

**Daniela Salate Biagioni Vulcano**

**AVALIAÇÃO DOS INDICADORES NUTRICIONAIS E  
DA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM HEPATOPATAS  
CRÔNICOS E A RELAÇÃO COM A ETIOLOGIA E  
GRAVIDADE DA DOENÇA.**

**Orientador: Prof. Dr. Alexandre Bakonyi Neto**

**Co-orientadores: Prof. Dra. Maria Antonieta de Barros Leite Carvalhaes e**

**Prof. Dr. Giovanni Faria Silva**

**Botucatu - SP**

**2010**

**Daniela Salate Biagioni Vulcano**

**AVALIAÇÃO DOS INDICADORES NUTRICIONAIS E DA COMPOSIÇÃO  
CORPORAL EM HEPATOPATAS CRÔNICOS E A RELAÇÃO COM A  
ETIOLOGIA E GRAVIDADE DA DOENÇA.**

**Orientador: Prof. Dr. Alexandre Bakonyi Neto**

**Co-orientadores: Prof. Dra. Maria Antonieta de Barros Leite Carvalhaes e**

**Prof. Dr. Giovanni Faria Silva**

**Dissertação para o título de mestre, apresentada ao  
Programa de Pós-graduação em Bases Gerais da  
Cirurgia da Faculdade de Medicina de Botucatu,  
UNESP – Universidade Estadual Paulista, para  
obtenção do Título de Mestrado.**

**Botucatu - SP**

**2010**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO  
DA INFORMAÇÃO  
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP  
*BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: Selma Maria de Jesus*

Vulcano, Daniela Salate Biagioni.

Avaliação dos indicadores nutricionais em hepatopatas crônicos e a relação com a etiologia e gravidade da doença / Daniela Salate Biagioni Vulcano. – Botucatu : [s.n.], 2010.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2010.

Orientador: Alexandre Bakonyi Neto

Co-orientadores: Maria Antonieta de Barros Leite Carvalhaes e Giovanni Faria Silva

Assunto CAPES: 40500004

1. Cirrose hepática - Aspectos nutricionais

CDD 616.3624

Palavras-chave: Antropometria; Avaliação nutricional; Avaliação subjetiva global; Bioimpedância elétrica; Cirrose hepática

**AOS MEUS PAIS,**

*Francisco Carlos O. Biagioni e Arlete Salate Biagioni*

*Queridos pais, hoje é o término de mais uma etapa e mais uma vez venho agradecer a vocês. Vocês são meus exemplos de caráter, respeito, honestidade e sobretudo de amor. Sei que a vida de vocês tem sido uma vida de dedicação a minha formação acadêmica, sempre me lembro de você (pai) dizendo: “O que eu posso oferecer à você minha filha, são os estudos, essa é a herança que eu posso lhe deixar”. Quantas vezes vocês abdicaram dos seus sonhos e idéias em virtude das minhas vontades? Dedico este trabalho a vocês em agradecimento ao amor e ao carinho que emana em cada gesto e em cada olhar de vocês. Obrigada por tudo que fizeram e ainda fazem por mim e obrigada por me transformarem no ser humano que sou. AMO MUITO VOCÊS!*

**MEU MARIDO, MEU AMOR**

*Rafael Marculim Vulcano*

*Á você minha vida com todo o meu amor e carinho. O mérito desta conquista também é seu, com certeza eu não conseguiria atingir este objetivo se você não me incentivasse como você incentiva, se não me fizesse rir quando eu estava triste, se não me acalmasse quando eu estava a ponto de explodir!!!! É muito bom saber que nesses quase 12 anos junto os meus sonhos também foram os seus, e que você sempre esteve presente para aplaudir e admirar cada conquista. Agradeço imensamente a sua paciência e compreensão e principalmente o seu amor em todos os segundos da minha vida. Obrigado por fazer parte da minha vida, por ser um pedaço de mim e por fazer a minha vida mais feliz. AMO VOCÊ MEU AMOR!*

**A MINHA IRMÃ**

*Juliana Salate Biagioni*

*Dedico a você esta conquista, agradecendo pelo amor e incentivo e pedindo a Deus que a cada dia possamos estar mais unidas. Obrigada pelo carinho!*

---

*Meu Deus, obrigada pela conquista deste sonho. Sei que o senhor esteve presente em todos os momentos, que o senhor me fortaleceu e colocou em meu caminho verdadeiros anjos para que eu conseguisse enfrentar cada etapa. Hoje consigo perceber que os obstáculos foram importantes para o meu crescimento e amadurecimento.*

*OBRIGADA SENHOR!*

*“Se a jornada é pesada e lhe cansa a caminhada, segura na mão de Deus e vai. Segura na mão de Deus, segura na mão de Deus, pois ela, ela te sustentará. Não tema, segue adiante, não olhes para trás. Segura na mão de Deus e vai...”*

---

**AGRADECIMENTOS**

*Agradeço a todas as pessoas que, de alguma maneira contribuíram para a realização deste trabalho e de modo especial:*

*Ao meu sogro Luis Carlos Vulcano e a minha sogra Marisa Marculim Vulcano, que em todos os momentos me incentivaram e apoiaram para a concretização de mais este sonho. Muito obrigada pelo carinho em todos os momentos de convivência.*

*Ao meu orientador, Profa. Dr. Alexandre Bakonyi Neto, do Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, obrigada primeiramente pela confiança depositada e por compartilhar o seu conhecimento proporcionando desta forma um aprendizado que levarei por toda a vida. Minha eterna gratidão pela valiosa orientação que tornou real a concretização de um sonho.*

*A Profa. Dra. Maria Antonieta de Barros Leite Carvalhaes, do Departamento de Enfermagem da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pela paciência, pelos ensinamentos no âmbito profissional e pessoal, pelo incentivo e apoio na elaboração desse trabalho. Você é meu exemplo de profissional, é em você que me espelho para me tornar cada dia melhor.*

*Ao Prof. Dr. Giovanni Faria Silva, do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pela amizade, incentivo e pela valiosa experiência profissional que contribuíram para o meu crescimento. Agradeço imensamente o carinho em todos os momentos.*

*A nutricionista Angela Valéria Pelison Barbin ex diretora do Serviço Técnico de Nutrição e Dietética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, minha amiga, minha mãezinha, que permitiu que eu desse início a este sonho, que me incentivou em todos os momentos, que me ouviu desabafar, que vibra com cada conquista. Dedico essa dissertação à você em agradecimento a tudo que fez e ainda faz por mim.*

*A nutricionista Maria Helena Parenti Bruno, diretora do Serviço Técnico de Nutrição e Dietética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, que permitiu que eu concretizasse este sonho, tendo muitas vezes que me ausentar do trabalho. Obrigada pelo carinho e apoio.*

---

*As nutricionistas do Serviço Técnico de Nutrição e Dietética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, minhas amigas de todos os dias, que me incentivaram em todos os momentos. Sem a paciência e o carinho de vocês eu não conseguiria concretizar este sonho.*

*As “minhas” aprimorandas, que por muitas vezes me auxiliaram na coleta dos dados e mesmo sem que elas soubessem me estimularam a dar continuidade a este sonho! Obrigado meninas!*

*À minha amiga-irmã, psicóloga, Danusa Pinheiro Machado, que desde o aprimoramento abrilhanta a minha vida, que sonha comigo os meus sonhos, que me incentiva, que me escuta, que me ensina...obrigada amiga pelo apoio e amizade.*

*À minha amiga-irmã, Alessandra Correa da Silva, que faz parte da minha vida e que sempre está do meu lado para me incentivar e apoiar.*

*À minha amiga, nutricionista Milena Costa Menezes Cornacini, que fez nascer e crescer a minha paixão pela gastroenterologia, que me ensina a ser cada dia melhor. Obrigada pelo carinho, incentivo e confiança.*

*Aos enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem do ambulatório (Bloco 2) da Faculdade de Medicina da Unesp de Botucatu pelo auxílio na realização das avaliações, pela dedicação e profissionalismo.*

*Ao programa de Pós-Graduação em Bases Gerais da Cirurgia da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, pela oportunidade de elaborar esse trabalho e aos funcionários da pós-graduação, pela atenção, carinho, agilidade e eficiência no seu trabalho para tornar viável a finalização do meu curso de pós-graduação.*

*Ao Grupo de Apoio à Pesquisa, da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, e em especial, ao Prof. José Eduardo Corrente, pela atenção, ensinamentos e paciência que contribuíram para o meu aprendizado e formação científica.*

*A Bibliotecária, da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, Rosemeire Aparecida Vicente pela elaboração da ficha catalográfica.*

*Aos pacientes que foram o motivo desta pesquisa e que me incentivam a nunca desistir!*

---

**RESUMO**

A doença hepática crônica influencia direta e indiretamente o estado nutricional do paciente, sendo a desnutrição bastante prevalente nesta população. As causas da desnutrição são multifatoriais, relacionadas à alteração na ingestão, na absorção e no metabolismo dos macro e micronutrientes. O diagnóstico nutricional torna-se difícil, pois, não existe um método considerado padrão-ouro e os métodos disponíveis podem não ser fidedignos pela influência da própria doença no resultado. O objetivo do trabalho foi avaliar os indicadores do estado nutricional e a composição corporal dos pacientes portadores de cirrose hepática e relacioná-los com o sexo, a etiologia e a gravidade da doença hepática. Os indicadores nutricionais avaliados foram os antropométricos (Índice de Massa Corpórea específico para pacientes cirróticos, dobras cutâneas e circunferências), os funcionais (dinamometria e espessura do músculo adutor do polegar), a avaliação nutricional subjetiva global e os laboratoriais (albumina, hemoglobina, hematócrito e contagem total de linfócitos). Para a avaliação da composição corporal foi utilizada a bioimpedância elétrica unifrequencial (BIA) que mensurou a resistência (R), a reactância (Xc), o ângulo de fase (AF) e a massa celular corpórea (MCC). A gravidade da doença hepática foi estimada pelos critérios de Child-Pugh e pelo Meld (The model end-stage liver disease). Os indicadores do estado nutricional foram dicotomizados em: desnutrição e sem desnutrição ou com depleção e sem depleção. Os pacientes cirróticos de etiologia alcoólica apresentaram maior depleção em todos os parâmetros antropométricos, funcionais e na avaliação nutricional subjetiva global (ANSG), sendo estatisticamente significativa para Circunferência do Braço (CB), Circunferência Muscular do Braço (CMB) e ANSG. Considerando o sexo, as mulheres apresentaram maior depleção de tecido adiposo e os homens de tecido muscular. Apresentaram correlação com a gravidade os seguintes parâmetros: CB, CMB e Área Muscular do Braço; ANSG, hemoglobina, hematócrito e albumina. Quanto à composição corporal, a R, Xc e o AF apresentaram correlação com o Meld, a Xc e o AF também apresentaram correlação com os critérios propostos por Child-Pugh. O AF esteve depletado em 55,8% da população estudada. Concluímos que a doença hepática de etiologia alcoólica esteve associada com piora do estado nutricional, independente do método utilizado. A ANSG apresentou melhor correlação com a gravidade da doença do que com os métodos objetivos. As medidas diretas da BIA (R, Xc e o AF) também apresentaram correlação com a gravidade da doença e a utilização destas parece ser promissora na prática clínica, mesmo com o uso da BIA unifrequencial.

**Palavras-chave:** Cirrose Hepática, Indicadores Nutricionais, Bioimpedância Elétrica.

---



**Abstract**

The chronic hepatic disease directly and indirectly influences on patient's nutritional status and malnutrition is highly prevalent in this population. The causes of malnutrition are multifactorial, related to alterations on ingestion, absorption and metabolism of macro and micronutrients. The nutritional diagnosis is difficult, because there isn't a gold standard method, and available methods are not reliable, once the disease itself interferes in the result. The objective of the work was to appraise nutritional status indicators and body composition of cirrhotic patients treated in the nutrition first aid posts of Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, and relate them to gender, etiology and severity of the liver disease. The nutritional indicators appraised have been the anthropometrical (specific body mass index for cirrhotic patients, skinfolds and circumferences), the functional (dynamometry and thickness of the adductor pollicis muscles), the Subjective Global Assessment of Nutritional Status (SGA) and the laboratorial (albumin, hemoglobin, hematocrit, lymphocytes total count). On the appraisal of body composition, unifrequency bioelectrical impedance analysis (BIA) has measured resistance (R), reactance (Xc), phase angle (PA) and body cell mass (BCM). The severity of the liver disease has been estimated by the Child-Pugh score and by Meld (The Model end-stage liver disease). The nutritional status indicators have been dichotomized as following: malnutrition and without malnutrition, or with depletion and without depletion. Cirrhotic patients with alcoholic etiology have exhibited more depletion in all the anthropometrical and functional parameters and in the Subjective Global Assessment of Nutritional Status (SGA) and they have been statistically relevant for Arm Circumference (AC), Arm Muscular Circumference (AMC) and SGA. The following parameters have showed correlation with severity: AC, AMC and Arm Muscular Area; SGA, hemoglobin, hematocrit and albumin. Considering body composition, R, Xc and PA have been correlated with Meld; Xc and AF have also been correlated with Child-Pugh scores. Women have exhibited higher R and Xc averages than men and BCM has been higher on men. The PA has been depleted on 55.8% of the study population. We have concluded that alcoholic liver disease has been associated with deterioration of the nutritional status, independently of the adopted method. SGA has exhibited higher correlation with the severity of the disease than with the objective methods. The direct measurements of BIA (R, Xc and PA) have also exhibited correlation with the severity of the disease and the utilization of these measurements seems to be promising on clinical practice, even considering the use of unifrequency BIA.

**Key words:** Cirrhosis, Nutritional Indicators, Bioelectrical Impedance

---

## SUMÁRIO

<b>Dedicatórias</b>	
<b>Agradecimento</b>	
<b>Resumo</b>	
<b>Abstract</b>	
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>11</b>
1.1. O Fígado	11
1.2. Cirrose Hepática e Desnutrição	12
1.3. Avaliação Nutricional na Doença Hepática	14
<b>2. OBJETIVO</b>	<b>18</b>
<b>3. PACIENTES E MÉTODOS</b>	<b>19</b>
3.1. Pacientes	19
3.2. Métodos	20
3.2.1. Delineamento	20
3.2.2. Avaliação Clínica	21
3.2.3. Avaliação Nutricional	22
3.2.3.1. Avaliação Antropométrica	22
3.2.3.2. Avaliação Funcional	27
3.2.3.3. Avaliação Nutricional Subjetiva Global	29
3.2.3.4. Avaliação Laboratorial	29
3.2.4. Avaliação da Composição Corporal	31
<b>4. ANÁLISE DOS DADOS</b>	<b>35</b>
<b>5. RESULTADOS</b>	<b>36</b>
<b>6. DISCUSSÃO</b>	<b>55</b>
<b>7. CONCLUSÕES</b>	<b>68</b>
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>69</b>
<b>APÊNDICES</b>	<b>78</b>
<b>ANEXO</b>	<b>81</b>

---

## **1. INTRODUÇÃO**

### **1.1. O Fígado**

O fígado é o maior órgão do organismo, vascularizado por suprimento sanguíneo duplo: a artéria hepática, originária do tronco celíaco, responsável por um terço da vascularização hepática e pela veia porta, que supre os outros dois terços e drena o sangue do trato gastrointestinal. Através da circulação portal, o fígado recebe vários nutrientes oriundos da absorção intestinal, retém alguns para reserva e metabolismos próprios e distribui outros para a circulação sistêmica para eventual utilização ou depósitos em outros tecidos.<sup>(1-4)</sup>

Exerce funções essenciais na digestão, absorção, metabolismo, armazenamento, transporte e ativação de nutrientes. As principais funções do fígado incluem: metabolismo dos macronutrientes, armazenamento e ativação de vitaminas (vitaminas lipossolúveis e B12) e oligoelementos (zinco, ferro e cobre), formação e excreção da bile, conversão da amônia em uréia, síntese de proteínas plasmáticas, metabolização de esteróides, homeostasia do sódio e da água, entre outras.<sup>(2-5)</sup>

Contribui na regulação da disponibilidade de energia proveniente da glicose e dos corpos cetônicos. Nas situações anabólicas, o fígado promove o armazenamento de glicose na forma de glicogênio (glicogênese) e a síntese de fosfolípidos, triglicerídeos, colesterol e de lipoproteínas. Nas situações de estresse metabólico (estado catabólico), o fígado contribui para o atendimento das necessidades energéticas do organismo, com o aumento da disponibilidade de glicose através da glicogenólise (metabolização de glicogênio) e da gliconeogênese (produção de glicose a partir de aminoácidos, ácido láctico

---

e glicerol), promovendo a formação de corpos cetônicos a partir dos ácidos graxos provenientes da metabolização dos triglicerídeos no tecido adiposo.<sup>(1,2,6)</sup>

Importantes vias do metabolismo de proteínas ocorrem no fígado. A transaminação e a desaminação oxidativa são duas vias, que convertem os aminoácidos em substratos que são utilizados na produção de energia e glicose. Já os ácidos graxos da dieta e tecido adiposo são convertidos no fígado em acetilcoenzima A para produzir energia com formação dos corpos cetônicos. O fígado sintetiza e hidrolisa triglicerídeos, fosfolípídeos, colesterol e lipoproteínas.<sup>(2)</sup>

## **1.2. Cirrose Hepática e Desnutrição**

A cirrose hepática (CH) caracteriza-se pela alteração crônica e irreversível do parênquima hepático devido à modificação tanto da estrutura hepática quanto da capacidade funcional dos hepatócitos e da circulação porta.<sup>(3,7)</sup> Em conjunto, estas alterações resultam na perda progressiva da forma e das funções do fígado, comprometendo, em graus variáveis, o estado nutricional e a homeostasia corporal dos pacientes portadores de CH.<sup>(8,9)</sup>

A CH é multifatorial e pode ser classificada de acordo com a sua etiologia em: metabólica (doença de Wilson, deficiência de  $\alpha_1$ -antitripsina, e doença hepática gordurosa não alcoólica), virais, alcoólica, induzida por fármacos, auto-imune, biliares e criptogênica.<sup>(7,8,10,11)</sup>

Segundo o Ministério da Saúde, a cirrose hepática foi a 8ª causa de morte entre os homens no ano de 2007.<sup>(12)</sup> A cirrose hepática de etiologia alcoólica foi responsável por 2000 mil internações em 2004, no estado de São Paulo, com custo de mais de R\$ 2,7

---

milhões/ano.<sup>(13)</sup> No ano de 2001, a mortalidade foi de 12,8 por 100 mil habitantes no Brasil – 15,8 por 100 mil na região sudeste.<sup>(14)</sup>

A desnutrição calórica protéica (DCP) é altamente prevalente nos pacientes com doença hepática terminal <sup>(15,16)</sup>. Roongpisunthinpong et al. (2001)<sup>(17)</sup> sugerem que a prevalência da DCP em doenças hepáticas crônicas situa-se entre 10% e 100%, independentemente da causa porém, dependente da severidade da doença <sup>(18,19)</sup>. Nesse sentido, a avaliação da desnutrição em pacientes hepatopatas pode ser subestimada ou superestimada na dependência das técnicas utilizadas para avaliação.<sup>(20)</sup>

O desenvolvimento de desnutrição em pacientes portadores de CH é multifatorial e deve-se, primariamente, à diminuição na ingestão<sup>(21)</sup> e má digestão, ao prejuízo na absorção, metabolismo e transporte de nutrientes. Dentre outras causas de desnutrição podemos destacar a presença da ascite, com seu efeito compartimental, contribuindo para a saciedade precoce, a encefalopatia e as hemorragias digestivas como fatores facilitadores para uma inadequada ingestão de nutrientes. As dietas terapêuticas ministradas, como a dieta pobre em sódio e fluídos, também contribuem para a instalação da DCP. Outros fatores como anorexia, vômitos e náusea também são fatores comumente encontrados.

A desnutrição também pode ocorrer como consequência de um estado hipermetabólico decorrente do aumento da utilização de macronutrientes para produção de energia. A ingestão inadequada de zinco diminui a palatabilidade (disgeusia), e as medicações laxativas e/ou esterilizantes da flora intestinal também contribuem para a DCP<sup>(2,22)</sup>. Associado a isso, a prescrição de jejum por períodos prolongados e/ou recorrentes também contribuem para o agravamento do grau de desnutrição.<sup>(23)</sup>

---

A DCP no paciente cirrótico pode levar ao dano hepático, uma vez que o indivíduo torna-se suscetível a infecções. McCullough (2000)<sup>(24)</sup> refere que a DCP levaria à deterioração mais rápida da função hepática, pela formação de um ciclo vicioso, onde a desnutrição agrava a doença e este o estado nutricional.

