registros serão guardados e somente os pesquisadores da equipe terão acesso a estas informações. A participação no estudo será mantida confidencial até o limite permitido por lei. O Comitê de Ética da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte (FARN) poderá inspecionar e copiar registros pertinentes à pesquisa que contenham informações identificadoras, entretanto qualquer relatório ou publicação que resultar dos trabalhos científicos produzidos nesse projeto, a identificação do paciente não será revelada.

Participação Voluntária: Não há penalidade para alguém que decida não participar dos estudos provenientes deste projeto, como também poderá desistir em qualquer época.

Consentimento para a participação: Estou de acordo em participar dos estudos provenientes desse projeto. Fui devidamente esclarecido quanto aos objetivos do projeto, os procedimentos aos quais serei submetido e dos possíveis riscos que possam advir de tal participação. Foi garantido o direito a desistir da participação em qualquer época, sem que este ato implique em

qualquer prejuízo a minha pessoa ou a minha família. A minha participação não implicará em custos ou prejuízos de caráter econômico, social, psicológico ou moral, sendo garantido o anonimato e o sigilo dos dados referentes a identificação da minha pessoa.

Nome (letra de forma): _____

Assinatura do paciente ou responsável: _____

Assinatura do pesquisador: _____

Data: _____

APÊNDICE 02 – Formulário de avaliação nutricional



LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO RIO GRANDE DO NORTE

FORMULÁRIO DE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Nome do Paciente: _____

Nº do prontuário: _____

Data de nascimento: _____

Sexo: () Feminino () Masculino

INDICADORES DO ESTADO NUTRICIONAL	VALORES ENCONTRADOS	DIAGNÓSTICO
Peso (kg)		
Altura (cm)		
IMC (kg/m ²)		
Prega cutânea tricipital (mm)		
Circunferência do Braço (cm)		
Circunferência Muscular do braço (cm)		
Área muscular do braço corrigida		
Albumina (g/dL)		
Transferrina (mg/dL)		
Hemoglobina (g/dL)		
Hematócrito (%)		
VCM (mm ³ /eritrócitos)		
CHCM (g/dL)		
Linfócitos (%)		
Leucócitos (x 10 ³ céls/mm ³)		
TGO		
TGP		