A desnutrição está associada a altas taxas de morbidade e mortalidade, influenciando na sobrevida a curto e longo prazo.<sup>(3,25)</sup> Os pacientes desnutridos apresentam prejuízo da resposta imunológica celular e humoral<sup>(26)</sup>, o que em portadores de CH pode contribuir para aumento do risco de infecções<sup>(21,27)</sup>, retardo na cicatrização de feridas<sup>(28)</sup>, diminuição da qualidade de vida e da sobrevida, aumento do tempo de permanência durante as internações e conseqüentemente o aumento dos custos hospitalares.<sup>(29)</sup>

### **1.3. Avaliação nutricional na Doença Hepática**

A avaliação nutricional realizada por nutricionista é de fundamental importância para o manuseio do paciente, o que possibilitará a identificação dos distúrbios e a adequada correção. A avaliação nutricional do paciente cirrótico é considerada difícil<sup>(24,30)</sup>, pois não existe, até o momento, um padrão-ouro para estimar o grau de desnutrição<sup>(31)</sup>. Não existem métodos aceitos ou padronizados para o diagnóstico e classificação da desnutrição nesses pacientes.<sup>(32)</sup>

A avaliação nutricional pode ser objetiva, subjetiva ou multicompartimental (avaliação da massa magra e massa de gordura). A avaliação objetiva baseia-se em parâmetros comumente utilizados: peso, altura, índice de massa corpórea, medidas de dobras cutâneas, circunferências, dinamometria, exames físicos e laboratoriais.<sup>(3)</sup> Nos

---

pacientes hepatopatas os distúrbios hidroeletrólitos geralmente culminam em retenção hídrica (edema e ascite), gerando dificuldades na avaliação real do estado nutricional destes pacientes.<sup>(33)</sup>

A avaliação global subjetiva proposta por Detsky et al. 1987<sup>(34)</sup> tem sido considerada um bom instrumento para avaliação subjetiva em hepatopatas<sup>(35)</sup>; porém, a retenção hídrica também dificulta sua aplicabilidade, pois a estimativa da perda de peso, que faz parte desta avaliação, torna-se prejudicada.<sup>(36)</sup>

Já a avaliação multicompartimental baseia-se na observação das alterações presentes nos compartimentos corporais. Por muitos anos o corpo foi dividido em dois compartimentos: gordura e massa magra (Figura 1). O modelo de dois compartimentos assume que todos os outros elementos presentes, água e célula, são constantes em todos os indivíduos. Atualmente os dois compartimentos de maior importância utilizados são: massa celular corpórea e a gordura corporal total (reserva de energia)<sup>(20)</sup>.

Peso Corporal	Gordura	Minerais	Proteína	AI	AE
Massa Magra		Minerais	Proteína	AI	AE
Massa Celular Corpórea			Proteína	AI	

Figura 1- Esquema da composição corporal. Adaptada de Kawaguchi et al. (2008)<sup>(37)</sup>. AI: água intracelular; AE: água extracelular.

Em estudos recentes<sup>(3,20,38-40)</sup> tem-se utilizado a bioimpedância elétrica (principalmente os seus vetores) para análise da composição corporal dos pacientes hepatopatas crônicos.

A bioimpedância elétrica (BIA) baseia-se na inserção de uma corrente elétrica de intensidade muito baixa, aquém da capacidade de percepção do corpo humano<sup>(41)</sup>, que

flui através do corpo pela movimentação dos íons<sup>(42)</sup>. A oposição que o corpo oferece a passagem de uma corrente elétrica é denominada impedância elétrica<sup>(43,44)</sup> e está inversamente relacionada à condutividade elétrica.

A impedância possui dois componentes: a resistência elétrica (R) e a reactância (Xc)<sup>(44-46)</sup>. A R é a restrição pura ao fluxo de uma corrente elétrica através do corpo<sup>(45)</sup>, relacionada aos líquidos extra e intracelulares<sup>(41,44,47,48)</sup>, contidos primariamente na massa magra<sup>(46)</sup>. A R é inversamente proporcional a quantidade de água corporal<sup>(42,49)</sup>. De uma maneira bem simplista, podemos considerar a água como boa condutora elétrica e com baixa impedância.

A reactância significa a oposição do fluxo elétrico causado pela capacitância produzida pelas interfaces teciduais e membranas celulares<sup>(41,45,47)</sup>, ou seja, reflete a habilidade das membranas de atuar como capacitadores oferecendo reactância<sup>(50)</sup>. A Xc está relacionada à estrutura e função das membranas celulares<sup>(46,49)</sup>, isto é, se relaciona com o balanço hídrico extra e intracelular, dependente da normalidade da membrana celular<sup>(42)</sup>.

Outra medida atualmente muito estudada é o ângulo de fase (AF), que é o ângulo que o vetor impedância forma com o vetor resistência, calculado com o arco tangente da razão Xc/R em graus<sup>(46,51-53)</sup>. É formado quando parte da corrente elétrica é armazenada pelas membranas celulares<sup>(43)</sup>. O AF depende tanto do comportamento capacitativo dos tecidos (associado com a celularidade tecidual e tamanho celular, isto é, massa celular corpórea) quanto do seu comportamento resistivo absoluto (primariamente relacionado à hidratação tecidual) e permeabilidade das membranas.<sup>(47,49-51)</sup> Por definição, o AF está positivamente associado com a Xc e negativamente associado com R. No ser humano o ângulo de fase varia entre 4 e 15°.

---



A massa celular corpórea (MCC) é um compartimento metabolicamente ativo composto principalmente de músculo e vísceras<sup>(20)</sup>, que é afetado em estados catabólicos e a perda de MCC está associada com piora clínica<sup>(44)</sup>. A depleção de MCC está associada com mortalidade no pós transplante hepático.<sup>(54)</sup>

No entanto, pela variedade de métodos utilizados na avaliação nutricional desta categoria em particular de pacientes, pode-se concluir que o diagnóstico efetivo de desnutrição somente será estabelecido mediante a utilização de técnicas associadas. Uma vez diagnosticada permitirá uma intervenção terapêutica precoce para a correção dos distúrbios, diminuindo a frequência e/ou a gravidade das complicações e a mortalidade.<sup>(33)</sup>

Tendo em vista a alta prevalência de desnutrição e sua relação com a morbidade e mortalidade nos pacientes com diagnóstico de cirrose hepática e a inexistência de um método considerado padrão-ouro para o diagnóstico nutricional neste grupo de pacientes, propomos o presente estudo. O intuito foi avaliar o estado nutricional dos pacientes portadores de cirrose hepática atendidos nos ambulatórios de Nutrição da Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP (FMB-UNESP) através de diferentes métodos, e relacionar os vários indicadores e sistemas classificatórios do estado nutricional com a etiologia e a gravidade da doença.

---

## **2. OBJETIVO**

Avaliar os indicadores do estado nutricional e a composição corporal de pacientes portadores de cirrose hepática atendidos nos ambulatórios de Nutrição da FMB-UNESP, e relacionar os resultados com o sexo, a etiologia e a gravidade da doença hepática.

---

### **3. PACIENTES E MÉTODOS**

#### **3.1. Pacientes**

Foram avaliados 43 pacientes, sendo 13 (30,2%) do sexo feminino e 30 (69,8%) do sexo masculino, com idade entre 30 e 70 anos, de diferentes etnias, com diagnóstico de cirrose hepática, atendidos nos ambulatórios de Nutrição da FMB-Unesp, no período de março de 2008 a março de 2009.

Os pacientes foram informados em relação aos objetivos deste estudo e assinaram o termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da FMB-Unesp em 11/02/2008, sob o ofício número 029/08.

#### **Critérios de inclusão:**

- Pacientes adultos portadores de cirrose hepática confirmada por critérios clínicos, bioquímicos, marcadores sorológicos para infecções por vírus B ou C, auto-anticorpos, exames endoscópicos, por imagem e por biópsia hepática, que consentiram em participar deste estudo.

#### **Critérios de exclusão:**

- Indivíduos menores de 18 anos de idade.
  - Mulheres Grávidas.
  - Etilistas crônicos não abstinentes por período  $\leq 6$  meses.
  - Pacientes cirróticos em tratamento para hepatite C
-

### 3.2. Métodos

#### 3.2.1. Delineamento

Trata-se de um estudo transversal analítico. Os pacientes foram submetidos à avaliação clínica, avaliação nutricional e a uma entrevista para coletas de informações referentes a dados socioeconômicos (estado civil, ocupação, escolaridade e renda familiar), dados clínicos, nutricionais, hematológicos e laboratoriais (Figura 2). A entrevista e o preenchimento do referido formulário (Apêndice B) foram realizados pela autora do estudo.

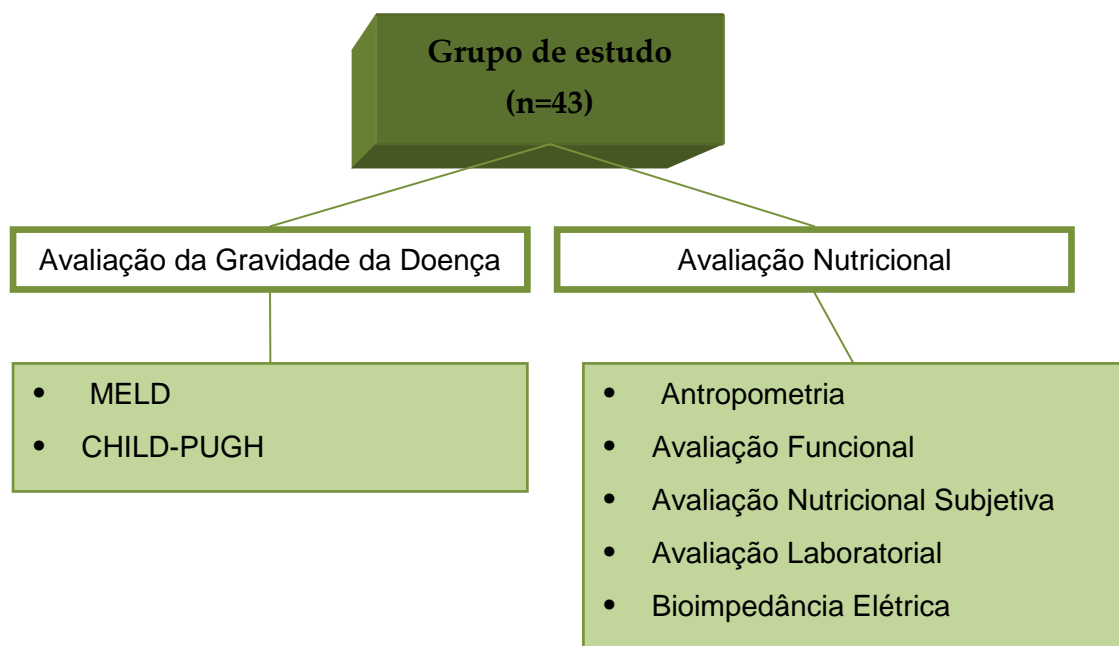


Figura 2 - Delineamento do Estudo.

**MELD: The model for end-stage liver disease.**

---

### 3.2.2. Avaliação Clínica

A avaliação clínica para diagnóstico das complicações prévias e/ou atuais e do grau da insuficiência hepática foi realizada pelos médicos gastroenterologistas previamente à consulta nutricional e classificados pelos critérios propostos por Child-Pugh et al. (1973)<sup>(55)</sup>, relacionados no quadro 1, e pelo MELD - *The Model for End-stage Liver Disease*<sup>(56)</sup> relacionado no quadro 2.

Para a classificação de Child-Pugh considera-se 1,2 ou 3 pontos para cada um dos parâmetros clínicos e laboratoriais analisados, cuja somatória dos valores permite a seguinte classificação: quanto maior o escore do paciente, mais grave é a doença hepática, conforme a escala abaixo:

5 e 6 pontos: Child-Pugh A

7-9 pontos: Child-Pugh B

10-15 pontos: Child-Pugh C

**Quadro 1**– Classificação da gravidade da doença – critérios de Child – Pugh (1973)<sup>(55)</sup>.

Parâmetros	1 ponto	2 pontos	3 pontos
<b>Ascite</b>	<b>Ausente</b>	<b>Leve-moderada</b>	<b>Tensa</b>
<b>Encefalopatia</b>	<b>Ausente</b>	<b>Graus I - II</b>	<b>Graus III- IV</b>
<b>Albumina Sérica (g/dl)</b>	<b>&gt; 3,5</b>	<b>3,0 – 3,5</b>	<b>&lt; 3,0</b>
<b>Bilirrubinas Totais (mg/dl)</b>	<b>&lt; 2,0</b>	<b>2,0 – 3,0</b>	<b>&gt; 3,0</b>
<b>Tempo de Protrombina (seg) ou</b>	<b>&lt; 4,0</b>	<b>4,0 – 6,0</b>	<b>&gt; 6,0</b>
<b>RNI (Razão de normalidade internacional)</b>	<b>&lt; 1,7</b>	<b>1,7-2,3</b>	<b>&gt; 2,3</b>

Para o cálculo do MELD (Quadro 2), realizado através de uma equação complexa, obtém-se um valor numérico inteiro, que, quando igual ou menor que 6 significa que o paciente cirrótico apresenta boa reserva funcional hepática. Paralelamente, o aumento do valor do MELD significa uma deterioração da função hepática.

**Quadro 2** – Classificação da gravidade da doença: critérios de MELD<sup>(56)</sup>

$$\text{MELD} = 0,957 \times \text{Log e (creatinina mg/dl)} + 0,378 \times \text{Log e (bilirrubina mg/dl)} + 1,120 \times \text{Log e (RNI)} + 0,643 \times 10 \text{ e arredondar para valor inteiro}$$

- Caso os valores de laboratório sejam menores que 1, arredondar para 1,0.
- Creatinina: valor máximo de 4,0 mg/dl, caso seja > que 4,0 mg/dl considerar 4,0 mg/dl
- Caso o paciente realize diálise o valor da creatinina automaticamente se torna 4,0.

Log e: logaritmo exponencial; RNI: razão de normalidade internacional

### 3.2.3. Avaliação Nutricional

A avaliação nutricional foi realizada por uma única nutricionista, em um único momento, mediante aplicação de um formulário específico (anexo 2).

#### 3.2.3.1. Avaliação Antropométrica

Todos os indivíduos foram submetidos à avaliação antropométrica: aferição do peso atual (PA), estatura (E), circunferência braquial (CB) e dobra cutânea tricípital (DCT). Através das medidas mensuradas foram calculados: Índice de Massa Corpórea para cirróticos (IMC), circunferência muscular do braço (CMB) e área muscular do braço corrigida (AMBc). Todas as medidas foram realizadas com o mesmo adipômetro para que não houvesse variações dos dados.

**A) Peso atual (PA)** – quilograma (Kg): obtido em balança antropométrica eletrônica digital Filizola, tipo plataforma com precisão de 0,1 Kg, com o indivíduo descalço e o mínimo de vestimenta.<sup>(57,58)</sup>

---

**B) Estatura (E)** – metro (m): mensurada com o estadiômetro móvel da balança antropométrica com precisão de 0,5 centímetros (cm); o indivíduo posicionou-se descalço na plataforma da balança, com os braços soltos ao longo do corpo e com as mãos voltadas para as coxas. Os calcanhares mantidos juntos, a cabeça reta e olhos fixados em linha horizontal <sup>(57,58)</sup>.

**C) Índice de Massa Corpórea para cirróticos (IMC)** – quilograma/metro ao quadrado (kg/m<sup>2</sup>): O IMC foi calculado dividindo-se o peso corpóreo atual, expresso em kg, pela altura expressa em metros e elevada ao quadrado, conforme apresentado na fórmula a seguir:

$$\text{Índice de Massa Corpórea} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m)}}$$

A classificação do estado nutricional pelo IMC foi realizada de acordo com pontos de corte propostos por Campillo et al. (2006)<sup>(59)</sup> (Quadro 3), sendo este específico para pacientes com cirrose hepática.

**Quadro 3:** Classificação do estado nutricional de acordo com o IMC

Ascite	IMC	Diagnóstico Nutricional
Sem ascite	≤ 22 Kg/m <sup>2</sup>	Desnutrição
Ascite Moderada	≤ 23 Kg/m <sup>2</sup>	Desnutrição
Ascite Tensa	≤ 25 Kg/m <sup>2</sup>	Desnutrição

**D) Circunferência Braquial (CB) – cm:** foi aferida no ponto médio do braço direito, em extensão, com o indivíduo em posição anatômica, no ponto médio entre o acrômio e o olecrano, utilizando-se fita milimetrada de celulose inextensível<sup>(57,58)</sup>.

O estado nutricional foi classificado comparando o valor da porcentagem de adequação da circunferência do braço (%CB) de cada paciente com os valores propostos como padrão de referência por Blackburn & Harvey (1982)<sup>(60)</sup> (quadro 4) conforme fórmula abaixo.

$$\% \text{ CB} = \frac{\text{Circunferência do braço de um indivíduo (cm)}}{\text{Circunferência do braço no percentil 50 (cm)}} \times 100$$

**Quadro 4** – Estado Nutricional segundo a Circunferência Muscular do Braço

Método de Avaliação	Estado Nutricional					
	Obeso	Sobrepeso	Nutrido	Desnutrido		
				Leve	Moderado	Grave
<b>% CB</b>	> 120	110-120	90-110	80-90	70-80	≤ 70

Os pacientes foram considerados desnutridos (de qualquer grau) quando a % CB foi menor que 90%.

**E) Dobra Cutânea Tricipital (DCT) – milímetros (mm):** foi aferida no ponto médio do braço direito, entre o processo acromial da escápula e processo olecraniano da ulna, em extensão, com o indivíduo em posição anatômica. Aplica-se o adipômetro sobre o músculo tríceps (na face lateral do braço), cerca de um centímetro abaixo do pinçamento dos dedos, segurando firmemente a dobra cutânea de gordura com o polegar e o indicador da mão esquerda, seguindo paralelamente ao eixo longitudinal do braço.<sup>(61)</sup>

Para a obtenção da dobra cutânea utilizou-se a técnica padronizada por Harrison et al, (1988)<sup>(62)</sup>:



- todas as medidas de dobras cutâneas (DC) foram realizadas no lado direito do corpo.

- o local foi cuidadosamente identificado e marcado; para a mensuração foi utilizado o adipômetro (LANGE CALIPER – Cambridge Scientific, USA), com pressão constante de 10g/mm<sup>2</sup>.

- a DC foi destacada, colocando o polegar e o indicador a uma distância de oito cm, em uma linha perpendicular ao eixo longo da dobra e mantida pressionada enquanto a medida foi realizada.

- Foram realizadas no mínimo três medidas. Quando os valores diferiram em ± 10%, outras medidas adicionais foram obtidas.

Realizou-se o cálculo da porcentagem de adequação da DCT (% DCT) dividindo-se o valor médio da DCT de cada um dos pacientes, pelo valor da DCT no percentil 50 das tabelas propostas por Frisancho (1981)<sup>(63)</sup>, e multiplicando-se por cem, conforme a fórmula abaixo, citada por Blackburn & Harvey (1982)<sup>(60)</sup>.

$$\text{Porcentagem de adequação da DCT} = \frac{\text{Dobra cutânea Tricipital de um indivíduo (mm)}}{\text{Dobra cutânea tricipital no percentil 50 (mm)}} \times 100$$

A classificação do estado nutricional foi realizada conforme o Quadro 5.<sup>(60)</sup>

**Quadro 5** – Estado Nutricional segundo a Dobra Cutânea Tricipital

Método de Avaliação	Estado Nutricional					
	Obeso	Sobrepeso	Nutrido	Desnutrido		
				Leve	Moderado	Grave
% DCT	> 120	110-120	90-110	80-90	70-80	≤ 70

Os pacientes foram considerados desnutridos de qualquer grau quando a %DCT foi menor que 90%.

**F) Circunferência Muscular do Braço (CMB) – mm:** foi calculada a partir da fórmula:

$$CMB = CB - (0,314 \times DCT).^{(57,58)}$$

A porcentagem de adequação da circunferência muscular do braço (%CMB) foi calculada conforme a fórmula abaixo, proposta por Blackburn & Harvey, 1982<sup>(60)</sup>.

$$\text{Porcentagem de adequação da CMB} = \frac{\text{Circunferência Muscular do braço de um indivíduo (mm)}}{\text{Circunferência Muscular do braço no percentil 50 (mm)}} \times 100$$

O estado nutricional foi classificado conforme os valores apresentados no quadro 6.<sup>(60)</sup>

**Quadro 6** – Estado Nutricional segundo a Circunferência Muscular do Braço.

Método de avaliação	Estado Nutricional			
	Nutrido	Desnutrido		
		Leve	Moderado	Grave
% CMB	90-110	80-90	70-80	≤ 70

Os pacientes foram considerados desnutridos de qualquer grau quando a %CMB foi menor que 90%.

**G) Área Muscular do Braço Corrigida (AMBc) – mm<sup>2</sup>:** foi obtida através da seguinte fórmula <sup>(64)</sup>:

$$\text{Homens: } \left[ \frac{CB(mm) - 3,14 \times DCT(mm)}{4 \times 3,14} \right]^2 - 10$$

$$\text{Mulheres: } \left[ \frac{CB(mm) - 3,14 \times DCT(mm)}{4 \times 3,14} \right]^2 - 6,5$$

A classificação do estado nutricional foi feita com base nos valores de referência propostos por Frisancho (1990)<sup>(64)</sup>, de acordo com o quadro 7<sup>(60)</sup>.

**Quadro 7** – Estado Nutricional segundo a Área Muscular do Braço corrigida.

Método de avaliação	Estado Nutricional		
	Nutrido	Desnutrido	
		Leve/Moderado	Grave
AMB	Percentil >15	Percentil entre 5 e 15	Percentil < 5

Os pacientes foram considerados desnutridos de qualquer grau quando o percentil da AMB foi menor que o percentil 15.

### 3.2.3.2. Avaliação Funcional

Todos os indivíduos foram submetidos à avaliação funcional: aferição da espessura do músculo adutor do polegar e dinamometria. Todas as medidas foram realizadas com o mesmo adipômetro e dinamômetro para que não houvesse variações dos dados.

**A) Espessura do Músculo Adutor do Polegar (EMAP)** - mm: Avaliada com o paciente sentado, com a mão dominante repousando sobre o joelho, cotovelo em ângulo de aproximadamente 90 graus (°) sobre o membro inferior homolateral. Utilizou-se o adipômetro (LANGE CALIPER – Cambridge Scientific, USA), com pressão constante de 10g/mm<sup>2</sup>, para pinçar o músculo adutor no vértice de um triângulo imaginário formado pela extensão do polegar e indicador. A média de três aferições foi considerada como a medida da espessura do músculo adutor <sup>(65)</sup>.

Os valores obtidos foram comparados com os valores médios obtidos para a população saudável<sup>(66)</sup>, de acordo com o sexo (Quadro 8), sendo classificado como:

- ausência de depleção: > 100%

- depleção leve: 90-99% de adequação
- depleção moderada: 60-90% de adequação
- depleção severa: < 60% de adequação

**Quadro 8** – Valores padrões da espessura do músculo adutor do polegar

Sexo	Média	Desvio Padrão
Masculino	12,5 mm	2,8 mm
Feminino	10,5 mm	2,3 mm

**B) Teste da Força Muscular Voluntária (Dinamometria – *Handgrip Strength*):** A força de contração muscular foi medida através da pressão máxima exercida pela mão não dominante do indivíduo em dinamômetro mecânico, que registra o valor em Kg. Realizou-se 3 medidas e o valor mais alto foi utilizado<sup>(67)</sup>. Comparou-se o valor obtido com valores de referência de acordo com o sexo e a idade (Quadro 9)<sup>(68)</sup>. A depleção foi definida quando os resultados foram inferiores à média menos 2 desvios padrão <sup>(69,70)</sup>.

**Quadro 9** – Valores de referência da dinamometria estratificado por sexo e idade

Idade	Feminino		Masculino	
	Média	DP	Média	DP
30-39 anos	25,8	5,4	45	10,5
40-49 anos	27,9	5,9	44,5	12,1
50-59 anos	23,3	4,8	42,7	9,8
60-69 anos	18,6	5,5	34,5	10,8
70-79 anos	16,9	4,9	28,2	9

DP: desvio padrão

### **3.2.3.3. Avaliação Nutricional Subjetiva Global (ANSG)**

A avaliação nutricional subjetiva global foi realizada pelo método proposto por Detsky et al. (1987)<sup>(34)</sup>. São parâmetros da ANSG (Anexo A):

- Anamnese e exame clínico: redução do peso nos últimos seis meses, alterações do peso nas últimas duas semanas, mudança na ingestão dietética e na consistência alimentar, presença de sintomas gastrintestinais, tais como: náuseas, vômitos, diarreia e anorexia. Avalia a capacidade funcional atual e presença de estresse metabólico relativo à patologia presente.
- Exame físico: avalia a redução de gordura subcutânea e da massa muscular, a presença de edema e de ascite. A redução da gordura subcutânea é observada nas regiões abaixo dos olhos e acima do tríceps e bíceps. A depleção muscular é observada nas regiões das têmporas, ombros, clavículas, escápulas, costelas, músculos interósseos do dorso da mão, joelho, panturrilha e do quadríceps.

Em conjunto, os itens da ANSG são classificados em A, B ou C, conforme a gravidade do caso. O diagnóstico do estado nutricional é obtido pela combinação dos parâmetros clínicos e físicos, classificando-se os indivíduos subjetivamente em bem nutrido (A), subnutrido moderado ou suspeita de desnutrição (B) ou subnutrido grave (C).

### **3.2.3.4. Avaliação Laboratorial**

Os pacientes foram submetidos à coleta de 10 ml de sangue periférico no laboratório de análises clínicas, realizada pela manhã, após um período de repouso e jejum

---

de 8-12 horas e processados segundo padronização estabelecida pelo serviço e compilados em protocolo específico (Apêndice B).

### **A) Avaliação Hematológica**

- Hemograma Completo

- Leucograma

A hemoglobina e o hematócrito foram comparados com o valores de referência: para o homem 14-18 g/dl e 40-57% e para mulher 12-16 g/dl e 37-47 %, respectivamente.

A contagem dos linfócitos totais foi interpretada conforme Blackburn e col. (1977)<sup>(71)</sup>:

- depleção leve: 1200-2000/mm<sup>3</sup>

- depleção moderada: 800-1199/ mm<sup>3</sup>

- depleção grave: < 800/ mm<sup>3</sup>

### **B) Avaliação Bioquímica**

Os exames laboratoriais realizados para avaliação da função hepática foram: proteínas totais e frações, bilirrubina total, tempo e atividade da protrombina, entre outros (sódio, uréia e creatinina).

A albumina também foi utilizada como parâmetro para avaliação do estado nutricional, tendo-se utilizado como ponto de corte o valor < 3,5 g/dl para diagnóstico de depleção e interpretada conforme Sampaio (2007)<sup>(72)</sup>:

-  $\geq 3,5$  g/dl = normal

- 3 a 3,5 g/dl = depleção leve

---

- 2,4 a 2,9 g/dl = depleção moderada
- < 2,4 g/dl = depleção grave

### 3.2.3.5. Avaliação da Composição Corporal

#### Bioimpedância Elétrica (BIA)

A bioimpedância elétrica foi realizada com o aparelho BIA Biodynamics, modelo 450 (TBW) (Fig.3), com pletismógrafo portátil, com aplicação de uma corrente de 800 $\mu$ A e frequência de 50Khz.



**Figura 3** - Aparelho de bioimpedância Biodynamics modelo 450 (TBW)

A técnica para avaliação da bioimpedância elétrica foi padronizadas de acordo com as propostas por Heyward & Stolarczyk (2000)<sup>(61)</sup> e Mattar (1997)<sup>(73)</sup>:

- o paciente permaneceu em decúbito dorsal, com pernas afastadas e mãos abertas para baixo e separadas do corpo;
  - limpeza da pele nos pontos de colocação dos eletrodos, com álcool 70%;
  - quatro eletrodos foram conectados, dois no pé direito e dois na mão direita,
- nos seguintes pontos anatômicos:

- Pé direito; o eletrodo distal na base do dedo médio (articulação metatarso-falangeana) e o eletrodo proximal um pouco acima da linha da articulação do tornozelo, entre os maléolos medial e lateral.

- Mão direita: o eletrodo distal na base do dedo médio (articulação metacarpo-falangeana) e o eletrodo proximal um pouco acima da linha da articulação do punho.

- Os cabos de ligação dos eletrodos foram conectados, sendo os cabos vermelhos conectados às articulações do punho e ao tornozelo, e os pretos à mão e ao pé;

- Foram digitados no aparelho, a idade, sexo, estatura, peso e atividade física, que associados ao valor da bioresistência medida forneceram os seguintes resultados:

**Resistência (R)** – ohms ( $\Omega$ ): significa a oposição ao fluxo da corrente elétrica pelos meios intra e extracelular, diretamente relacionado ao nível de hidratação destes; sendo a massa magra, gordura corporal e água corporal total os principais responsáveis pela resistência no organismo. <sup>(42,73,74)</sup>

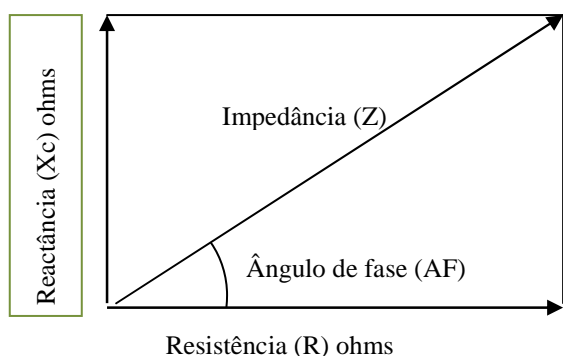
**Reactância (Xc)** – ohms( $\Omega$ ): significa oposição ao fluxo da corrente elétrica causado pela capacitância da membrana celular (quantidade de carga elétrica estocada no corpo), refletindo o desempenho dinâmico da estrutura ou massa biologicamente ativa das membranas celulares.<sup>(42,73,74)</sup>

Tanto a R quanto a reactância foram normalizadas pela altura, originando a resistência/altura (R/alt) e a reactância/altura (Xc/alt), sendo a unidade  $\Omega/m$ . A normalização é necessária considerando que os valores absolutos variam com o comprimento corpóreo e a altura é considerada um bom índice de normalização porque não é afetada pela retenção hídrica ou desnutrição.

---



**Ângulo de fase (AF)** – graus(°): é um parâmetro da bioimpedância, derivado da relação entre as medidas de resistência (R) e reactância (Xc) (Fig.4), utilizado para avaliação nutricional. Reflete a capacitância da membrana celular, podendo ser utilizado como indicador de massa celular corpórea (75).



**Figura 4** – Representação gráfica da Impedância (Z) e do ângulo de fase (AF)

**Massa Celular Corpórea (MCC)\*** - kg: é o compartimento metabolicamente ativo da massa magra, e tem sido identificado como um importante parâmetro do estado nutricional. Sua depleção está associada à DCP. A estimativa da MCC foi obtida através da fórmula contida no aparelho de BIA proposta por McDougall & Shizgal (1986)<sup>(76)</sup> e Paton (1998)<sup>(77)</sup>:

$$* MCC = a \times \text{altura}^2 \times Xc / R^2 + b \times \text{peso} + c \times \text{idade} + d$$

Onde a, b e c são constantes; Xc = reactância e R = resistência

Os parâmetros obtidos com a bioimpedância elétrica foram avaliados conforme os seus valores absolutos e o ângulo de fase, além do valor absoluto, também foi comparado conforme tabelas de valores estratificados segundo a idade e sexo propostos por Barbosa-Silva et al. (2005)<sup>(43)</sup>. Os valores foram considerados reduzidos quando os resultados encontravam-se inferiores à média menos 2 desvios-padrão. (Quadro 10)

**Quadro 10** – Ângulo de fase de acordo com a idade e sexo<sup>(43)</sup>

Idade	Ângulo de Fase	
	Homens	Mulheres
18-20 anos	7,9 ± 0,47	7,04 ± 0,85
20-29 anos	8,02 ± 0,75	6,98 ± 0,92
30-39 anos	8,01 ± 0,85	6,87 ± 0,84
40-49 anos	7,76 ± 0,85	6,91 ± 0,85
50-59 anos	7,31 ± 0,89	6,55 ± 0,87
60-69 anos	6,96 ± 1,1	5,97 ± 0,83
≥ 70 anos	6,19 ± 0,97	5,64 ± 1,02

#### **4. ANÁLISE DOS DADOS**

Os indicadores do estado nutricional foram dicotomizados em: desnutrição e sem desnutrição ou com depleção e sem depleção. Todos os resultados foram analisados com assessoria do Grupo de Apoio à Pesquisa (GAP) da FMB – UNESP, com o uso do programa SPSS for Windows, v.15.0.

Um teste de normalidade das distribuições das variáveis numéricas foi realizado previamente, para seleção dos testes estatísticos. Os dados foram então caracterizados através do cálculo da média e desvio padrão para as variáveis quantitativas e frequências e porcentagens para as variáveis qualitativas.

Para as análises das variáveis qualitativas, utilizou-se o teste estatístico Qui-quadrado e, quando necessário ( $n < 5$ ) utilizou-se o Teste exato de Fisher. Para as variáveis quantitativas utilizou-se o teste t-Student em caso de normalidade dos dados.

Para a associação entre a gravidade da doença hepática com os indicadores do estado nutricional e os vetores da bioimpedância, utilizou-se a análise de regressão linear de Pearson (correlação de Pearson). A associação entre a gravidade da doença e a ANSG e a associação entre a ascite e a bioimpedância foram analisadas por regressão logística multivariada.

Fixou-se em 0,05 ou 5% ( $p < 0,05$ ) o nível para rejeição da hipótese de nulidade.

---

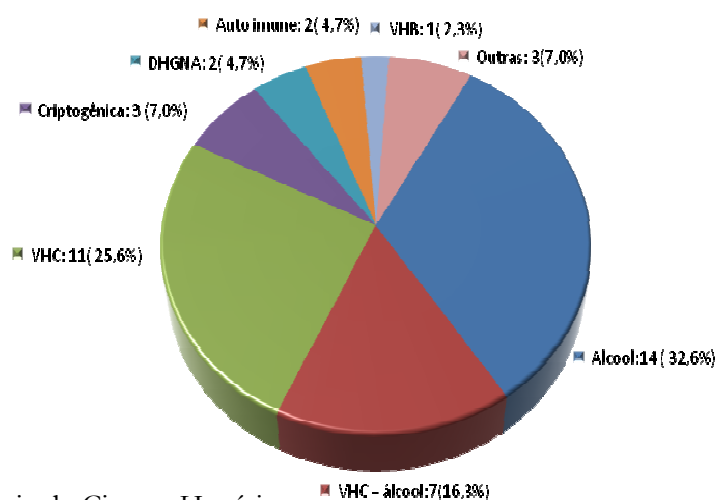
## 5. RESULTADOS

### 5.1. Características Socioeconômicas

Os dados referentes à situação socioeconômica da população estudada estão representados na Tabela 1. A idade média foi de 52,1 anos  $\pm$  9,96 anos, sendo prevalente o sexo masculino (69,8%). A análise da renda mensal per capita, demonstrou que 48,8% dos pacientes sobrevivem com menos de 1 salário mínimo por mês. A baixa escolaridade é fator marcante, pois 60,4% dos pacientes não possuem ensino médio e 7,1% são analfabetos.

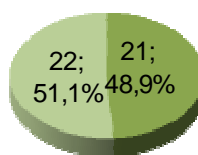
### 5.2. Características Clínicas

A cirrose hepática de etiologia alcoólica foi mais prevalente, seguida pelo vírus da hepatite C (Figura 5). O número de pacientes com cirrose hepática de etiologia alcoólica isolada (32,6%) associado ao número de pacientes com etiologia mista (álcool + vírus C) totalizou 48,9% (Figura 6).



**Figura 5** – Etiologia da Cirrose Hepática.

VHC: Vírus da hepatite C; VHB: Vírus da hepatite B; DHGNA: doença hepática gordurosa não alcoólica.



■ Alcoólica ■ Não alcoólica

**Figura 6** – Etiologia da cirrose hepática; alcoólica e não alcoólica [n(%)]

**Tabela 1** – Caracterização socioeconômica e demográfica dos pacientes portadores de cirrose hepática de acordo com o sexo. (HC/FMB, 2009)

Variáveis	População Total n = 43	Sexo Feminino n(%)	Sexo Masculino n(%)	p-valor *
Sexo [n(%)]		13 (30,2)	30 (69,8)	
Idade ( $\bar{x} \pm DP$ anos)	52,1 $\pm$ 9,96	52,76 $\pm$ 14,27	51,8 $\pm$ 7,68	0,77 <sup>(2)</sup>
Situação Conjugal [n(%)]				
Casado	27 (62,8)	10 (76,9)	17 (56,6)	0,40 <sup>(1)</sup>
Solteiro	6 (13,9)	2 (15,4)	4 (13,3)	
Separado/divorciado	8 (18,6)	0	8 (26,6)	
Viúvo(a)	2 (4,7)	1 (7,7)	1 (3,5)	
Escolaridade [n(%)]				
Analfabeto	3 (7,1)	1 (7,7)	2 (6,7)	0,24 <sup>(1)</sup>
Fundamental Incompleto	13 (30,2)	7 (53,8)	6 (20)	
Fundamental Completo	13 (30,2)	4 (30,8)	9 (30)	
Ensino Médio Completo	9 (20,9)	0	9 (30)	
Superior Completo	5 (11,6)	1 (7,7%)	4 (13,3)	
Renda mensal (per capita) [n(%)]				
< 1 SM	21 (48,8)	8 (61,5)	13 (46,4)	0,666 <sup>(1)</sup>
Entre 1 e 2 SM	12 (27,9)	3 (23,1%)	9 (32,2)	
> que 2 SM	8 (18,6)	2 (15,4%)	6 (21,4)	
Sem informação	2 (4,7)			
Atividade Física [n(%)]				
Sim	13 (30,2)	4 (30,7)	9 (30)	1,000 <sup>(1)</sup>
Não	30 (69,8)	9 (69,3)	21 (70)	
Tabagismo [n(%)]				
Sim	11 (25,6)	3 (23,1)	8 (26,7)	< 0,017 <sup>(1)</sup>
Nunca fumou	17 (39,5)	9 (69,2)	8 (26,7)	
Parou de fumar	15 (34,9)	1 (7,7)	14 (46,6)	
História de uso de drogas [n(%)]				
Sim	9 (20,9)	1 (7,7)	8 (26,7)	0,236 <sup>(1)</sup>
Não	34 (79,1)	12(92,3)	22 (73,3)	

n: número; %: porcentagem;  $\bar{x}$ : média; DP: desvio padrão; SM = salário mínimo (R\$465,00) (DOU 30/01/2009);

<sup>(1)</sup>Chi-Square: resumo descritivo em n e % ou teste exato de fisher <sup>(2)</sup> teste t student: resumo descritivo em  $\bar{x}$  e DP  
\*p < 0,05

O sexo masculino apresentou maior prevalência de cirrose hepática por álcool ( $p=0,006$ ) e maior gravidade da doença quando classificada pelos critérios de Meld ( $p=0,04$ ) do que pelos critérios de Child-Pugh ( $p=0,922$ ). Quanto à presença de complicações prévias decorrentes da cirrose hepática, o sexo masculino apresentou uma tendência maior para ocorrência de varizes esofagianas; hemorragia digestiva alta; ascite; peritonite bacteriana espontânea e encefalopatia hepática (Tabela 2).

A presença de diabetes mellitus foi identificada em 20,9% da população estudada. Não houve diferença estatística significativa entre os sexos, exceto a ocorrência de tabagismo, que foi significativamente maior entre os homens ( $p=0,017$ ).

Os pacientes cirróticos de etiologia alcoólica apresentaram maior gravidade da doença hepática (Tabela 3), baseada nos critérios de Child-Pugh e Meld ( $p=0,024$  e  $0,058$  respectivamente). Este fato foi confirmado pela maior frequência de HDA ( $p=0,044$ ), ascite prévia ( $p=0,039$ ) e encefalopatia hepática prévia ( $p<0,015$ ) neste mesmo grupo de pacientes. A presença de ascite no momento da avaliação clínica foi mais prevalente nos pacientes com doença de etiologia alcoólica ( $p<0,006$ ).

### **5.3. Avaliação Antropométrica e Funcional**

Os resultados referentes à avaliação nutricional mensurada pelos diferentes métodos encontram-se na tabela 4 e a representação gráfica ilustrada nas figuras 7 e 8. O diagnóstico de desnutrição da população total variou entre 18,6% (IMC) e 79,1 % (AMB). Quando estratificado pelo sexo, a variação do grau de desnutrição foi de 23,1% (IMC e CMB) a 84,6% (CB) no sexo feminino e de 16,7% (IMC e DCT) a 83,3% (AMB) no sexo

---

masculino. O único parâmetro nutricional que apresentou diferença estatística significante entre os sexos foi a CMB ( $p=0,007$ ), estando esta mais depletada no sexo masculino.