DIAGNÓSTICO

NUTRICIONAL: _____

ANEXO 4 - Avaliação Individual Global

AVALIAÇÃO FARMACOTERAPÊUTICA DE PACIENTES HEPATOPATAS

Nome: _____

Idade: _____

Sexo: _____

Profissão: _____

Endereço: _____

Telefone: _____

Relatório de evolução: _____

1. Anamnese

1.1. História da doença atual: _____

1.2. História das doenças anteriores: _____

1.3. História das doenças crônicas: _____

1.4. História das doenças agudas: _____

1.5. História das doenças infecciosas: _____

1.6. História das doenças autoimunes: _____

1.7. História das doenças endócrinas: _____

1.8. História das doenças cardiovasculares: _____

1.9. História das doenças respiratórias: _____

1.10. História das doenças neurológicas: _____

1.11. História das doenças psiquiátricas: _____

1.12. História das doenças dermatológicas: _____

1.13. História das doenças oftalmológicas: _____

1.14. História das doenças otorrinolaringológicas: _____

1.15. História das doenças ginecológicas: _____

1.16. História das doenças urológicas: _____

1.17. História das doenças hematológicas: _____

1.18. História das doenças imunológicas: _____

1.19. História das doenças oncológicas: _____

1.20. História das doenças sistêmicas: _____

2. Exame físico

2.1. Estado geral: _____

2.2. Estado nutricional: _____

2.3. Estado de hidratação: _____

2.4. Estado de consciência: _____

2.5. Estado de orientação: _____

2.6. Estado de memória: _____

2.7. Estado de atenção: _____

2.8. Estado de linguagem: _____

2.9. Estado de comportamento: _____

2.10. Estado de higiene: _____

2.11. Estado de vestimenta: _____

2.12. Estado de aparência: _____

2.13. Estado de postura: _____

2.14. Estado de marcha: _____

2.15. Estado de equilíbrio: _____

2.16. Estado de coordenação: _____

2.17. Estado de força: _____

2.18. Estado de resistência: _____

2.19. Estado de velocidade: _____

2.20. Estado de flexibilidade: _____

2.21. Estado de amplitude de movimento: _____

2.22. Estado de controle motor: _____

2.23. Estado de planejamento: _____

2.24. Estado de execução: _____

2.25. Estado de avaliação: _____

2.26. Estado de monitorização: _____

2.27. Estado de feedback: _____

2.28. Estado de adaptação: _____

2.29. Estado de modificação: _____

2.30. Estado de otimização: _____

2.31. Estado de manutenção: _____

2.32. Estado de prevenção: _____

2.33. Estado de promoção: _____

2.34. Estado de educação: _____

2.35. Estado de empoderamento: _____

2.36. Estado de participação: _____

2.37. Estado de colaboração: _____

2.38. Estado de comunicação: _____

2.39. Estado de relacionamento: _____

2.40. Estado de rede de apoio: _____

2.41. Estado de recursos: _____

2.42. Estado de habilidades: _____

2.43. Estado de conhecimentos: _____

2.44. Estado de atitudes: _____

2.45. Estado de valores: _____

2.46. Estado de crenças: _____

2.47. Estado de expectativas: _____

2.48. Estado de metas: _____

2.49. Estado de planos: _____

2.50. Estado de ações: _____

2.51. Estado de resultados: _____

2.52. Estado de impactos: _____

2.53. Estado de efeitos: _____

2.54. Estado de consequências: _____

2.55. Estado de implicações: _____

2.56. Estado de significados: _____

2.57. Estado de importância: _____

2.58. Estado de relevância: _____

2.59. Estado de utilidade: _____

2.60. Estado de valor: _____

2.61. Estado de qualidade: _____

2.62. Estado de quantidade: _____

2.63. Estado de frequência: _____

2.64. Estado de duração: _____

2.65. Estado de intensidade: _____

2.66. Estado de amplitude: _____

2.67. Estado de profundidade: _____

2.68. Estado de largura: _____

2.69. Estado de altura: _____

2.70. Estado de espessura: _____

2.71. Estado de volume: _____

2.72. Estado de massa: _____

2.73. Estado de densidade: _____

2.74. Estado de pressão: _____

2.75. Estado de temperatura: _____

2.76. Estado de umidade: _____

2.77. Estado de luminosidade: _____

2.78. Estado de som: _____

2.79. Estado de odor: _____

2.80. Estado de sabor: _____

2.81. Estado de textura: _____

2.82. Estado de aparência: _____

2.83. Estado de comportamento: _____

2.84. Estado de estado de espírito: _____