**Tabela 2** – Características clínicas da população estudada segundo sexo. (HC/FMB, 2009)

<i>Variáveis</i>	<i>População Total n (%)</i>	<i>Sexo Feminino (n=13)</i>	<i>Sexo Masculino (n=30)</i>	<i>p-valor</i>
<b><i>Etiologia</i>[n(%)]</b>				
Álcool	21(48,8)	2 (14,4)	19 (63,3)	0,006 <sup>(1)</sup>
Não álcool	22(51,2)	11 (84,6)	11 (36,7)	
<b><i>Child</i> (<math>\bar{x} \pm DP</math>)</b>	7,11 $\pm$ 1,70	7,07 $\pm$ 1,38	7,13 $\pm$ 1,85	0,922 <sup>(2)</sup>
<b><i>Meld</i> (<math>\bar{x} \pm DP</math>)</b>	12,23 $\pm$ 4,22	10,3 $\pm$ 2,83	13,06 $\pm$ 4,48	0,04 <sup>(2)</sup>
<b><i>Complicações prévias</i>[n(%)]</b>				
VE	38 (88,4)	12 (92,3)	26 (89,7)	1,000 <sup>(1)</sup>
HDA	16 (37,2)	5 (38,5)	11 (36,7)	1,000 <sup>(1)</sup>
Ascite	26 (60,5)	9 (69,2)	17 (56,7)	0,439 <sup>(1)</sup>
PBE	4 (9,4)	0	4 (86,7)	0,297 <sup>(1)</sup>
Encefalopatia	13 (30,2)	1(7,7)	12(40)	0,067 <sup>(1)</sup>
<b><i>Ascite atual</i>[n(%)]</b>				
Ausente	28(65,1)	8 (61,5)	20 (66,7)	0,199 <sup>(1)</sup>
Leve	6(14)	3 (23,1)	3 (10)	
Moderada	8(18,6)	1 (7,7)	7 (23,3)	
Grave	1(2,3)	1 (7,7)	0	
<b><i>Encefalopatia atual</i>[n(%)]</b>				
Ausente	37(86)	11 (84,6)	26 (86,7)	1,000 <sup>(1)</sup>
Grau I-II	6(14)	2 (15,4)	4(13,3)	
<b><i>Diabetes</i> [n(%)]</b>				
Sim	9 (20,9)	2 (15,4)	7 (23,3)	0,698 <sup>(1)</sup>
Não	34 (79,1)	11 (84,7)	23 (76,7)	
<b><i>Hipertensão</i> [n(%)]</b>				
Sim	3 (23,1)	4 (13,3)	7 (16,3)	0,655 <sup>(1)</sup>
Não	10 (76,9)	26 (86,7)	36 (83,7)	

VE=varizes esofágicas, HDA = hemorragia digestiva alta; PBE = peritonite bacteriana espontânea; n: número; %: porcentagem;  $\bar{x}$ : média; DP: desvio padrão;

<sup>(1)</sup>Chi-Square: resumo descritivo em n e % ou teste exato de fisher <sup>(2)</sup> teste t student: resumo descritivo em  $\bar{x}$  e DP  
\*p < 0,05

**Tabela 3** – Características clínicas da população estudada segundo etiologia da doença. (HC/FMB, 2009)

<i>Variáveis</i>	<i>População Total (n=43)</i>	<i>Álcool (n=21)</i>	<i>Não álcool (n=22)</i>	<i>p-valor</i>
<b><i>Child (<math>\bar{x} \pm DP</math>)</i></b>	7,11±1,70	7,71 ± 1,79	6,54 ± 1,43	0,024 <sup>(2)</sup>
<b><i>Meld (<math>\bar{x} \pm DP</math>)</i></b>	12,23±4,22	13,47± 4,7	11,04± 3,41	0,058 <sup>(2)</sup>
<b><i>Complicações prévias[n(%o)]</i></b>				
VE	38 (88,4)	19(95)	19(86,4)	0,608 <sup>(1)</sup>
HDA	16 (37,2)	11(52,4)	5(22,7)	0,044 <sup>(1)</sup>
Ascite	26 (60,5)	16(76,2)	10(45,5)	0,039 <sup>(1)</sup>
PBE	4 (9,4)	2(9,5)	2(9,1)	1,000 <sup>(1)</sup>
Encefalopatia	13 (30,2)	10(47,6)	3(13,6)	0,015 <sup>(1)</sup>
<b><i>Ascite atual[n(%o)]</i></b>				
Presente	28 (65,1)	12(57,2)	3(13,6)	0,006 <sup>(1)</sup>
Leve	6 (14)	3(14,3)	3(13,6)	
Moderada	8 (18,6)	8(38,1)	0	
Grave	1 (2,3)	1(4,8)	0	
<b><i>Encefalopatia atual[n(%o)]</i></b>				
Ausente	37 (86)	18(85,7)	19(86,4)	1,000 <sup>(1)</sup>
Grau I-II	6 (14)	3(14,3)	3(13,64)	

VE=varizes esofágicas, HDA = hemorragia digestiva alta; PBE = peritonite bacteriana espontânea; n: número; %: porcentagem;  $\bar{x}$ : média; DP: desvio padrão;

<sup>(1)</sup>Chi-Square: resumo descritivo em n e % ou teste exato de fisher <sup>(2)</sup> Teste t student: resumo descritivo em  $\bar{x}$  e DP

O método de dinamometria não apresentou diferença estatística significativa entre o sexo e a etiologia quando a variável foi dicotomizada (depletado e não depletado). No entanto, analisando as médias dos valores entre o sexo masculino ( $39,75 \pm 8,65$  Kg) e feminino ( $23,54 \pm 4,32$ ), a diferença foi significativa ( $p < 0,0001$ ).

Quando o diagnóstico nutricional foi analisado, considerando a etiologia da doença hepática, a desnutrição/depleção esteve mais prevalente na doença hepática de etiologia alcoólica independente do parâmetro utilizado, com significância estatística para CB ( $p=0,015$ ) e CMB ( $p=0,008$ ).



**Tabela 4** – Classificação do estado nutricional segundo sexo e etiologia da doença. (HC/FMB, 2009)

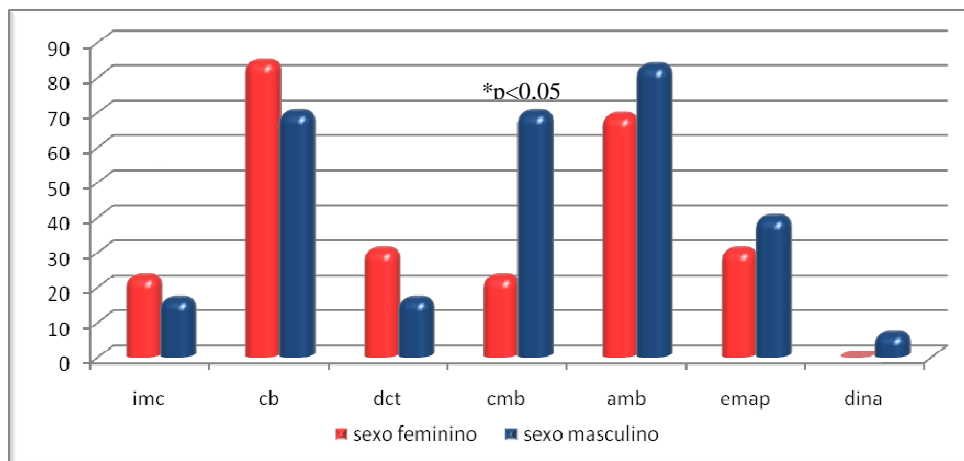
<i>Variáveis</i>	<i>População Total (n=43)</i>	<i>Sexo Feminino (n=13)</i>	<i>Sexo Masculino (n=30)</i>	<i>p-valor</i>	<i>Etiologia Alcoólica (n=21)</i>	<i>Etiologia não alcoólica (n=22)</i>	<i>p-valor</i>
<b>IMC</b>							
<b>cirrótico[n(%)]</b>							
Desnutrido	8(18,6)	3 (23,1)	5 (16,7)	0,6806 <sup>(1)</sup>	6(28,6)	2(9,1)	0,1324 <sup>(1)</sup>
Não desnutrido	35(81,4)	10 (76,9)	25(83,3)		15(71,4)	20(90,9)	
<b>CB[n(%)]</b>							
Depletado	32(74,4)	11 (84,6)	21(70)	0,4559 <sup>(1)</sup>	9(42,9)	2(9,1)	0,0157 <sup>(1)</sup>
Não depletado	11(25,6)	2 (15,4)	9(30)		12(57,1)	20(90,9)	
<b>DCT[n(%)]</b>							
Depletado	9 (20,9)	4 (30,8)	5(16,7)	0,4582 <sup>(1)</sup>	6(28,6)	4(18,2)	0,4872 <sup>(1)</sup>
Não Depletado	34(79,1)	9(69,2)	25(83,3)		15(71,4)	18(81,8)	
<b>CMB[n(%)]</b>							
Desnutrido	24(55,8)	3 (23,1)	21(70)	0,0072 <sup>(1)</sup>	16(76,2)	8(36,4)	0,0086 <sup>(1)</sup>
Não Desnutrido	19(44,2)	10(76,9)	9(30)		5(23,8)	14(63,6)	
<b>AMB[n(%)]</b>							
Desnutrido	34(79,1)	9(69,2)	25(83,3)	0,4173 <sup>(1)</sup>	18(85,7)	16(72,7)	0,4566 <sup>(1)</sup>
Não Desnutrido	9 (20,9)	4(30,8)	5(16,7)		3(14,3)	6(27,3)	
<b>EMAP[n(%)]</b>							
Depletado	16(37,2)	4 (30,8)	12(40)	0,7349 <sup>(1)</sup>	9(42,9)	7(31,8)	0,4541 <sup>(1)</sup>
Não Depletado	27(62,3)	9(69,2)	18 (60)		12(57,1)	15(68,2)	
<b>Dinamômetro</b>							
Depletado	2(4,7)	0	2(6,7)	0,4817 <sup>(1)</sup>	1(4,8)	1(4,5)	0,5116 <sup>(1)</sup>
Não depletado	41(95,3)	13(100)	28(93,3)		20(95,2)	21(95,5)	
$\bar{X} \pm DP$	34,8 $\pm$ 10,6	23,5 $\pm$ 4,3	39,7 $\pm$ 8,6	<0,0001 <sup>(2)</sup>	37,2 $\pm$ 9,62	2,6 $\pm$ 11,3	0,1620 <sup>(2)</sup>

IMC: Índice de Massa Corpórea; CB: Circunferência do braço; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; CMB: Circunferência Muscular do Braço; AMB:

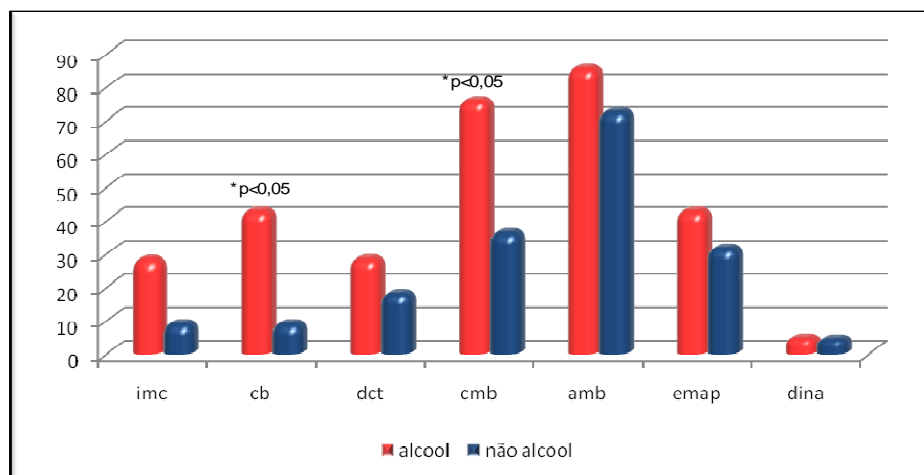
Área Muscular do Braço; EMAP: Músculo Adutor do Polegar, n: número; %: porcentagem;  $\bar{X}$ : média; DP: desvio padrão;

<sup>(1)</sup>Chi-Square: resumo descritivo em n e % ou teste exato de fisher <sup>(2)</sup>teste t student: resumo descritivo em  $\bar{X}$  e DP

\*p < 0,05



**Figura 7** – Porcentagem de desnutrição/depleção entre os sexos conforme os diferentes métodos utilizados.  
 IMC: Índice de Massa Corpórea; CB: Circunferência do braço; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; CMB: Circunferência Muscular do Braço; AMB: Área Muscular do Braço; EMAP: Espessura do Músculo Adutor do Polegar. \*  $p < 0,05$  (Teste Chi-Square).



**Figura 8** – Porcentagem de desnutrição/depleção entre a etiologia por álcool e não álcool conforme os diferentes métodos.  
 IMC: Índice de Massa Corpórea; CB: Circunferência do braço; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; CMB: Circunferência Muscular do Braço; AMB: Área Muscular do Braço; EMAP: Espessura do Músculo Adutor do Polegar \*  $p < 0,05$  (Teste Chi-Square).

Na tabela 5 descreve-se a correlação entre os diferentes indicadores nutricionais com os sistemas classificatórios de gravidade da doença hepática, e a representação gráfica dos dados encontra-se nas figuras 9-22. Os indicadores nutricionais apresentaram correlações negativas tanto para o método de Child-Pugh quanto para o Meld, porém com maiores correlações para o primeiro. Dentre os indicadores a CB( $p=0,01$ ), CMB ( $p=0,031$ ) e AMB ( $p=0,027$ ) apresentaram correlação estatística significativa para o

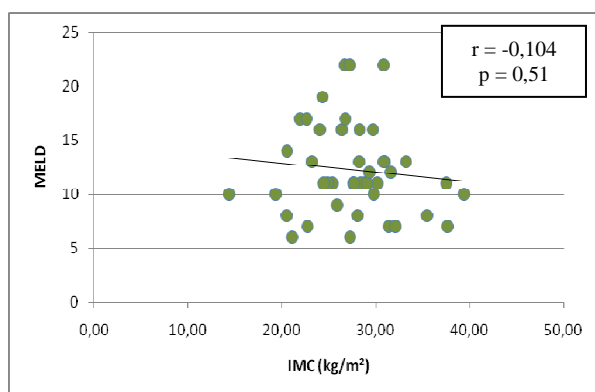
critério de gravidade avaliado por Child-Pugh. Estes resultados sugerem que quanto menor os valores dos indicadores nutricionais, pior a gravidade da doença hepática.

**Tabela 5:** Correlação de Pearson entre os indicadores nutricionais e a gravidade da doença hepática. (HC/FMB, 2009)

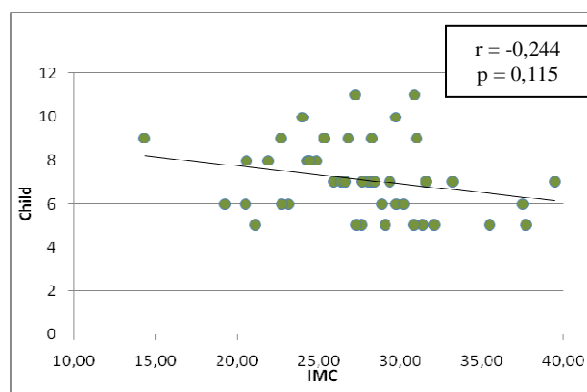
		IMC (kg/m <sup>2</sup> )	CB (cm)	DCT <sup>1</sup> (mm)	CMB (cm)	AMB (cm <sup>2</sup> )	EMAP (mm)	Dinam (Kg)
MELD	r	-0,10393	-0,166	-0,18248	-0,07042	-0,14836	-0,12736	-0,01426
	p valor	0,5072	0,2860	0,2415	0,6536	0,3424	0,4157	0,1627
CHILD	r	-0,24387	-0,38722	-0,28618	-0,32785	-0,33717	-0,2658	-0,21676
	p valor	0,1150	0,0103	0,0628	0,0319	0,0270	0,0853	0,9277

r: coeficiente de correlação; IMC: Índice de Massa Corpórea; CB: Circunferência do braço; DCT: Dobra Cutânea Tricipital; CMB: Circunferência Muscular do Braço; AMB: Área Muscular do Braço; EMAP: Músculo Adutor do Polegar

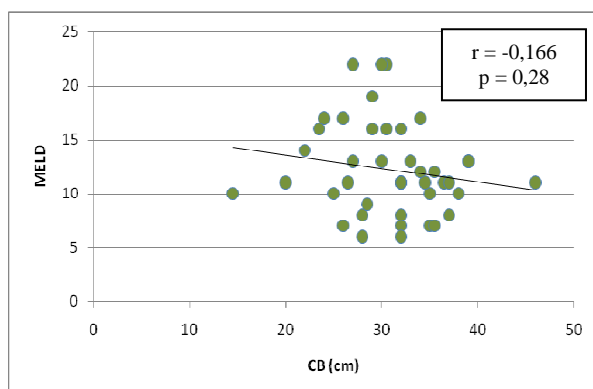
<sup>1</sup>Correlação de Pearson; \* p<0,005



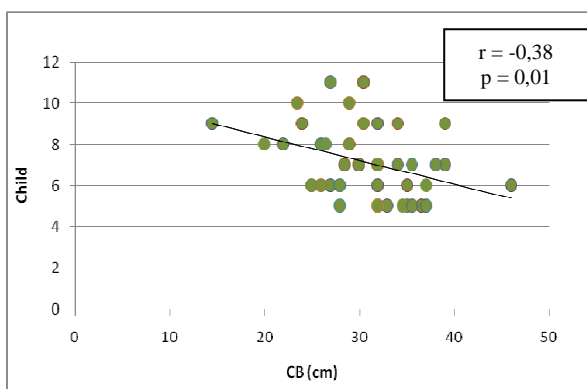
**Figura 9** – Correlação de Pearson entre MELD e IMC  
r: coeficiente de correlação; IMC: Índice de Massa Corpórea  
p<0,005



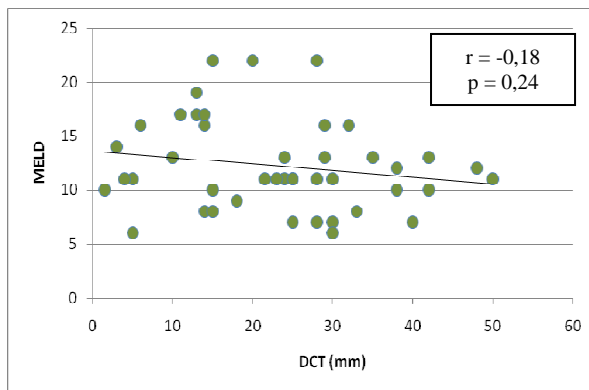
**Figura 10** – Correlação de Pearson entre Child e IMC  
r: coeficiente de correlação; IMC: Índice de Massa Corpórea  
p<0,005



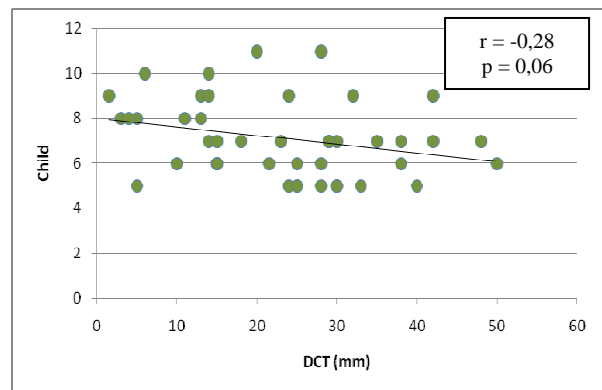
**Figura 11** – Correlação de Pearson entre Meld e CB  
r: coeficiente de correlação; CB: Circunferência do Braço  
p<0,05



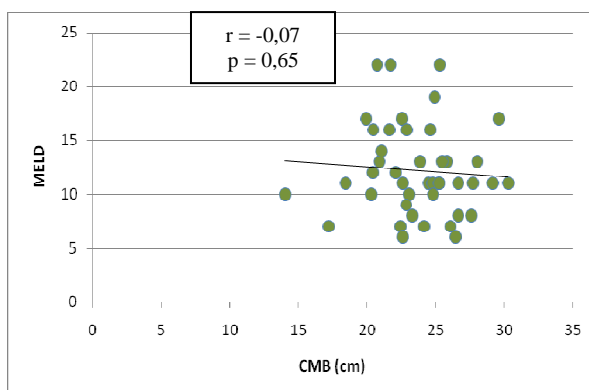
**Figura 12** – Correlação de Pearson entre Child e CB  
r: coeficiente de correlação; CB: Circunferência do Braço  
p<0,05



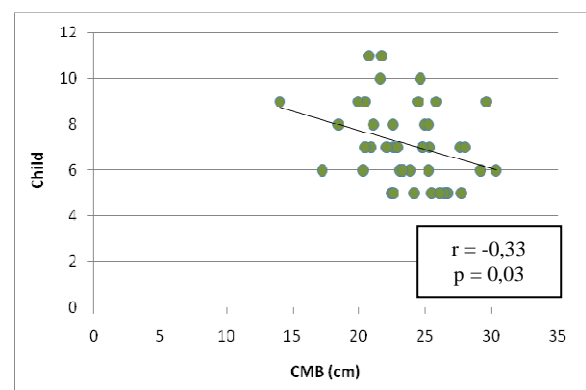
**Figura 13** – Correlação de Pearson entre Meld e DCT  
r: coeficiente de correlação; DCT: Dobra Cutânea Triecipital  
 $p < 0,005$



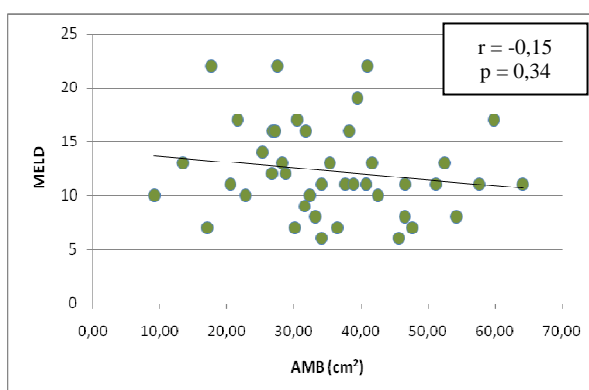
**Figura 14** – Correlação de Pearson entre Child e DCT  
r: coeficiente de correlação; DCT: Dobra Cutânea Triecipital  
 $p < 0,005$