2.85. Estado de humor: _____

2.86. Estado de sentimentos: _____

2.87. Estado de emoções: _____

2.88. Estado de sentimentos: _____

2.89. Estado de sentimentos: _____

2.90. Estado de sentimentos: _____

2.91. Estado de sentimentos: _____

2.92. Estado de sentimentos: _____

2.93. Estado de sentimentos: _____

2.94. Estado de sentimentos: _____

2.95. Estado de sentimentos: _____

2.96. Estado de sentimentos: _____

2.97. Estado de sentimentos: _____

2.98. Estado de sentimentos: _____

2.99. Estado de sentimentos: _____

3. Diagnóstico

3.1. Diagnóstico principal: _____

3.2. Diagnóstico secundário: _____

3.3. Diagnóstico terciário: _____

3.4. Diagnóstico quaternário: _____

3.5. Diagnóstico quinqüário: _____

3.6. Diagnóstico sexário: _____

3.7. Diagnóstico setário: _____

3.8. Diagnóstico octário: _____

3.9. Diagnóstico nonário: _____

3.10. Diagnóstico décimo: _____

3.11. Diagnóstico undécimo: _____

3.12. Diagnóstico duodécimo: _____

3.13. Diagnóstico treze: _____

3.14. Diagnóstico quatorze: _____

3.15. Diagnóstico quinze: _____

3.16. Diagnóstico dezesseis: _____

3.17. Diagnóstico dezessete: _____

3.18. Diagnóstico dezoito: _____

3.19. Diagnóstico dezenove: _____

3.20. Diagnóstico vinte: _____

3.21. Diagnóstico vinte e um: _____

3.22. Diagnóstico vinte e dois: _____

3.23. Diagnóstico vinte e três: _____

3.24. Diagnóstico vinte e quatro: _____

3.25. Diagnóstico vinte e cinco: _____

3.26. Diagnóstico vinte e seis: _____

3.27. Diagnóstico vinte e sete: _____

3.28. Diagnóstico vinte e oito: _____

3.29. Diagnóstico vinte e nove: _____

3.30. Diagnóstico trinta: _____

3.31. Diagnóstico trinta e um: _____

3.32. Diagnóstico trinta e dois: _____

3.33. Diagnóstico trinta e três: _____

3.34. Diagnóstico trinta e quatro: _____

3.35. Diagnóstico trinta e cinco: _____

3.36. Diagnóstico trinta e seis: _____

3.37. Diagnóstico trinta e sete: _____

3.38. Diagnóstico trinta e oito: _____

3.39. Diagnóstico trinta e nove: _____

3.40. Diagnóstico quarenta: _____

3.41. Diagnóstico quarenta e um: _____

3.42. Diagnóstico quarenta e dois: _____

3.43. Diagnóstico quarenta e três: _____

3.44. Diagnóstico quarenta e quatro: _____

3.45. Diagnóstico quarenta e cinco: _____

3.46. Diagnóstico quarenta e seis: _____

3.47. Diagnóstico quarenta e sete: _____

3.48. Diagnóstico quarenta e oito: _____

3.49. Diagnóstico quarenta e nove: _____

3.50. Diagnóstico cinquenta: _____

3.51. Diagnóstico cinquenta e um: _____

3.52. Diagnóstico cinquenta e dois: _____

3.53. Diagnóstico cinquenta e três: _____

3.54. Diagnóstico cinquenta e quatro: _____

3.55. Diagnóstico cinquenta e cinco: _____

3.56. Diagnóstico cinquenta e seis: _____

3.57. Diagnóstico cinquenta e sete: _____

3.58. Diagnóstico cinquenta e oito: _____

3.59. Diagnóstico cinquenta e nove: _____

3.60. Diagnóstico sessenta: _____

3.61. Diagnóstico sessenta e um: _____

3.62. Diagnóstico sessenta e dois: _____

3.63. Diagnóstico sessenta e três: _____

3.64. Diagnóstico sessenta e quatro: _____

3.65. Diagnóstico sessenta e cinco: _____

3.66. Diagnóstico sessenta e seis: _____

3.67. Diagnóstico sessenta e sete: _____

3.68. Diagnóstico sessenta e oito: _____

3.69. Diagnóstico sessenta e nove: _____

3.70. Diagnóstico setenta: _____

3.71. Diagnóstico setenta e um: _____

3.72. Diagnóstico setenta e dois: _____

3.73. Diagnóstico setenta e três: _____

3.74. Diagnóstico setenta e quatro: _____

3.75. Diagnóstico setenta e cinco: _____

3.76. Diagnóstico setenta e seis: _____

3.77. Diagnóstico setenta e sete: _____

3.78. Diagnóstico setenta e oito: _____

3.79. Diagnóstico setenta e nove: _____

3.80. Diagnóstico oitenta: _____

3.81. Diagnóstico oitenta e um: _____

3.82. Diagnóstico oitenta e dois: _____

3.83. Diagnóstico oitenta e três: _____

3.84. Diagnóstico oitenta e quatro: _____

3.85. Diagnóstico oitenta e cinco: _____

3.86. Diagnóstico oitenta e seis: _____

3.87. Diagnóstico oitenta e sete: _____

3.88. Diagnóstico oitenta e oito: _____

3.89. Diagnóstico oitenta e nove: _____

3.90. Diagnóstico noventa: _____

3.91. Diagnóstico noventa e um: _____