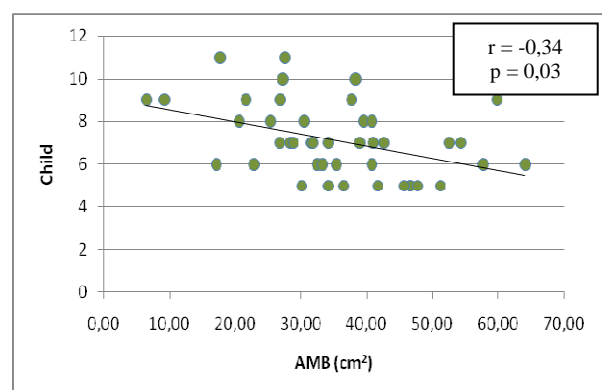
**Figura 15** – Correlação de Pearson entre Meld e CMB  
r: coeficiente de correlação; CMB: Circunferência Muscular do Braço  
 $p < 0,005$



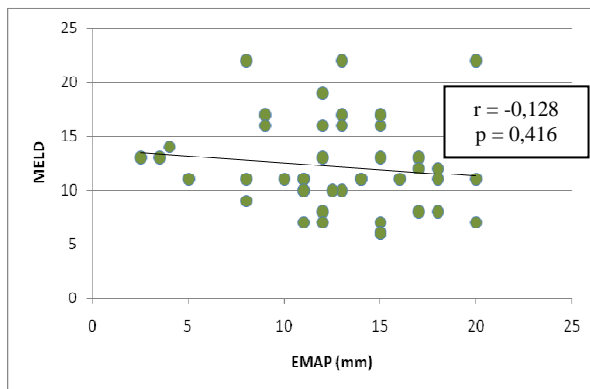
**Figura 16** – Correlação de Pearson entre Child e CMB  
r: coeficiente de correlação; CMB: Circunferência Muscular do Braço  
 $p < 0,05$



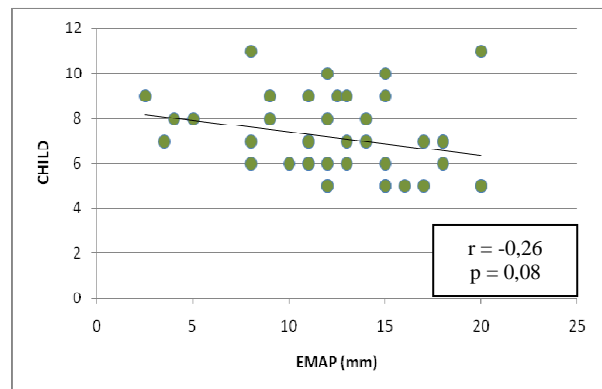
**Figura 17** – Correlação de Pearson entre Meld e AMB  
r: coeficiente de correlação; AMB: Área Muscular do Braço  
 $p < 0,005$



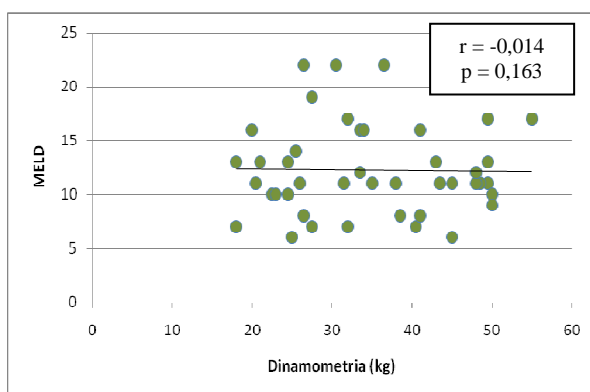
**Figura 18** – Correlação de Pearson entre Child e AMB  
r: coeficiente de correlação; AMB: Área Muscular do Braço  
 $p < 0,05$



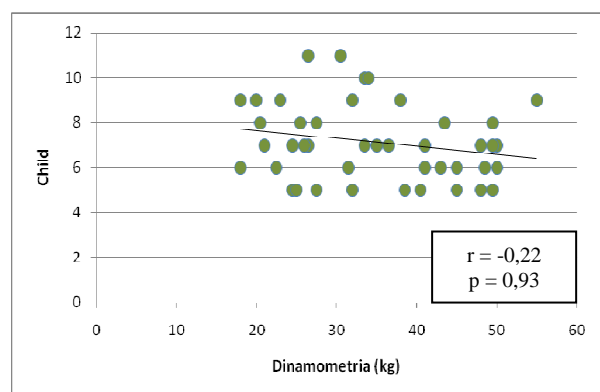
**Figura 19** – Correlação de Pearson entre Meld e EMAP  
r: coeficiente de correlação; EMAP: Espessura do Músculo Adutor do polegar  
 $p < 0,005$



**Figura 20** – Correlação de Pearson entre Child e EMAP  
r: coeficiente de correlação; EMAP: Espessura do Músculo Adutor do Polegar  
 $p < 0,05$



**Figura 21** - Correlação de Pearson entre Child e Dinamometria  
r: coeficiente de correlação;  
 $p < 0,005$



**Figura 22** – Correlação de Pearson entre Child e Dinamometria  
r: coeficiente de correlação;  
 $p < 0,005$

#### 5.4. Avaliação Nutricional Subjetiva Global (ANSG)

A presença de desnutrição mensurada pela ANSG (Tabela 6) foi estatisticamente mais prevalente no grupo de etiologia alcoólica ( $p < 0,03$ ). É notável a diferença no diagnóstico de desnutrição entre a etiologia alcoólica e não alcoólica (61,9% versus 31,8% respectivamente). Não houve diferença segundo sexo na prevalência de desnutrição.

Considerando toda a amostra, 20 (46,5%) dos pacientes apresentaram algum grau de desnutrição pelo método da ANSG.

**Tabela 6** – Classificação do estado nutricional segundo a ANSG estratificada por sexo e etiologia. (HC/FMB, 2009)

<i>Variáveis</i>	<i>Sem desnutrição n(%)</i>	<i>Desnutrido n(%)</i>	<i>p-valor</i>
Etiologia alcoólica	8(38,1)	13(61,9)	0,030
Etiologia não alcoólica	15(68,2)	7(31,8)	
Sexo Feminino	7(53,8)	6(46,2)	0,8534
Sexo Masculino	16(53,3)	14(46,7)	
População Total	23 (53,5)	20 (46,5)	NR

NR: análise estatística não realizada; n: número; %: porcentagem.

\* p&lt;0,05 (Teste Chi-Square)

Quando avaliada as razões de chance de desnutrição nos pacientes, diagnosticada pela ANSG, com o indicador de gravidade da doença pela classificação de Child-Pugh, houve aumento no risco de desnutrição em 2,93 vezes para cada ponto de aumento do Child-Pugh ( $p=0,0013$ ), ou seja, quanto maior a gravidade da doença maior a chance de desnutrição. Porém, quando correlacionado com o indicador de gravidade pelo Meld, não houve correlação estatisticamente significativa ( $p=0,533$ ) entre gravidade da doença hepática e desnutrição pela ANSG (Tabela 7).

**Tabela 7** – Ajuste do modelo de regressão logística para ANSG e os indicadores de gravidade. (HC/FMB, 2009)

ANSG	Estimativa do parâmetro	Erro Padrão	p-valor	Odds Ratio	Intervalo de confiança de 95%
Meld	-0,0716	0,1148	0,5330	0,931	0,743-1,166
Child	1.0741	0,3340	0,0013	2,93	1,521-5,633

ANSG: Avaliação Nutricional Subjetiva Global  
p valor<0,05

### 5.5. Avaliação Laboratorial e Bioquímica

A contagem total de linfócitos (CTL) esteve depletada em 32(74,4%) dos pacientes avaliados e quando estratificada por sexo e pela etiologia, não apresentou diferença estatística significativa entre os grupos (Tabela 8).

**Tabela 8** – Contagem Total de Linfócitos estratificada por sexo e etiologia. (HC/FMB, 2009)

CTL	População Total (n=43)	Sexo Feminino (n=13)	Sexo Masculino (n=30)	p-valor	Etiologia Alcoólica (n=21)	Etiologia não alcoólica (n=21/22)	p-valor
Depletado n(%)	32(74,4)	8(66,7)	24(82,8)	0,4077	17(85)	15(71,4)	0,4537
Não Depletado n(%)	9 (25,6)	4(33,3)	5(17,2)		1(4,8)	6(28,6)	

CTL: contagem total de linfócitos; n: número; %: porcentagem

\* p<0,05 (Teste Chi-Square)

A CTL apresentou correlação negativa, porém fraca (menor que -0,30), com a gravidade da doença, tanto para o critério de Child quanto para o critério de Meld, sem significância estatística (Tabela 9). As representações gráficas destas análises são apresentadas nas figuras 23 e 24.

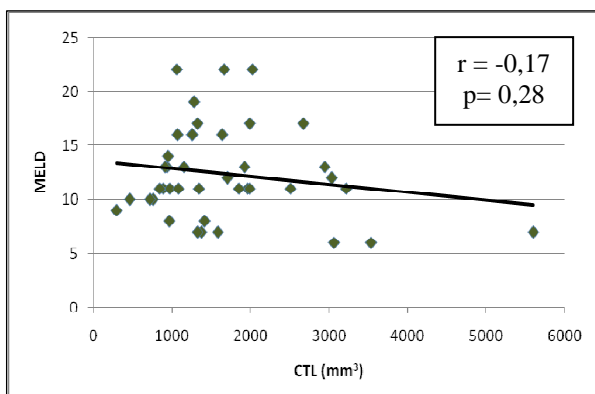
**Tabela 9** – Correlação de Pearson entre a CTL e a gravidade da doença hepática. (HC/FMB, 2009)

Critérios de Gravidade		CTL
MELD	r	-0,17332
	p valor	0,2785
CHILD	r	-0,23088
	p valor	0,1464

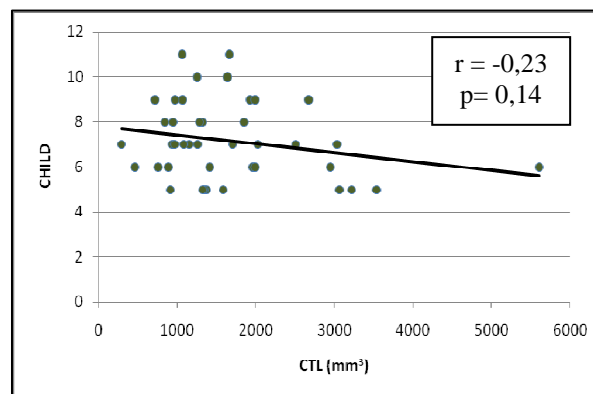
r: coeficiente de correlação; CTL: contagem total de linfócitos

MELD: *The Model end-stage of liver disease*

<sup>1</sup>Correlação de Pearson; \* p<0,005



**Figura 23** - Correlação de Pearson entre Meld e CTL  
r: coeficiente de correlação; CTL: Contagem Total de Linfócitos  
p<0,05



**Figura 24** - Correlação de Pearson entre Meld e CTL  
r: coeficiente de correlação; CTL: Contagem Total de Linfócitos  
p<0,05

Os valores da dosagem de hemoglobina (Hb) e do hematócrito (Ht) foram avaliados através das médias e desvios-padrão: Hb=12,93 ± 2,4 mg/dl e Ht=37,95 ± 5,94%. As médias entre os grupos, tanto por sexo quanto para a etiologia, não apresentaram diferenças estatísticas significantes (Tabela 10).

**Tabela 10** – Hemoglobina e hematócrito estratificados por sexo e por gravidade da doença. (HC/FMB, 2009)

<i>Variáveis</i>	<i>Sexo Feminino (n=13)</i>	<i>Sexo Masculino (n=30)</i>	<i>p-valor</i>	<i>Etiologia Alcoólica (n=21)</i>	<i>Etiologia não alcoólica (n=21/22)</i>	<i>p-valor</i>
Hemoglobina $\bar{x} \pm DP$	12,5 ± 2,2	13,1 ± 2,5	0,4733	12,6 ± 2,8	13,2 ± 2,0	0,4884
Hematócrito $\bar{x} \pm DP$	37,7 ± 5,0	38,1 ± 6,4	0,8564	36,7 ± 7,2	39,0 ± 4,4	0,2170

$\bar{x}$ : média; DP: desvio padrão; Teste TStudent: resumo descritivo em  $\bar{x} \pm DP$   
\* p<0,05

Analisando-se a correlação dos parâmetros hematológicos com a gravidade da doença, tanto a Hb quanto o Ht apresentaram correlação negativa moderada com o Meld e com o Child-Pugh, ambos estatisticamente significantes (Tabela 11 e Figuras 25-28).

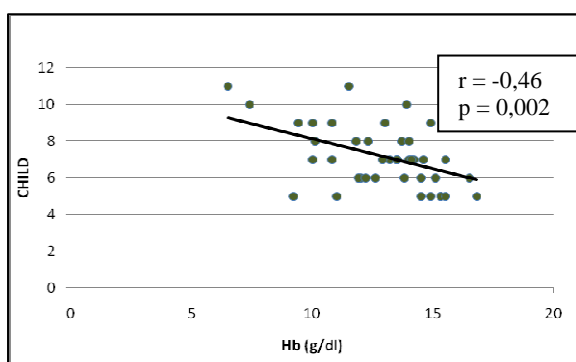


Assim, quanto menores os valores de Hemoglobina e Hematócrito maior a gravidade da doença.

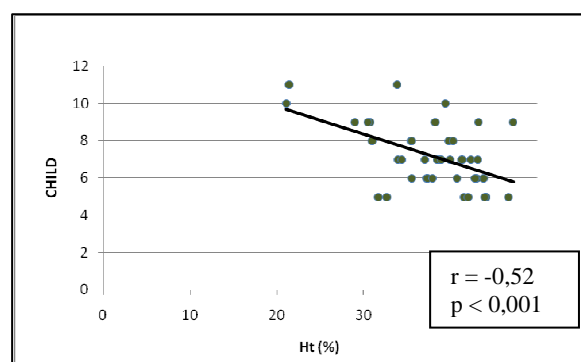
**Tabela 11** - Correlação de Pearson entre hemoglobina, hematócrito e a gravidade da doença hepática. (HC/FMB, 2009)

Critérios de Gravidade		Hb	Ht
MELD	r	-0,340	-0,429
	p valor	0,028	0,005
CHILD	r	-0,463	-0,522
	p valor	0,002	<0,001

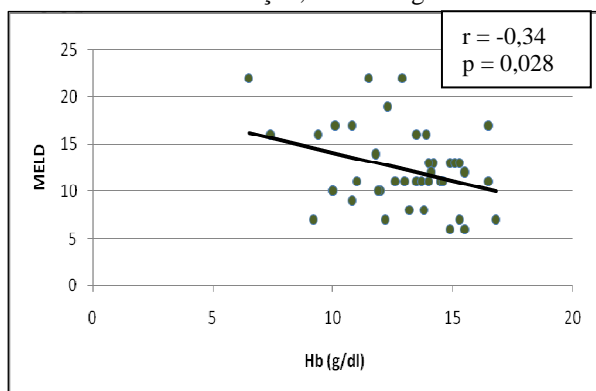
r: coeficiente de correlação, MELD: The Model end-stage of liver disease; Hb: hemoglobina, Ht: hematócrito  
Correlação de Pearson; \* p<0,005



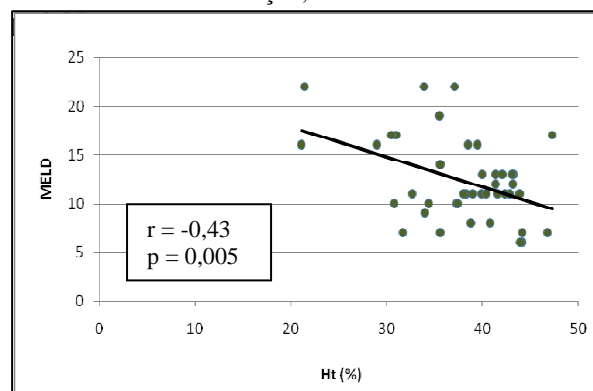
**Figura 25** - Correlação de Pearson entre Child e Hb  
r: coeficiente de correlação; Hb: hemoglobina



**Figura 26** - Correlação de Pearson entre Child e Ht  
r: coeficiente de correlação; Ht: hematócrito



**Figura 27** - Correlação de Pearson entre Meld e Hb  
r: coeficiente de correlação; Hb: hemoglobina  
p<0,05



**Figura 28** - Correlação de Pearson entre Meld e Ht  
r: coeficiente de correlação; Ht: hematócrito  
p<0,05

Os valores da dosagem da albumina não apresentaram variações estatísticas significantes em relação ao sexo e à etiologia da cirrose (Tabela 12). A albumina esteve

depletada em 21 (48,8%) pacientes da amostra estudada, chamando atenção o fato de 51,2% apresentarem valores séricos de albumina normais (Tabela 13).

**Tabela 12** – Valor médio de albumina sérica estratificado por sexo e por gravidade da doença. (HC/FMB, 2009)

Variáveis	População Total (n=43)	Sexo		p-valor	Etiologia Alcoólica (n=21)	Etiologia não alcoólica (n=22)	p-valor
		Feminino (n=13)	Masculino (n=30)				
Albumina $\bar{x} \pm DP$	3,4 ± 0,7	3,4 ± 0,93	3,4 ± 0,6	0,973	3,34 ± 0,65	3,48 ± 0,75	0,485

**Tabela 13** – Frequência (n,%) de depleção de albumina. (HC/FMB, 2009)

Albumina	População Total (n=43)	Etiologia Alcoólica (n=21)	Etiologia não alcoólica (n=22)
Normal n(%)	22 (51,2%)	9 (42,9%)	13 (59,1%)
Depleção Leve	13 (30,2%)	6 (28,6%)	7 (31,9%)
Depleção Moderada	4 (9,3%)	4 (19,0%)	0
Depleção Grave	4 (9,3%)	2 (9,5%)	2 (9,1%)

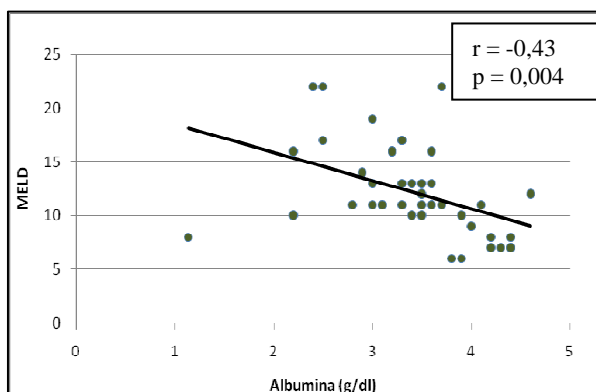
Em contrapartida, houve correlação negativa moderada da albumina com a gravidade da doença, estatisticamente significativa, tanto para o Child quanto para o Meld (Tabela 14 e figuras 29 e 30). Para o critério de Child-Pugh, a correlação já era esperada considerando que a albumina é um dos parâmetros classificatórios.

**Tabela 14** - Correlação de Pearson entre albumina e a gravidade da doença hepática. (HC/FMB, 2009)

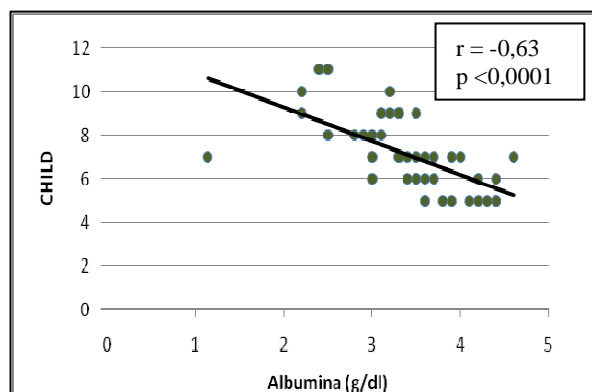
Critérios de Gravidade		Albumina
MELD	r	-0,433
	p valor	0,004
CHILD	r	-0,632
	p valor	<0,0001

r: coeficiente de correlação, MELD: The Model end-stage of liver disease;

Correlação de Pearson; \* p<0,005



**Figura 29** - Correlação de Pearson entre Meld e Albumina  
r: coeficiente de correlação  
 $p < 0,05$



**Figura 30** – Correlação de Pearson entre Child e Albumina  
r: coeficiente de correlação  
 $p < 0,05$

## 5.6. Avaliação da Composição Corporal

Os vetores da BIA (resistência e reactância), assim como o ângulo de fase, também foram avaliados de acordo com o sexo e a etiologia da cirrose (Tabela 15). Quanto ao sexo, o sexo feminino apresentou médias estatisticamente maiores para R ( $p < 0,001$ ) e Xc ( $p = 0,039$ ); contrariamente, a média do ângulo de fase foi menor no sexo feminino. (Tabela 15).

Na doença de etiologia alcoólica, R, Xc e AF apresentaram valores médios menores do que nas demais, com diferença estatística para Xc ( $p = 0,0273$ ). A média da Massa Celular Corpórea foi maior no sexo masculino, o que pode ser explicado pelo fato do homem apresentar maior quantidade de massa muscular. O ângulo de fase esteve reduzido, de acordo com sexo e idade, em 55,8% da amostra e em 66,6% dos homens (Tabela 16).

**Tabela 15** - Valores médios dos vetores da Bioimpedância segundo sexo e etiologia. (HC/FMB, 2009)

Vetores da Bioimpedancia	Sexo		Etiologia	
	Feminino (n=13)	Masculino (n=30)	Álcool (n=22)	Não álcool (n=21)
$R/alt$ ( $\Omega/m$ ) $\bar{x} \pm DP$	356,56 $\pm$ 57,6	261,7 $\pm$ 35,8	282,43 $\pm$ 60,53 297,96 $\pm$ 62,75	$p < 0,001^*$ $p = 0,414$
$Xc/alt$ ( $\Omega/m$ ) $\bar{x} \pm DP$	33,14 $\pm$ 4,84	27,17 $\pm$ 4,99	27,06 $\pm$ 5,36 30,8 $\pm$ 5,35	$p = 0,0008^*$ $p = 0,0273^*$
$Af$ ( $^\circ$ ) $\bar{x} \pm DP$	5,39 $\pm$ 0,87	5,94 $\pm$ 0,89	5,57 $\pm$ 1,15 5,97 $\pm$ 0,58	$p = 0,710$ $p = 0,166$
$MCC$ (kg) $\bar{x} \pm DP$	19,6 $\pm$ 4,6	28,14 $\pm$ 4,34	25,3 $\pm$ 6,16 25,8 $\pm$ 5,75	$p < 0,001^*$ $p = 0,7632$

R/alt: resistência/altura; Xc/alt: reactância/altura; Af: ângulo de fase;  $\bar{x}$ : média; DP: desvio padrão;  $\Omega/m$ : ohms/altura;  $^\circ$ : graus; MCC: Massa celular corpórea  
 Teste TStudent: resumo descritivo em  $\bar{x} \pm DP$   
 \*  $p < 0,05$

**Tabela 16** – Distribuição dos pacientes segundo categoria do ângulo de fase e sexo. (HC/FMB, 2009)

Ângulo de fase [n(%)]	População Total (n=43)	Sexo feminino (n=13)	Sexo masculino (n=30)	$p$ -valor
<b>Normal</b> ( $\geq -2,0$ desvios-padrão)	19 (44,2)	9 (69,2)	10 (33,4)	0,0654
<b>Reduzido</b> ( $< -2,0$ desvios-padrão)	24 (55,8)	4 (30,8)	20 (66,6)	

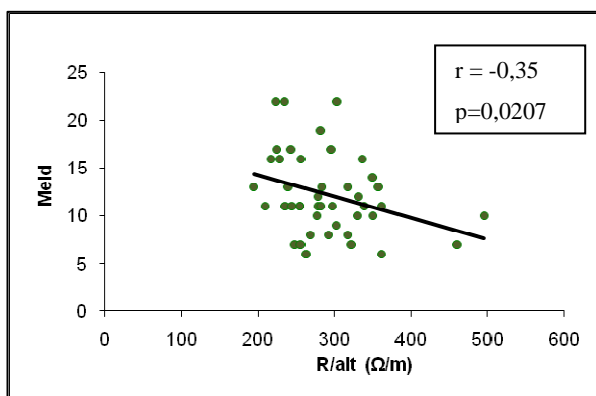
A correlação dos parâmetros da BIA com a gravidade da doença hepática está representada na Tabela 17 e ilustrada nas figuras 31 a 38. Houve correlação negativa dos parâmetros avaliados com gravidade da doença, tanto para a classificação de Meld quanto para a classificação pelos critérios de Child-Pugh, exceto entre R e Child. Na classificação

pelo Meld, houve correlação significativa para todos os seguintes parâmetros: R ( $p=0,020$ ), Xc ( $p<0,0001$ ) e AF ( $p=0,043$ ); já na classificação pelos critérios de Child-Pugh, houve correlação significativa com a Xc ( $p=0,002$ ) e com o AF ( $p=0,0002$ ). Estes dados sugerem que quanto maior a gravidade da doença hepática, menores são os valores dos vetores da BIA e do AF. A massa celular corpórea não apresentou correlação com nenhum dos critérios de gravidade utilizados.

**Tabela 17-** Coeficientes de Correlação de Pearson entre os parâmetros da Bioimpedância e a gravidade da doença. (HC/FMB, 2009)

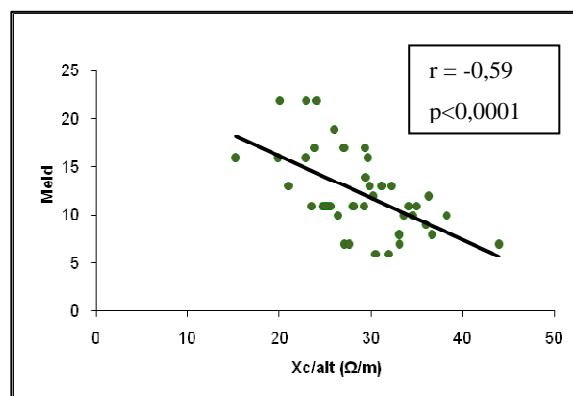
Critérios de Gravidade		R/alt ( $\Omega$ )	Xc/alt ( $\Omega$ )	Ângulo de fase ( $^\circ$ )	MCC (kg)
MELD	r	-0,035175	-0,59140	-0,30947	0,09301
	p valor	0,0207	<0,0001	0,0434	0,5530
CHILD	r	0,0429	-0,44999	-0,54219	-0,23821
	p valor	0,7848	0,0025	0,0002	0,1240

R/alt: resistência/altura; Xc/alt: reactância/altura; Af: ângulo de fase;  $\Omega$  : ohms;  $^\circ$ : graus; MCC: Massa celular corpórea  
Correlação de Pearson:  $p<0,05$



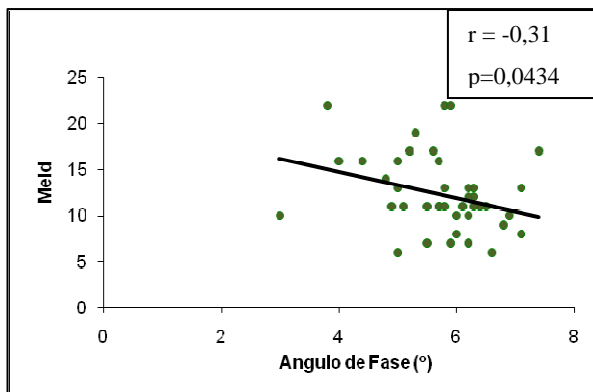
**Figura 31** - Correlação de Pearson entre o Meld e a R/alt

r: coeficiente de correlação; R/alt = resistência/altura  
 $p<0,05$

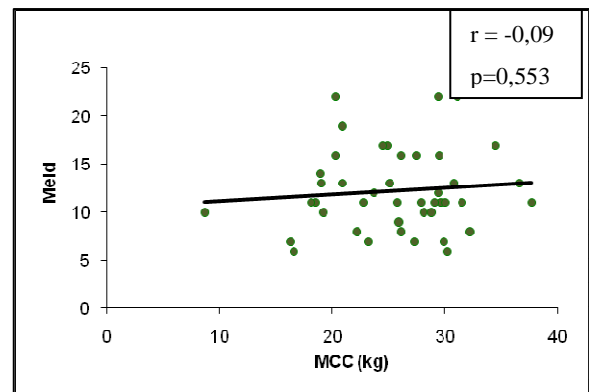


**Figura 32** - Correlação de Pearson entre o Meld e a Xc/alt

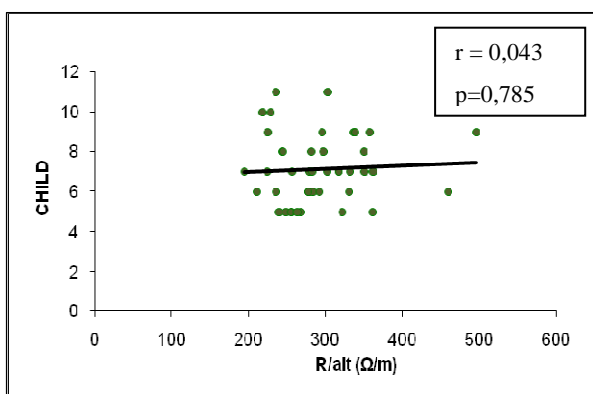
r: coeficiente de correlação; Xc/alt = reactância/altura  
 $p<0,05$



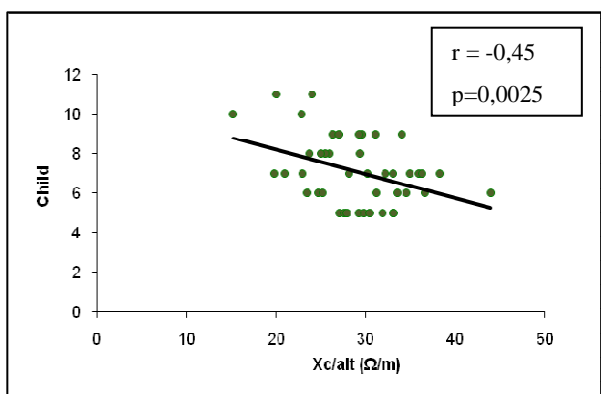
**Figura 33** - Correlação de Pearson entre o Meld e o AF  
r: coeficiente de correlação; AF: ângulo de fase  
 $p < 0,05$



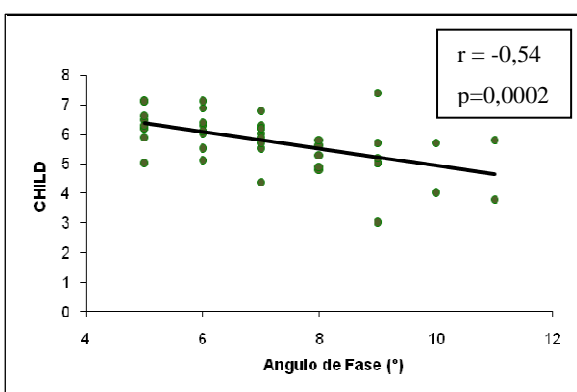
**Figura 34** - Correlação de Pearson entre o Meld e a MCC  
r: coeficiente de correlação; MCC: massa celular corpórea  
 $p < 0,05$



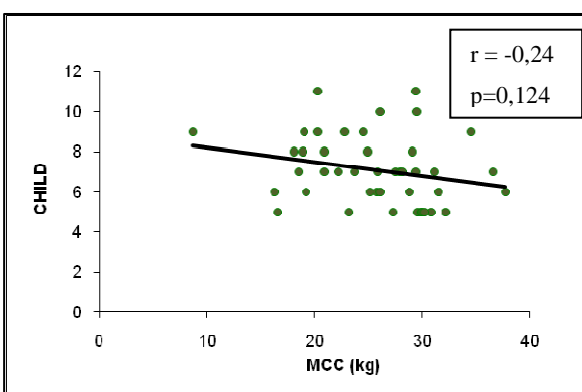
**Figura 35** - Correlação de Pearson entre o Child e a R/alt  
r: coeficiente de correlação; R/alt: resistência/altura  
 $p < 0,05$



**Figura 36** - Correlação de Pearson entre o Child e a Xc/alt  
r: coeficiente de correlação; Xc/alt: reactância/altura  
 $p < 0,05$



**Figura 37** - Correlação de Pearson entre o Child e o AF  
r: coeficiente de correlação; AF: ângulo de fase  
 $p < 0,05$



**Figura 38** - Correlação de Pearson entre o Child e a MCC  
r: coeficiente de correlação; MCC: massa celular corpórea  
 $p < 0,05$

## 6. DISCUSSÃO

A desnutrição nos pacientes cirróticos é de origem multifatorial, podendo ser decorrente tanto de uma ingestão alimentar insuficiente, quanto de fatores relacionados à digestão e absorção intestinal deficientes, da possibilidade de associação com enteropatias perdedoras de proteínas, distúrbios metabólicos e das constantes abordagens “iatrogênicas” a que estes pacientes são submetidos.

Quanto à ingestão alimentar insuficiente, as dietas restritivas agravam o estado nutricional levando ao prejuízo da função hepática e ao maior risco de infecção<sup>(3,78,79)</sup>. O aumento das citocinas pró-inflamatórias<sup>(80)</sup>, a anorexia álcool induzida<sup>(81)</sup> e a deficiência de magnésio e zinco (disgeusia) desencadeiam a hiporexia.<sup>(22,36)</sup>

A presença de ascite<sup>(3,81,82)</sup>, a gastroparesia<sup>(81)</sup>, a motilidade alterada do trato gastrointestinal<sup>(81)</sup> e o supercrescimento bacteriano<sup>(81)</sup> associado podem determinar a ocorrência de náuseas e de saciedade precoce. Cerca de 45% dos pacientes cirróticos apresentam infecção coexistente por *Helicobacter pylori* com a conseqüente ocorrência de dispepsias.<sup>(83)</sup>

Os fenômenos de má digestão e disabsortivos estão relacionados à má absorção de gordura devido à redução na síntese de ácido biliar.<sup>(81)</sup> A colestase e a hipertensão portal podem influenciar a digestão e a absorção de nutrientes<sup>(80)</sup>, como por exemplo, das gorduras e das vitaminas lipossolúveis, resultando em deficiências específicas de vitamina A; osteoporose como resultado da perda de cálcio e má absorção de vitamina D, deficiência de folato, riboflavina, nicotinamida, ácido pantotênico, piridoxina, vitamina B12 e tiamina.<sup>(84,85)</sup>

---

A possibilidade da coexistência da doença hepática com a enteropatia perdedora de proteína<sup>(81,86)</sup>, a doença inflamatória intestinal, a insuficiência pancreática decorrente do alcoolismo crônico e a atrofia das vilosidades intestinais podem contribuir para a má absorção e utilização de nutrientes.<sup>(79)</sup>

Os distúrbios metabólicos, como as alterações no metabolismo de carboidrato (por exemplo: resistência a insulina), de proteínas (necessidade aumentada e absorção reduzida com redução na síntese hepática) e de gordura (aumento da lipólise – oxidação lipídica)<sup>(81,87)</sup>, bem como o hipermetabolismo que ocorre em 16-34% dos pacientes com doença hepática crônica<sup>(3,81,88)</sup>, podem favorecer o desenvolvimento de desnutrição.

Contudo, as constantes intervenções “iatrogênicas” a que estes pacientes são submetidos, como o uso de diuréticos, laxantes (lactulose), a realização de múltiplas paracenteses<sup>(87)</sup>, a permanência em jejuns constantes para exames e procedimentos<sup>(79)</sup> e as restrições protéicas em períodos de encefalopatia hepática<sup>(87)</sup> são fatores que em conjunto, podem comprometer de forma acentuada o estado nutricional destes pacientes.

Considerando todas as alterações que ocorrem na CH, não surpreende a alta prevalência de desnutrição. A desnutrição deve ser considerada um dos mais importantes fatores prognósticos na CH e deve alertar os profissionais da área da saúde na mesma extensão que a presença de outras complicações comuns como a encefalopatia hepática e a ascite.<sup>(59,85)</sup>

Há muitos anos, a desnutrição vem sendo relacionada à pior evolução clínica e a maior incidência de complicações como ascite, encefalopatia hepática e infecções<sup>(40,89,90)</sup>, a síndrome hepatorenal e o diabetes mellitus.<sup>(91)</sup> É considerada fator de risco para morbidade e mortalidade a curto e longo prazo<sup>(15,69,81,92)</sup>, no pré e pós transplante e nas cirurgias abdominais.<sup>(92,93)</sup> Estudo recente, realizado por Sam & Nguyen (2009)<sup>(81)</sup>

---



demonstrou a associação de DCP com maior tempo de internação (8,7 dias versus 5,7 dias,  $p < 0,0001$ ), maior mortalidade intra-hospitalar e com maior índice de reinternações. Outros estudos relacionam a desnutrição com piora da qualidade de vida<sup>(94)</sup> e com a menor sobrevida do enxerto após o transplante.<sup>(95)</sup>

Por outro lado, a avaliação nutricional nesta população é difícil, tendo em vista que os métodos de avaliação podem ser mascarados pela retenção hídrica, edema e ascite. Muitos parâmetros tradicionalmente mensurados, como peso e exames bioquímicos (albumina, transferrina e pré-albumina), variam muito com a gravidade da doença hepática, independente do estado nutricional.<sup>(96)</sup> Não existem distinções entre as alterações laboratoriais decorrentes da desnutrição daquelas conseqüentes aos estágios mais avançados da doença hepática crônica.<sup>(19)</sup>

Existe dificuldade na avaliação da intensidade da DCP, principalmente, devido aos critérios utilizados na sua detecção, não só pelos tipos e números de indicadores que compõem esses critérios, bem como do próprio critério de determinação da gravidade nutricional.<sup>(19)</sup>

Pelas características socioeconômicas e demográficas dos pacientes estudados, pode-se inferir que os resultados obtidos sejam a expressão real para indivíduos portadores de hepatopatia crônica atendidos em ambulatórios de outras localidades brasileiras, particularmente em municípios de médio porte da região Sudeste.

A população estudada apresentou características típicas da população brasileira: baixa escolaridade, baixa renda e sedentarismo. Esses fatores podem estar relacionados ao principal fator etiológico observado para cirrose hepática, que é o consumo abusivo de álcool, mais freqüente na população de baixa renda.

---

Outro fator presente na população estudada foi o tabagismo, em taxas semelhantes à população do município de Botucatu<sup>(97)</sup>, local onde este estudo foi realizado. É controverso o papel do tabagismo na lesão hepática, entretanto, o fumo pode ser um fator importante no desenvolvimento do carcinoma hepatocelular.<sup>(98,99)</sup> O fumo associado à ingestão de álcool pode promover imunossupressão e agressão hepática, aumentando os riscos de infarto do miocárdio, alteração nos ácidos graxos dos ésteres do colesterol e fosfolípidios plasmáticos que, na presença do excesso de peso corporal, pode comprometer o estado nutricional.<sup>(100)</sup>

Considerando a fisiopatologia da cirrose hepática e a elevada prevalência do vírus da hepatite C (VHC), a prevalência de diabetes mellitus (20,9%) esteve no limite inferior da faixa encontrada na literatura. Na dependência da etiologia da doença, do grau da cirrose hepática e do critério para diagnóstico, a intolerância aos carboidratos pode variar entre 60-80% e o diabetes entre 20-60%.<sup>(101,102)</sup>

A fisiopatologia do diabetes de origem hepatogênica é complexa e não é precisamente conhecida. Sabe-se que o fígado desempenha um importante papel no metabolismo dos carboidratos, sendo responsável pelo equilíbrio da glicose sanguínea através da neoglicogênese e da glicogenólise.<sup>(103,104)</sup>

A resistência insulínica nos tecidos periféricos (tecido muscular e adiposo) desenvolve um papel central no desequilíbrio do metabolismo dos carboidratos.<sup>(104,105)</sup> Outro fator é a redução na captação de insulina devido ao dano hepático e aos shunts portosistêmicos, resultando em hiperinsulinemia.<sup>(104)</sup> A etiologia da cirrose é crucial no desenvolvimento do diabetes, pois fatores genéticos e ambientais como HCV, álcool e o acúmulo de ferro prejudicam a atividade secretora das células  $\beta$  do pâncreas.<sup>(106)</sup>

---

Apesar do crescimento atual da CH por VHC, a doença hepática de etiologia alcoólica ainda encontra-se bastante presente na prática clínica e em algumas instâncias estando superior a decorrente do VHC. Em concordância com outros estudos<sup>(20,107,108)</sup>, a prevalência da etiologia alcoólica neste estudo foi elevada. O predomínio da etiologia por álcool pode estar relacionado ao predomínio do sexo masculino na amostra estudada.

O álcool, *per se*, é um fator importante de risco para a desnutrição.<sup>(8,109)</sup> O álcool repercute no estado nutricional, tanto por citotoxicidade direta no fígado, com alteração no metabolismo de macronutrientes, micronutrientes e sais biliares com conseqüente mudanças funcionais e estruturais neste órgão<sup>(110)</sup>, como pelas alterações imunitárias com aumento das imunoglobulinas (IgG e IgA), diminuição da resposta cutânea tardia e das proteínas do sistema complemento (C3 e C4), queda de interleucina 2 e interferon gama e aumento das interleucinas 1, 6 e 8 e do fator de necrose tumoral.<sup>(111)</sup>

O álcool também repercute no aumento dos requerimentos (hipermetabolismo) e necessidades energéticas, anorexia, má absorção e favorecimento do estresse oxidativo com aumento da peroxidação lipídica, fatores estes que contribuem para o desenvolvimento e/ou exacerbação do quadro de desnutrição protéico calórica.<sup>(112,113)</sup>

Avaliando os indicadores nutricionais com a etiologia da doença hepática, os cirróticos de etiologia alcoólica apresentaram maior depleção para todos os parâmetros avaliados, dado corroborado por Roongpisuthipong et al. (2001)<sup>(17)</sup>, porém estatisticamente significante apenas para CMB e CB. Esta depleção no tecido muscular pode estar relacionada ao efeito direto do álcool sobre o metabolismo do músculo esquelético.<sup>(32,93)</sup>

Carvalho & Parise (2006)<sup>(107)</sup> não encontraram diferenças na prevalência de desnutrição entre a cirrose de etiologia alcoólica e não alcoólica. Entretanto Sam &

---

Nguyen (2009)<sup>(81)</sup> demonstraram que o uso abusivo de álcool esteve associado de forma independente com maior prevalência de desnutrição. A influência da cirrose hepática de etiologia alcoólica sobre o estado nutricional continua uma incógnita, não existindo um consenso na literatura de que os pacientes cirróticos de etiologia alcoólica apresentem maior prevalência e severidade da desnutrição.