3.92. Diagnóstico noventa e dois: _____

3.93. Diagnóstico noventa e três: _____

3.94. Diagnóstico noventa e quatro: _____

3.95. Diagnóstico noventa e cinco: _____

3.96. Diagnóstico noventa e seis: _____

3.97. Diagnóstico noventa e sete: _____

3.98. Diagnóstico noventa e oito: _____

3.99. Diagnóstico noventa e nove: _____

4. Tratamento

4.1. Tratamento farmacológico: _____

4.2. Tratamento cirúrgico: _____

4.3. Tratamento radioterápico: _____

4.4. Tratamento quimioterápico: _____

4.5. Tratamento hormonal: _____

4.6. Tratamento imunológico: _____

4.7. Tratamento nutricional: _____

4.8. Tratamento psicológico: _____

4.9. Tratamento social: _____

4.10. Tratamento educacional: _____

4.11. Tratamento ocupacional: _____

4.12. Tratamento recreativo: _____

4.13. Tratamento espiritual: _____

4.14. Tratamento ambiental: _____

4.15. Tratamento comunitário: _____

4.16. Tratamento familiar: _____

4.17. Tratamento individual: _____

4.18. Tratamento coletivo: _____

4.19. Tratamento grupal: _____

4.20. Tratamento sistêmico: _____

4.21. Tratamento específico: _____

4.22. Tratamento sintomático: _____

4.23. Tratamento paliativo: _____

4.24. Tratamento preventivo: _____

4.25. Tratamento curativo: _____

4.26. Tratamento reabilitador: _____

4.27. Tratamento de manutenção: _____

4.28. Tratamento de prevenção: _____

4.29. Tratamento de promoção: _____

4.30. Tratamento de educação: _____

4.31. Tratamento de empoderamento: _____

4.32. Tratamento de participação: _____

4.33. Tratamento de colaboração: _____

4.34. Tratamento de comunicação: _____

4.35. Tratamento de relacionamento: _____

4.36. Tratamento de rede de apoio: _____

4.37. Tratamento de recursos: _____

4.38. Tratamento de habilidades: _____

4.39. Tratamento de conhecimentos: _____

4.40. Tratamento de atitudes: _____

4.41. Tratamento de valores: _____

4.42. Tratamento de crenças: _____

4.43. Tratamento de expectativas: _____

4.44. Tratamento de metas: _____

4.45. Tratamento de planos: _____

4.46. Tratamento de ações: _____

4.47. Tratamento de resultados: _____

4.48. Tratamento de impactos: _____

4.49. Tratamento de efeitos: _____

4.50. Tratamento de consequências: _____

4.51. Tratamento de implicações: _____

4.52. Tratamento de significados: _____

4.53. Tratamento de importância: _____

4.54. Tratamento de relevância: _____

4.55. Tratamento de utilidade: _____

4.56. Tratamento de valor: _____

4.57. Tratamento de qualidade: _____

4.58. Tratamento de quantidade: _____

4.59. Tratamento de frequência: _____

4.60. Tratamento de duração: _____

4.61. Tratamento de intensidade: _____

4.62. Tratamento de amplitude: _____

4.63. Tratamento de profundidade: _____

4.64. Tratamento de largura: _____

4.65. Tratamento de altura: _____

4.66. Tratamento de espessura: _____

4.67. Tratamento de volume: _____

4.68. Tratamento de massa: _____

4.69. Tratamento de densidade: _____

4.70. Tratamento de pressão: _____

4.71. Tratamento de temperatura: _____

4.72. Tratamento de umidade: _____

4.73. Tratamento de luminosidade: _____

4.74. Tratamento de som: _____

4.75. Tratamento de odor: _____

4.76. Tratamento de sabor: _____

4.77. Tratamento de textura: _____

4.78. Tratamento de aparência: _____

4.79. Tratamento de comportamento: _____

4.80. Tratamento de estado de espírito: _____

4.81. Tratamento de humor: _____

4.82. Tratamento de sentimentos: _____

4.83. Tratamento de emoções: _____

4.84. Tratamento de sentimentos: _____

4.85. Tratamento de sentimentos: _____

4.86. Tratamento de sentimentos: _____

4.87. Tratamento de sentimentos: _____

4.88. Tratamento de sentimentos: _____

4.89. Tratamento de sentimentos: _____

4.90. Tratamento de sentimentos: _____

4.91. Tratamento de sentimentos: _____

4.92. Tratamento de sentimentos: _____

4.93. Tratamento de sentimentos: _____

4.94. Tratamento de sentimentos: _____

4.95. Tratamento de sentimentos: _____

4.96. Tratamento de sentimentos: _____

4.97. Tratamento de sentimentos: _____

4.98. Tratamento de sentimentos: _____

4.99. Tratamento de sentimentos: _____

ANEXO A – Avaliação Subjetiva Global.

AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL DE PACIENTES HEPATOPATAS	
1. Historia	
A. Peso	
Peso _____ Peso atual _____ Peso pré-doença _____ Peso ideal _____	
Peso nos últimos 6 meses: máximo _____ mínimo _____	
Mudança de peso nos últimos seis meses: _____	
B. Appetite	
Modificação na ingestão alimentar (em relação ao normal)	
Apetite nas ultimas semanas: _____ bom _____ razoável _____ insatisfatório	
Saciidade precoce: _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
Alteração no paladar: _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
C. Ingestão atual por recordatório	
Calorias _____ proteínas _____ necessidades calóricas _____ necessidades protéicas _____	
D. Sintomas gastrointestinais persistentes	
Náuseas: _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
Vômitos: _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
Diarréia (fezes líquidas, >3/dia) N° de evacuações/dia _____ consistência _____ // _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
Dificuldade de mastigar: _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
Dificuldade de deglutir: _____ nenhuma _____ 1 a 2 semanas _____ >2 semanas	
E. Capacidade Funcional	
_____ sem disfunção _____ com disfunção _____ semanas _____ trabalho subótimo _____ ambulatório _____ acamado	
2. Exame Físico	
A. Condições da gordura subcutânea (tríceps /tórax) _____ boas reservas _____ reservas razoáveis _____ reservas insatisfatórias	
B. Perda muscular (quadríceps, deltóide, ombros) _____ nenhuma _____ leve e moderada _____ importante	
C. Edema ou ascite _____ nenhum _____ leve e moderada _____ importante	
3. Considerações existentes	
A. Encefalopatia: _____ nenhuma _____ grau I-II _____ grau III _____ grau IV	
B. Infecções crônica ou recorrente: _____ nenhuma _____ 1 semana _____ >1 semana	
C. Função Renal: _____ boa _____ diminuída (sem diálise) _____ diminuída (com diálise)	
D. Varizes: _____ nenhuma _____ varizes (sem sangramento) _____ varizes (com sangramento)	
4. Consideração da ASG (baseada nas secções I, II e III)	
A _____ bem nutrido B _____ moderadamente (ou suspeita) subnutrição C _____ gravemente subnutrido	
5. Informações adicionais	
A. Historia de <i>diabetes mellitus</i> _____	
B. Suplementação vitamínica _____	
C. Outras suplementações dietéticas _____	
D. Álcool _____	
E. Dieta Atual _____	
F. Aceitação da dieta baseada na historia _____	
G. Alergias/ intolerâncias alimentares _____	
H. Medicamentos _____	

ANEXO B- Fórmula para determinação da CMB

$$\text{CMB (cm)} = \text{CB (cm)} - \{\text{DCT (mm)} \times 0,314\}$$

Onde: CMB: Circunferência muscular do braço; CB: Circunferência do braço; DCT: Dobra cutânea tricipital.

ANEXO C - Cálculo para determinação da Área Muscular do Braço Corrigida (AMBc)

MULHERES	$AMBc (cm^2): \frac{[CB (cm) - \pi \times PCT (mm) / 10]^2}{4\pi} - 6,5$
HOMENS	$AMBc (cm^2): \frac{[CB (cm) - \pi \times PCT (mm) / 10]^2}{4\pi} - 10$

Onde: CB: Circunferência do braço; DCT: Dobra Cutânea Tricipital.



**LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO
RIO GRANDE DO NORTE**

Parecer consubstanciado do Projeto de Pesquisa: nº 25

Registro no CEP-FARN	25 /2008
Projeto de Pesquisa	Avaliação Nutricional de Pacientes hepatopatas do Hospital dr. João Machado
Pesquisador Responsável	Daniella Bezerra P. Moreno
Instituição	FARN
Área de Conhecimento	Nutrição

PARECER

Considerando que as recomendações foram adequadamente atendidas, e estando o protocolo de acordo com os itens propostos pela Resolução 196/96-CNS, o CEP-FARN manifesta-se pela aprovação do protocolo registro CEP-FARN nº.

Lembramos que qualquer modificação referente a aspectos metodológicos deverá ser encaminhada ao CEP-FARN para avaliação. O pesquisador deverá observar sugestões em anexo e encaminhar relatórios semestral e final, após sua conclusão.

Natal, 14 de março de 2008

Profª Dra. Vânia de Vasconcelos Gico
Coordenadora do CEP

Nila Patrícia Freire Pequeno
Parecerista