A gravidade da doença hepática avaliada pelos critérios propostos por Child-Pugh e pelo Meld foi maior no sexo masculino e na etiologia alcoólica, dados corroborados por Peng et al. (2007)<sup>(114)</sup>. A relação da etiologia com a gravidade pode estar associada à maior prevalência de ascite, encefalopatia hepática e HDA neste grupo de pacientes. Por outro lado, alguns estudos sugerem que apesar desta relação, a sobrevida é independente do fator etiológico.

A desnutrição é comum na doença hepática, e a prevalência varia conforme a gravidade da doença, relação confirmada no presente trabalho. Portanto, a avaliação nutricional é de extrema importância no manejo do paciente com cirrose hepática.

O diagnóstico de desnutrição/depleção na presente casuística foi dependente do método de avaliação utilizado (18,6% segundo o IMC e 79,1% segundo a AMB). Na avaliação funcional, tanto a EMAP quanto a dinamometria apresentaram baixa prevalência de depleção.

A presença de desnutrição foi subdiagnosticada quando se utilizou o Índice de Massa Corpórea (IMC), independente do sexo, e maior quando utilizada a CB para o sexo feminino e a AMB para o sexo masculino. Outros estudos<sup>(3,17)</sup> também demonstraram menor acuidade do IMC e conseqüentemente o subdiagnóstico de desnutrição nos pacientes cirróticos.

---

Um dos fatores para o possível subdiagnóstico de desnutrição pelo IMC relaciona-se à própria fisiopatologia da doença hepática: a retenção hidroeletrólítica, freqüentemente encontrada nestes pacientes, pode superestimar o peso mensurado.<sup>(17)</sup> Mesmo considerando que o ponto de corte utilizado para o diagnóstico de desnutrição foi específico para paciente cirrótico, proposto por Campillo et al. (2006)<sup>(59)</sup>, as taxas de desnutrição ficaram muito abaixo das apontadas pelos outros indicadores. Poucos estudos utilizaram-se deste critério/método e novos estudos são necessários para avaliação da aplicabilidade do IMC específico para cirrótico na prática clínica.

As mulheres apresentaram maior depleção de tecido adiposo (DCT) e os homens maior depleção de tecido muscular (CMB e AMB), estatisticamente significante quando avaliado pela CMB. Estes achados também foram apresentados por Carvalho & Parise (2006)<sup>(107)</sup> e Peng et al (2007)<sup>(114)</sup>. Estas diferenças podem ser devido à grande quantidade de tecido gorduroso nas mulheres, que progressivamente vai sendo utilizado para suprir os requerimentos corpóreos, além da reserva de tecido muscular nos estágios mais avançados da doença. Outros fatores que podem justificar a diferença entre os sexos de depleção do tecido muscular e adiposo, segundo Peng et al. (2007)<sup>(114)</sup>, são as alterações nos hormônios sexuais que resultam em feminilização, hipogonadismo e ginecomastia nos homens, aumentando a quantidade de tecido adiposo neste grupo.

Levando em consideração a correlação dos indicadores nutricionais antropométricos e funcionais com a gravidade da doença hepática, a CB, CMB e a AMB apresentaram correlação negativa moderada com os critérios de Child-Pugh. Utilizando-se o critério Meld, não houve correlação estatística significante com nenhum indicador nutricional avaliado. Vários estudos já encontraram alterações de indicadores antropométricos com o agravamento da doença hepática avançada<sup>(8,15,17,20,92)</sup>. Inclusive

---

Alberino et al. (2001)<sup>(15)</sup> encontraram correlação negativa entre a AMB e os critérios de Child-Pugh, mas não com a DCT.

Neste estudo, os indicadores nutricionais apresentaram maior correlação com os critérios de Child-Pugh do que com o Meld. Vale lembrar que na antiga versão dos critérios de Child-Pugh, o grau de desnutrição era considerado como um dos parâmetros; no entanto, a ausência de uma ferramenta precisa para o diagnóstico nutricional levou à exclusão deste parâmetro. Por outro lado, o cálculo do Meld, até o momento, não considera o estado nutricional. Possivelmente, segundo Stickel et al. 2007<sup>(87)</sup>, este modelo falhe em prever a sobrevida em 15-20% dos receptores em transplantes hepáticos, por não levar em conta a desnutrição.

Pela avaliação funcional, nenhum dos métodos utilizados apresentou correlação com a gravidade da doença. Quanto à dinamometria, este dado surpreende pelo fato de que alguns autores <sup>(36,69,96)</sup> sugerem a aplicação deste método em pacientes hepatopatas, até mesmo como método preditor de complicações.<sup>(69)</sup> Figueiredo et al. (2001)<sup>(96)</sup> encontraram correlação da dinamometria com a Massa Celular Corpórea mensurada por diluição de isótopos, considerando este método um sensível e específico marcador de depleção de MCC. Um dos fatores que pode ter influenciado os resultados do presente estudo (ausência de correlação entre dinamometria e gravidade da doença) é que o dinamômetro utilizado difere dos dinamômetros utilizados na literatura científica (JAMAR®). Além disso, existe a possibilidade do aparelho estar descalibrado quando utilizado, interferindo diretamente nos resultados. Assim, a avaliação dos pacientes por este indicador no presente estudo deve ser vista com cautela.

A EMAP é um método ainda pouco utilizado na prática clínica, com poucos estudos, nenhum com pacientes hepatopatas crônicos. No entanto, Andrade & Lameu

---

(2007)<sup>(65)</sup> encontraram melhor predição de complicações com a EMAP do que com a AMB em pacientes internados (sépticos e não sépticos), além da associação da EMAP com o tempo de internação hospitalar. Neste estudo, a EMAP não apresentou correlação com a gravidade da doença hepática, sendo necessários mais estudos e com um maior número de pacientes para avaliar a aplicabilidade deste método em pacientes com cirrose hepática.

A ANSG é um método prático para o diagnóstico nutricional do paciente quando o acesso aos dados objetivos está restrito ou quando estes podem ser influenciados por outros fatores. Sua aplicabilidade em pacientes cirróticos e nos candidatos a transplante hepático torna-se válida, uma vez que a doença hepática altera a maioria dos indicadores objetivos.<sup>(3)</sup> A ANSG, segundo Hasse et al. (1993)<sup>(115)</sup>, é altamente específica (96%) para detecção de desnutrição em candidatos a transplante hepático.

Segundo a ANSG, 46,5% dos pacientes apresentaram algum grau de desnutrição, e quando avaliada em relação ao Child-Pugh, para cada unidade de aumento há uma chance de 2,93 vezes do paciente ser desnutrido. Os demais indicadores nutricionais não mostraram essa associação tão forte com gravidade da doença hepática. Roongpisunthinpong et al. (2001)<sup>(17)</sup> também mostraram que a ANSG correlaciona-se com a gravidade da doença hepática. Estes resultados apontam claramente a utilidade da ANSG em pacientes hepatopatas.

Nenhum dos métodos laboratoriais de avaliação nutricional associou-se significativamente com sexo e com etiologia da doença hepática. No entanto, a Hb, o Ht e a albumina apresentaram correlação inversa estatisticamente significativa com a gravidade, independente do método utilizado, porém, mais forte quando correlacionado com o

---

Child-Pugh. A correlação entre este critério com a albumina já era esperada, pois a mesma é utilizada como parâmetro para o cálculo do Child-Pugh.

A linfopenia encontrada na maioria da população estuda pode ser influenciada pela presença de infecções, desequilíbrio hidroeletrólítico, insuficiência renal, estresse metabólico, doenças inflamatórias intestinais ou imunossupressão, condições normalmente observadas em hepatopatas, prejudicando seu uso como indicador nutricional.<sup>(23)</sup>

Apesar da hemoglobina e do hematócrito serem independentes do metabolismo hepático, podem estar alterados nos casos de hipertensão portal grave acompanhados de esplenomegalia e hiperesplenismo, bem como na presença de hemorragias digestivas. Estes aspectos explicam a correlação entre tais indicadores e a gravidade da doença observada no presente estudo. Leitão et al. (2003)<sup>116</sup> demonstraram que a Hb e o Ht, assim como a CMB, seriam ideais para avaliação do estado nutricional em pacientes cirróticos. Porém, não podemos esquecer que os parâmetros laboratoriais são afetados pela gravidade da doença hepática e também pelos fatores etiológicos da doença; desta forma, correlacionam-se mais com a gravidade da doença do que com a desnutrição propriamente dita.

Apesar da síntese de albumina depender da função hepática, chama a atenção que 51,2% da população estudada apresentaram albumina normal. Provavelmente, este fato possa estar relacionado à função sintética normal do fígado mesmo na presença de cirrose, tendo em vista que os valores médios obtidos pela classificação de Child-Pugh ( $7,11 \pm 1,7$ ) nos pacientes avaliados não caracterizaram doença hepática extremamente avançada. Por outro lado, como indicador nutricional, é relevante que 48,8% tenham

---



apresentado albumina depletada. Esta proporção é semelhante à frequência de desnutrição pela ANSG (46,5%).

Pela análise global dos parâmetros objetivos (antropométricos, dinamometria, dosagem de albumina sérica e CTL) e subjetivos (ANSG) estudados, observou-se que os pacientes foram diagnosticados como sendo desnutridos e/ou depletados em 41,5% (média das prevalências obtidas com cada indicador objetivo individualmente) e 46,5%, respectivamente. Estes dados apóiam a utilização da ANSG na avaliação nutricional neste grupo de pacientes. A ANSG traz a vantagem de ser um método prático, de baixo custo e pouco influenciado pelas alterações da doença hepática, que pode ser realizado por qualquer profissional treinado.

Atualmente, a avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica é considerada substituta ou auxiliar da antropometria convencional no campo da pesquisa. É um método rápido, relativamente preciso, de fácil realização, boa reprodutibilidade e não invasivo.<sup>(117)</sup> Baseia-se na avaliação da água corporal total e da massa magra na população saudável.

A mensuração da composição corpórea é essencial para avaliar a verdadeira extensão de desnutrição em pacientes com cirrose hepática e alguns estudos recentes<sup>(38,39)</sup> sugerem o uso da BIA para esta mensuração. A BIA tem sido utilizada em pacientes com cirrose<sup>(87,91,95)</sup> para identificar pacientes com maior probabilidade de risco de mortalidade no transplante. No entanto, em situações em que há desequilíbrio da distribuição de água intra e extravascular, como na cirrose, o valor da BIA unifrequencial para estimar a água corporal e massa magra pode ser limitado<sup>(117)</sup>.

---

Outro aspecto que pode limitar o uso da BIA neste grupo de pacientes é a falta de equações universais validadas para pacientes com cirrose hepática e com provável retenção hídrica.<sup>(118)</sup>

Sabendo das limitações da BIA unifrequencial neste grupo de pacientes, foram utilizados apenas os valores absolutos dos vetores normalizados pela altura (R/alt e Xc/alt), o AF e a MCC. A grande vantagem na utilização de vetores é que estes são independentes de equações de regressão e podem ser realizados mesmo em situações nas quais a BIA não seja válida para estimar a composição corporal e os compartimentos líquidos corporais. <sup>(43,48,119)</sup>

O AF esteve reduzido na maioria da população do presente estudo, apresentando valores médios maiores no sexo masculino e na etiologia não alcoólica, porém sem diferença estatística significativa, provavelmente pelo tamanho reduzido da amostra. Barbosa-Silva et al. (2005)<sup>43</sup> demonstraram em 1967 indivíduos saudáveis que o AF é significativamente maior nos homens.

Houve correlação do AF com a gravidade da doença, sendo que quanto menor o AF maior a gravidade da doença, principalmente quando avaliada pelos critérios de Child-Pugh. Resultados semelhantes foram observados por Selberg & Selberg (2002)<sup>(51)</sup>, que avaliaram o AF em 305 pacientes cirróticos e encontraram associação do AF com o estado de hidratação, sendo menor nos pacientes com ascite, bem como observaram que menores ângulos de fase estão associados à redução no tempo de sobrevivência.

A relação da BIA com a composição corporal é indireta e não completamente entendida; já o AF tem sido correlacionado negativamente com o fator prognóstico em muitas condições, incluindo: doença neoplásica, hemodiálise, doença pulmonar obstrutiva crônica, HIV e inclusive na cirrose hepática descompensada.<sup>(47,51,119-122)</sup>

---

Os dados comprovaram a relação do AF com a gravidade da doença. Quanto menor o ângulo de fase pior a gravidade e, possivelmente, pior será o prognóstico da doença.

A  $X_c/alt$  e a  $R/alt$  apresentaram maiores valores no sexo feminino e menores valores na doença hepática de etiologia alcoólica. A correlação dos vetores com a gravidade foi melhor com o Meld, sendo a  $X_c/alt$  o parâmetro de maior correlação. Como a R está inversamente proporcional a quantidade de água, pode-se sugerir que o sexo feminino apresenta menor quantidade de água corpórea que os homens, mesmo na doença hepática.

A média da MCC foi maior no sexo masculino, provavelmente pela maior quantidade de massa magra, porém sem diferença estatística quanto à etiologia e sem correlação com a gravidade da doença. A MCC representa um importante parâmetro do estado nutricional e sua diminuição está associada a maiores valores, tanto pelos critérios de Child-Pugh<sup>(20,123)</sup> quanto pelo Meld<sup>(37)</sup>, quando avaliada por isótopos estáveis, pela contagem de potássio corporal total ou por bioimpedância multifrequencial. Neste estudo isto não foi observado, provavelmente porque a BIA utilizada foi a unifrequencial, além do fato de que a fórmula utilizada pelo aparelho para cálculo da MCC utiliza o peso atual, que pode estar superestimado pelos distúrbios hidroeletrolíticos. Estes dados sugerem a necessidade de equações específicas validadas para pacientes com ascite.

Em síntese, a partir dos resultados encontrados, parece adequada a utilização de medidas braquiais, tais como CB, CMB, AMB, e da ANSG na rotina ambulatorial de atendimento aos hepatopatas crônicos. Quanto à BIA, os valores absolutos dos vetores e do AF também podem ser utilizados, seja para avaliação nutricional ou, principalmente, como acompanhamento da evolução clínica do paciente.

---

## **7. CONCLUSÕES**

- 1) O diagnóstico nutricional variou conforme o método de avaliação utilizado.
  - 2) O IMC específico para pacientes com cirrose e a dinamometria pareceram menos adequados para a detecção de desnutrição do que os demais indicadores.
  - 3) Os pacientes cirróticos de etiologia alcoólica apresentaram maior prevalência de desnutrição.
  - 4) O sexo feminino apresentou maior depleção de tecido adiposo e o sexo masculino de tecido muscular.
  - 5) Os indicadores nutricionais que melhor correlacionaram-se com os critérios de gravidade propostos por Child-Pugh foram a CB, CMB, AMB e a ANSG.
  - 6) A BIA unifrequencial para a análise da composição corporal em pacientes cirróticos deve ser utilizada com cautela, porém o uso dos vetores primários parece válido .
-

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Gyton AC, Hall JE. O Fígado como órgão. In: Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap. 70, p.745-749.
  - 2- Hasse JM, Matarese LE. Terapia Nutricional para distúrbio do fígado, sistema biliar e do pâncreas. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. Alimentos Nutrição & dietoterapia. 11<sup>a</sup>. ed., São Paulo: Roca; 2005. p.695-720.
  - 3- Ritter L, Gazzola J. Avaliação nutricional no paciente cirrótico: uma abordagem objetiva, subjetiva ou multicompartmental? Arq Gastroenterol. 2006;43: 66-70.
  - 4- Herselman MG, Labadarios D, Rensburg CJV, Haffejee AA. Nutrição nas doenças do fígado. In: Gibney MJ, Elia, M, Ljungqvist O, Dowsett J, editores. Nutrição clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 150-76.
  - 5- Korsten MA, Lieber CS. Nutrition in pancreatic and liver disorders. In: Modern Nutrition in health and disease. Philadelphia, Lea & Febeger; 1994. p. 1066-1079. 8<sup>rd</sup> edition.
  - 6- Nelson DL, Cox MM. Integração e Regulação Hormonal do Metabolismo de Mamíferos. In: Lehninger – Princípios de Bioquímica. 3. ed. São Paulo: Sarvier; 2002. p. 682-708.
  - 7- Friedman S, Schiano T. Cirrhosis and its sequelae. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Textbook of Medicine. 22<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 936-44.
  - 8- Crawford JM. Liver and biliary tract. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, eds. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:877-938.
  - 9- Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. 10<sup>th</sup> ed. Oxford: Blacwell Science, 1997.
  - 10- Chung RT, Podolsky DK. Cirrose e suas complicações. In: Harrison TR, editor. Medicina Interna. 15<sup>a</sup>.ed. Rio de Janeiro: Mcgraw-Hill; 2002. p. 1859.
  - 11- Iida VH, Silva TJA, Silva ASF, Silva LFF, Alves VAF. Cirrose hepática: aspectos morfológicos relacionados às suas possíveis complicações. Um estudo centrado em necropsias. J. Bras. Patol. Med. Lab. 2005;41:29-36.
  - 12- Ministério da Saúde. Uma análise da situação de saúde. Perfil de mortalidade do brasileiro. Brasília: Ministério da Saúde. 2007 – [cited 2008 nove 06]. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em: novembro de 2009.
  - 13- BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS 2003. *Informações de saúde*. Disponível em: <URL: <http://www.datasus.gov.br>.> Acesso em: novembro de 2009.
  - 14- BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS 2004. *Informações de saúde*. Disponível em: <URL: <http://www.datasus.gov.br>.> Acesso em: novembro de 2009.
-

- 15- Alberino F, Gatta A, Amodio P, et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition*. 2001;17:445-50.
  - 16- Tajika M, Kato M, Mohri H, Miwa Y, Kato T, Ohnishi H, et al. Prognostic value of energy metabolism in patients with viral liver cirrhosis. *Nutrition* 2002;18:229-34.
  - 17- Roongpisunthinpong C, Sobhonslidsuk A, Nantiruj K, Songchitsomboon S. Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis. *Nutrition*. 2001;17: 761-5.
  - 18- Nompleggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology*. 1994;192:518-33.
  - 19- Maio R, Dichi JB, Burini RC. Sensibilidade de indicadores da desnutrição protéico-energética em cirróticos com vários graus de disfunção hepatocelular. *Arq Gastroenterol*. 2004;41(2):93-9.
  - 20- Figueiredo A.A.F., Perez R.M., Freitas M.M., Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J. Gastroenterol* 2006;41:476-82.
  - 21- Mattos AA, Coral GP, Menti E, Valiatti F, Kramer C. Infecção bacteriana no paciente cirrótico. *Arq Gastroenterol*. 2003;40(1): 11-15.
  - 22- Borges VC, Waitsberg DL, Oliveira e Silva A, D'Albuquerque LAC, Camilo ME. Insuficiência Hepática Aguda e Crônica. In: Waitsberg DL, editor. *Alimentação Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3.ed. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 1209-27.
  - 23- Parolin MB, Zaina FE, Lopes RW. Terapia nutricional no transplante hepático. *Arq Gastroenterol*. 2002;39(2):114-122.
  - 24- McCullough AJ. Malnutrition in liver disease. *Liver Transpl*. 2000;6(suppl 1): 85-96.
  - 25- Ricci P, Therneau T, Malinchoc M. A prognostic model for the outcome of liver transplantation in patients with cholestatic liver disease. *Hepatology*. 1997; 25: 672-5.
  - 26- Voltarelli JC, Falcão RP. Imunodeficiências Secundárias. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 1995; 28: 329-377.
  - 27- Rosa H, Silvério AO, Perini RF, Arruda CB. Bacterial infection in cirrhotic patients and its relationship with alcohol. *Gastroenterology*. 2000; 95(5):1290-3.
  - 28- Carlson MS. Acute wound failure. *Surgical Clinical North American*. 1997; 77: 607-636.
  - 29- Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Ghent CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation*. 1994; 57(3): 469-472.
  - 30- Marsano LS, Martin AE, Randall HB. Current nutrition in liver disease. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2002;18:246-253.
-

- 31- Álvares-da-Silva MR. Comparação entre a avaliação nutricional subjetiva global, índice prognóstico e força de aperto da mão não dominante na avaliação nutricional do paciente cirrótico ambulatorial: a contribuição da dinamometria. [dissertação]. Porto Alegre: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1995.
  - 32- Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P, Müller MJ. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clinical Nutrition*. 1997;16:43-55.
  - 33- Venegas TLF, Holguin MR, Yozan YM, Mormontoy LW, Jara CT, Polo RC, Vega CI. Evaluation and nutritional therapy in cirrhotic patients of the “Edgardo Rebagliati Martins” hospital. *Revista Gastroenterologia Peru*. 2002; 22(1): 13-18.
  - 34- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11(1):8-13.
  - 35- Barbosa-Silva MCG, Barros AJD. Avaliação nutricional subjetiva: Parte 2 – Revisão de suas adaptações e utilizações nas diversas especialidades clínicas. *Arq. Gastroenterol*. 2002;39:248-52.
  - 36- Gottschall CA, Álvares-da-Silva MR, Camargo AC, Burtett RM, Silveira TR. Avaliação nutricional de pacientes com cirrose pelo vírus da hepatite C: a aplicação da calorimetria indireta. *Arq Gastroenterol*. 2004;41:220-4.
  - 37- Kawaguchi T, Tanjuchi E, Itou M, et al. Body cell mass is a useful parameter for assessing malnutrition and severity of disease in non-ascitic cirrhotic patients with hepatocellular carcinoma or esophageal varices. *International Journal of Molecular Medicine*. 2008; 22:589-94.
  - 38- Norman K, Pirlich M, Sorensen J, Christensen P, Kemps M, Schutz T et al. Bioimpedance vector analysis as a measure of muscle function. *Clinical Nutrition*. 2009;28:78-82.
  - 39- Antaki F, French MM, Moonka DK, Gordon SC. Bioelectrical impedance analysis for the evaluation of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis c infection. *Dig Dis Sci*. 2008;53:1957-60.
  - 40- Morgan AG, Kelleher J, Walker BE. Nutrition in cryptogenic cirrhosis and chronic aggressive hepatitis. *Gut*. 1976;17:113-8.
  - 41- Piccoli A, Nescolarde LD, Rosell J. Análisis convencional y vectorial de bioimpedância em La práctica clinica. *Nefrologia* 2002;22(3):228-38.
  - 42- Coppini LZ, Bottoni A, Silva MLT, Waitzberg DL. Aplicação da análise da impedância bioelétrica na avaliação nutricional. *Rev Bras Nutr Clin* 1998; 132:819.
-

- 43- Barbosa-Silva MCG, Barros AJD. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005;8(3):311-7.
  - 44- Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin Nutrition* 2004;23(5):1226-43.
  - 45- Toso S, Piccoli A, Gusella M, Menon D, Bononi A, Crepaldi G, et al. Altered tissue electric properties in lung cancer patients as detected by bioelectric impedance vector analysis. *Nutrition*. 2000; 16(2):120-4.
  - 46- Mattar JÁ. Application of total body bioimpedance to the critically ill patient. Brazilian Group for Bioimpedance Study. *New Horiz*. 1996;4(4):493-503.
  - 47- Gupta D, Lis CG, Dahlk SL, Vashi PG, Grutsh JF, Lammersfeld CA. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in advanced pancreatic cancer. *Br J Nutr*. 2004;92(6):957-62.
  - 48- Mika C, Herpertz-Dahlmann B, Heer M, Holtkamp K. Improvement of nutritional status as assessed by multifrequency BIA during 15 weeks of refeeding in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Nutr*. 2004;134(11):3026-30.
  - 49- Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Bioelectric impedance phase angle and body composition. *Am J Clin Nutr*. 1988;48(1):16-23.
  - 50- Scwenk A, Beisenherz A, Romer K, Kremer G, Salzberger B, Elia M. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(2):496-501.
  - 51- Selberg O, Selberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol*. 2002;86(6):509-16.
  - 52- Nagano M, Suita S, Yamanouchi T. The validity of bioelectrical impedance phase angle for nutritional assessment in children. *J Pediatr Surg*. 2000;35(7):1035-9.
  - 53- Mushnick R, Fein PA, Mittman N, Goel N, Chattopadhyay J, Avram MM. relationship of bioelectrical impedance parameters to nutrition and survival in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int Suppl*. 2003;(87):S53-6.
  - 54- Selberg O, Bottcher J, Tusch G, Pichlmayr R, Henkel E, Muller MJ. Identification of high and low-risk patients before liver transplantation: a prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997; 25:652-7.
  - 55- Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg*. 1973; 60(8):646-9.
-



- 56- Kamath PS, Wiesner RH; Malinchoc M; Kremers W; Therneau TM; Kosberg CL; et al. *Hepatology*. 2001; 33(2):464-70.
- 57- Waitzberg DL, Ferrini MT. Exame físico e antropometria. In: Waitzberg DL, editor. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3ªed. São Paulo: Atheneu; 2001. p.255-77.
- 58- Heymsfield SB, Baumgartner RN, Pan S. Avaliação nutricional da desnutrição por métodos antropométricos. In: Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, editores. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*: São Paulo: Manole; 2003. p.965-85.
- 59- Campillo B, Richardet JP, Bories PN. Validation of body mass index for the diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Clin Biol*. 2006; 30: 1137-1143.
- 60- Blackburn GL, Harvey KB. Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. *Postgraduate medicine*. 1982; 71:46-63.
- 61- Heyward VV, Stolarczyk LM. Métodos de dobras cutâneas. In: Heyward VV, Stolarczyk LM. *Avaliação da composição corporal aplicada*: São Paulo: Manole; 2000. p.23-45.
- 62- Harrison GG, Buskirk ER, Lindsay Carter JE, Johnston FE, Lohman TG, Pollock ML, et al. Skinfold thicknesses and measurement technique. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics; 1988. p.55-70.
- 63- Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *American Journal of Clinical Nutrition* 1981; 34: 2540-5.
- 64- Frisancho AR. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Michigan: University of Michigan; 1990.
- 65- Andrade PV, Lameu EB. Espessura do músculo adutor do polegar: um novo indicador prognóstico em pacientes clínicos. *Rev Bras Nutr Clin*. 2007; 22(1): 28-35.
- 66- Lameu EB, Gerude MF, Corrêa RC, Lima KA. Adductor policis muscle: a new anthropometric parameter. 2004;39:57-62.
- 67- Klidjian AM, Foster KJ, Kammerling RM, Cooper AC, Karran SJ. Relation of anthropometric and dynamometric variables to serious postoperative complications. *Br Med J*. 1980;281:899-901.
- 68- Álvares-da-Silva MR, Silveira TR. Non-dominant handgrip strength study in healthy individuals. Determination of reference values to be used in dynamometry. *GED*. 1998;17:203-6.
-

- 69- Álvares-da-Silva MR, Silveira TR. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition*. 2005;21:113-7.
  - 70- Luna-Heredia E, Martin-Peña G, Galiana JR. Handgrip dynamometry in healthy adults. *Clinical Nutrition*. 2005;24:250-8.
  - 71- Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN*. 1977;1:11-22.
  - 72- Sampaio ARD & Mannarino IC. Medidas bioquímicas da avaliação do estado nutricional. In: Duarte ACG, editor. *Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais*. 1ª.ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 70.
  - 73- Mattar R. Avaliação da composição corporal por bioimpedância: uma nova perspectiva. *Rev Âmbito Méd Desp*, 1997.
  - 74- Foster KR., Lukaski HC. Wholebody impedanceWhat does it measure? *Am J Clin Nutr* 1996; 64 (suppl): 388S-96.
  - 75- Silva MCGB, Barros AJD, Post CLA, Waitzberg DL, Heymsfield SB. Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? *Nutrition* 2003; 19:422-6.
  - 76- McDougall D, Shizgal, HM. Body Composition Measurements from Whole Body Resistance and Reactance. *Surgical Forum* 1986;37:42-44
  - 77- Paton NI et al. Bioelectrical impedance analysis in human immunodeficiency virus-infected patients: comparison of single frequency with multifrequency spectroscopy and other novel approaches. *Nutrition*. 1998;14:658-666.
  - 78- Riggio O, Angeloni S, Ciuffa L, Nicolini G et al. Malnutrition is not related to alterations in energy balance in patients with stable liver cirrhosis. *Clin Nutr*. 2003;22:553-9.
  - 79- Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK et al. Malnutrition in end stage liver disease recommendations and nutritional support. *Journal Gastroenterology Hepatology*. 2008;23:527-33.
  - 80- Plauth M, Schutz ET. Cachexia in liver cirrhosis. *Int Journal Cardiology*. 2002; 85:83-7.
  - 81- Sam J, Nguyen GC. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. *Liver International*. 2009;1396-1402.
  - 82- Aqel BA, Scolapio JS, Dickson RC, et al. Contribution of ascites to impaired gastric function and nutritional intake in patients with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3:1095-100.
-

- 83- Kamalaporn P, Sobhonslidsuk A, Jatchavala J. et al. Factors predisposing to peptic ulcer disease in asymptomatic cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:1459-1465.
  - 84- Moscatiello S, Manini R, Marchesini G. Deabetes and liver disease: an ominous association. *Nutr Metab Cardiovas.* 2007;17:63-70.
  - 85- Kondrup J. Nutrition in end stage liver disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20:547-60.
  - 86- Cabre E, Gassull MA. Nutritional aspects of chronic liver disease. *Clin Nutr.* 1993;12:S52-63.
  - 87- Stickel F, Inderbitzin D, Condinas D. Role of nutrition in liver transplantation for end-stage chronic liver disease. *Nutrition in Clinical Care.* 2008;66:47-54.
  - 88- Muller MJ, Bottcher J, Selberg O et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:1194-201.
  - 89- Merli M, Romiti A, Riggio O, Capocaccia L. Optimal nutritional index in chronic liver disease. *JPEN.* 1987;11(suppl 5):S130-4.
  - 90- DiCecco SR, Wieners EJ, Wieners RH et al. Assessment of nutritional status of patients with end-stage liver disease undergoing liver transplantation. *Mayo Clin Proc.* 1989; 69:95-102.
  - 91- Muller MJ, Pirlich M, Balks HJ and Selberg O. Glucose intolerance in liver cirrhosis: role of hepatic and non-hepatic influences. *J Clin Chem Biochem.* 1994;32:749-58.
  - 92- Gunsar F, Riamondo ML, Jones S, et al. Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24:563-72.
  - 93- Campillo B, Richardet JP, Bories PN. Enteral Nutrition in severely malnourished and anorectic cirrhotic patients in clinical practice. *Gastroenterol Clin Biol.* 2005;29:645-51.
  - 94- Norman K, Kirchner H, Lochs H, et al. Malnutrition affects quality of life in gastroenterology patients. *World J Gastroenterol.* 2006;12:3380-5.
  - 95- Lautz HU, Selberg O, Korber J, et al. Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Invest.* 1992;70:478-486.
  - 96- Figueiredo FA, Dickson ER, Tousif P, et al. Impact of nutritional status on outcome after liver transplantation. *Transplantation.* 2000;70:1347-52.
  - 97- Carvalhaes MABL, Moura EC, Monteiro CA. Prevalência de fatores de risco para doenças crônicas: inquérito populacional mediante entrevistas telefônicas em Botucatu, São Paulo, 2004. *Rev Bras Epidemiol.* 2008;11:14-23.
  - 98- Noel L, Gueiros C, Maisonneuve P, et al. Antibodies to hepatitis C vírus in haemophilia. *Lancet.* 1989;2:560.
-

- 99- Seef L. Natural history of chronic hepatitis C. In: National Institute of Health Consensus Development Conference Statement - Management of Hepatitis C, 2002.
- 100- Simon JA, Fong J, Bemmett JR, Brouner WS. Relation of smoking and consumption serum fatty acids. *Am J Epidemiol.* 1996;144:325-34.
- 101- Tolman KG, Fonseca V, Dalpiaz A, Tan MH. Spectrum of liver disease in type 2 diabetes and management of patients with diabetes and liver disease. *Diabetes Care* 2007;30:734-743.
- 102- Nishida T, Tsuji M, Arimitsu S et al, Haruna Y, Imano E, Susuki M et al. Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis. *Am J Gastroenterology.* 2006;101:70-75.
- 103- Postic C, Dentin R, Girard J. Role of the liver in the control of carbohydrate and lipid homeostasis. *Diabetes Metab.* 2004;30:398-408.
- 104- Tappy L, Minehira K. New data and new concepts on the role of the liver in glucose homeostasis. *Am J Physiol Endocrin Metab.* 2003;285:E685-E692.
- 105- Hickman IJ, Macdonald GA. Impact of diabetes on the severity of liver disease. *Am J Med.* 2007;120:829-834.
- 106- Compean-Garcia D, Jaquez-Quintana JO, Gonzales-Gonzales JA, Maldonado Garza H. Liver cirrhosis and diabetes: risk factors, pathophysiology, clinical implications and management. *World J Gastroenterol.* 2009; 15:280-8.
- 107- Carvalho L, Parise ER. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. *Arq Gastroenter.* 2006;43:269-74.
- 108- Merli M, Nicolini G, Angeloni S et al. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. *Nutrition.* 2002;18:978-86.
- 109- Muller MJ. Malnutrition in cirrhosis. *J Hepatol.* 1995;23:31-5.
- 110- Lieber CS. Nutrição nos distúrbios hepáticos. In: Shils ME, Olson JÁ, Shike M, Ross AK. *Tratado de Nutrição Moderna na saúde e na doença.* São Paulo: Manole; 2003. p. 1257-69.
- 111- Calamita Z, Burini RC. Alterações imunitárias na cirrose hepática alcoólica. *Arq. Gastroenterol.* 1995;35:79-84.
- 112- Maio R, Dichi JB, Burini RC. Conseqüências nutricionais das alterações metabólicas dos macronutrientes na doença hepática crônica. *Arq Gastroenterol.* 2000;37:52-6.
- 113- Maio R, Dichi JB, Burini RC. Implicações do alcoolismo e da doença hepática alcoólica sobre o metabolismo de macronutrientes. *Arq Gastroenterol.* 2000;37:120-3.
-

- 114- Peng S, Linday DP, McCall JL, et al. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *American J Clin Nutrition*. 2007;85:1257-66.
- 115- Hasse J, Strong S, Gorman MA, et al. Subjective Global assessment: alternative nutrition-assessment technique for liver transplant candidates. *Nutrition*. 1993; 9:339-43.
- 116- Leitão AVA, Castro CLN, Basile TM, Souza THS, Braulio VB. Avaliação da capacidade física e do estado nutricional em candidatos ao transplante hepático. *Rev Assoc Med Bras*. 2003;49:424-8.
- 117- Holt TL, Changtai C, Thomas BJ, et al. Clinical applicability of bioelectric impedance to measure body composition in health and disease. *Nutrition*. 1994;10:221.
- 118- Muller MJ. Malnutrition and hypermetabolism in patients with liver cirrhosis. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1167-8.
- 119- Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL, et al. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in advanced colorectal cancer. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:1634-8.
- 120- Ott M, Fischer H, Polat H, et al. Bioelectrical impedance analysis as a predictor of survival in patients with human immuno deficiency vírus infection. *J Acquir Immune Defic. Syndr Hum Retrovirol*. 1995;9:20-5.
- 121- Schwenk A, Beisenherz A, Romer K, et al. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains na independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:496-501.
- 122- Slinde F, Gronberg A, Engstrom CP, et al. Body composition by bioelectrical impedance predicts mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respir Med*. 2005;99:1004-9.
- 123- Figueiredo FAF, Perez RM, Kondo M. Effect of liver cirrhosis on body composition: Evidence of significant depletion even in mild disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2005;20:209-16.
-

## APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

O (a) Sr. (a) está sendo convidado(a) a participar da pesquisa “Avaliação nutricional ambulatorial de hepatopatas crônicos e sua relação com a etiologia e gravidade da doença” realizado sob a responsabilidade da nutricionista Daniela Salate Biagioni, sob orientação do Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Alexandre Bakonyi Neto e da Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Antonieta Carvalhaes.

O objetivo desse estudo é avaliar o estado nutricional de indivíduos que possuam cirrose hepática de etiologias variadas. Para tanto será realizado: entrevista com questões relacionadas à idade, estado civil, renda per capita, estilo de vida; avaliação antropométrica e da composição corpórea através de método não invasivo (peso, altura e dobras cutâneas, bioimpedância) e exames de sangue e urina.

Não haverá benefício nem dano específico para os participantes que participarem do estudo, porém espera-se que sua contribuição auxilie na identificação de alterações no estado nutricional neste grupo de pacientes favorecendo a intervenção nutricional precoce.

Os participantes do presente estudo têm garantia de que as informações oferecidas, as quais possam identificá-los, serão mantidas sob sigilo.

A nutricionista Daniela Salate Biagioni estará disponível para responder quaisquer perguntas e as pessoas que participarem poderão retirar seu consentimento a qualquer momento, sem qualquer prejuízo e, caso não se sintam atendidas, poderão entrar em contato com a Direção do Hospital das Clínicas de Botucatu.

Declaro que, tendo sido informado plenamente sobre todos os procedimentos, consinto com minha participação.

Botucatu, \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

---

Paciente

---

Pesquisadora

**APÊNDICE B – PROTOCOLO DE ATENDIMENTO NUTRICIONAL**



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA**  
CÂMPUS DE BOTUCATU



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS - FACULDADE DE MEDICINA**

**1) DADOS PESSOAIS**

Nome: \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_

DN: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_

Escolaridade: \_\_\_\_\_ Renda Familiar: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Atividade Física:  S  N \_\_\_\_\_

Etilismo:  S  N  Parou \_\_\_\_\_

Tabagismo:  S  N  Parou \_\_\_\_\_

Drogas:  S  N  Parou \_\_\_\_\_

Listado:  S  N Data em que foi listado: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Tempo de doença: \_\_\_\_\_

**2) HISTÓRIA CLÍNICA**

Etiologia da cirrose: \_\_\_\_\_

Doenças Associadas:  DM  HAS

⇒ Tratamento Medicamentoso (Interação Droga-Nutriente): Inclusive suplemento

⇒ Complicações **Prévias:**

Varizes Esofágicas  HDA  Ascite  Edema  PBE  Encefalopatia  \_\_\_\_\_

⇒ Hábito Intestinal: \_\_\_\_\_ ( ) com esforço ( ) sem esforço

⇒ Ingestão Hídrica: \_\_\_\_\_

Obs: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**3) AVALIAÇÃO NUTRICIONAL**

**3.1) AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA (M0)**

ASCITE (clínicamente):  leve     moderada     grave

PESO	ALT.	CB	DCT	CC	MAP	CMB	AMBc	IMC

**3.2) AVALIAÇÃO LABORATORIAL**

Hb	Ht	CTL	Pt	Alb	Na	Glicemia

RNI	TTP (seg)	Bt	B ind.	Creat. Urin	Ur	Cr

TGO	TGP	FA	Gama GT

MELD: \_\_\_\_\_      CHILD: \_\_\_\_\_

**3.3) BIA**

Z	R	Xc	AF	MM (kg)	MG (Kg)	MCC	ME	AI	AE

---



---



---



---



---



---



---



---



---



---



## ANEXO A – PROTOCOLO DE ATENDIMENTO NUTRICIONAL

### AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL

#### A. História Clínica

##### 1. Modificação do peso corpóreo

Peso Habitual: \_\_\_\_\_ Kg

Perda de peso nos últimos 6 meses: \_\_\_\_\_ Kg; Porcentagem de perda: \_\_\_\_\_ %

Modificação do peso nas últimas 2 semanas: ( ) aumento ( ) estável ( ) diminuição

##### 2. Modificação na ingestão alimentar

( ) com modificações ( ) sem modificações

Se houve modificações há quanto tempo: \_\_\_\_\_ dias \_\_\_\_\_ semanas \_\_\_\_\_ meses

Se houve modificações, para que tipo de dieta:

( ) dieta sólida em quantidade menor ( ) dieta líquida completa ( ) dieta líquida restrita ( ) jejum

##### 3. Sintomas gastrointestinais (persistente por mais de 2 semanas)

( ) nenhum ( ) náusea ( ) vômito ( ) diarreia ( ) anorexia

##### 4. Capacidade Funcional Física (por mais de 2 semanas)

( ) nenhuma disfunção ( ) com disfunção

Se há disfunção, qual a duração: \_\_\_\_\_ dias \_\_\_\_\_ semanas \_\_\_\_\_ meses

Tipo de disfunção: ( ) trabalho subótimo ( ) tratamento ambulatorial ( ) acamado

##### 5. Diagnóstico da doença e sua relação com as necessidades nutricionais:

Demanda metabólica ( ) não há estresse ( ) estresse baixo ( ) estresse moderado ( ) estresse alto

#### B. Exame Físico

Para cada item de um valor 0= normal, 1 = perda leve, 2 = perda moderada, 3 = perda grave

( ) perda de gordura subcutânea (tríceps e subescapular)

( ) perda muscular (quadríceps e deltóide)

( ) edema de tornozelo

( ) edema sacral

( ) ascite confirmada

#### C. Diagnóstico Nutricional

( ) Bem nutrido

( ) Moderadamente desnutrido, suspeita de desnutrição

( ) Severamente desnutrido ( ) Severamente desnutrido

---