



CENTRO UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS
UNIPAC - BARBACENA
CURSO DE NUTRIÇÃO

RAFAELA TAMIRES DE PAULA

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTE PORTADOR DE
CIRROSE HEPÁTICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

BARBACENA

2021

RAFAELA TAMIRES DE PAULA

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTE PORTADOR DE
CIRROSE HEPÁTICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao
Curso de Nutrição do Centro Universitário
Presidente Antônio Carlos – UNIPAC, como
requisito obrigatório para obtenção do título de
Bacharel em Nutrição.

Orientadora: Elisa Grossi Mendonça.

BARBACENA

2021

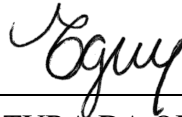
RAFAELA TAMIRES DE PAULA

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTE PORTADOR DE
CIRROSE HEPÁTICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao
Curso de Nutrição do Centro Universitário
Presidente Antônio Carlos – UNIPAC, como
requisito obrigatório para obtenção do título de
Bacharel em Nutrição.

Orientadora: Elisa Grossi Mendonça.

Entregue em: 03/12/2021



ASSINATURA DA ORIENTADORA



ASSINATURA DO ALUNO

BARBACENA

2021

INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTE PORTADOR DE CIRROSE HEPÁTICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Rafaela Tamires de Paula¹

Elisa Grossi Mendonça²

1. Acadêmica do curso de Bacharelado em Nutrição, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos-UNIPAC, Barbacena-MG.

2. Professora orientadora do curso de Bacharelado em Nutrição, Mestra em Ciências, Nutricionista, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos-UNIPAC, Barbacena-MG.

RESUMO

A Cirrose Hepática (CH) é uma doença crônica caracterizada por fibrose hepática difusa, que causa a substituição da arquitetura hepática normal por nódulos. Tais nódulos alteram as funções das células hepáticas e dos sistemas, além dos canais biliares e sanguíneos, resultando na produção de um tecido fibroso não funcionante. Essa alteração causa desempenho reduzido das funções normais do fígado. O nutricionista tem um papel de extrema importância no cuidado do paciente cirrótico, destacada pelo melhor prognóstico dos pacientes cirróticos quando recebem adequada oferta nutricional, pois há melhora do aporte proteico e do estado nutricional. Portanto, o objetivo do trabalho foi analisar a intervenção nutricional em paciente portador de cirrose hepática. O estudo foi realizado a partir de uma revisão da literatura científica, por meio das bases de dados Pubmed, Scielo e Google Acadêmico. Os estudos selecionados foram publicados no período entre os anos de 2012 e 2021, que se referem à intervenção nutricional no paciente cirrótico. Foram analisados, a partir de seus resumos, 68 artigos relacionados ao assunto, dos quais somente 36 foram selecionados para o estudo. A intervenção nutricional no paciente cirrótico é de extrema importância para evolução e reversão do quadro de desnutrição, uma vez que a desnutrição agrava o prognóstico deste paciente. Tal intervenção ocorre pelo suporte nutricional adequado para o tratamento das complicações da doença, assim como pela melhora do aporte proteico, visando a reabilitação e melhor qualidade de vida desse paciente.

Palavras-chave: Cirrose Hepática; Desnutrição; Insuficiência Hepática; Ascite; Hipertensão Portal

ABSTRACT

The Hepatic Cirrhosis (HC) is a chronic disease characterized by a diffuse hepatic fibrosis, which leads to a replacement of the normal hepatic architecture for nodules. These nodules change the hepatic cells and the systems functions, the bile and sanguineous ducts, resulting in a production of a non functioning fibrous tissue. This alteration causes a reduced performance of the liver functions. The nutritionist has an extremely important role in the cirrhotic patient care, which is highlighted by a better prognosis of cirrhotic patients' state when they receive a proper nutritional offer, since they have an improvement in the proteinaceous intake and nutritional state. Therefore, the purpose of this research is to analyse the nutritional intervention on patients with hepatic cirrhosis. The study was undertaken based on a scientific literature review, through the databases Pubmed, Scielo and Google Academics. The selected studies were published in the period of 2012 and 2021, and they refer to the nutritional intervention on cirrhotic patients. Based on their abstracts, 68 papers related to the subject were analysed, of which only 36 were selected for this study. The nutritional intervention on the cirrhotic patient is extremely important for the reversal of the malnutrition state, as the malnutrition worsen this patient prognosis. Such intervention occurs through proper nutritional support regarding the treatment of the complications of the disease, as well as through the proteinaceous intake improvement, aiming for rehabilitation and a better quality of life for this patient.

Keywords: Hepatic Cirrhosis; Malnutrition; Hepatic Insufficiency; Ascites; Portal Hypertension

1 INTRODUÇÃO

O fígado coordena vários processos fisiológicos, dentre eles a manutenção da homeostasia, e desempenha papel fundamental no metabolismo de diversos nutrientes e de outras substâncias como carboidrato, gordura, proteína e vitaminas. Atua também na secreção e excreção da bile, no transporte de lipídeos, sendo assim, tudo que está envolvido no metabolismo muscular e proteico.^{1,2}

A Cirrose Hepática (CH) é uma doença crônica caracterizada por fibrose hepática difusa com a substituição da arquitetura hepática normal por nódulos que altera as funções das células hepáticas e dos sistemas, além dos canais biliares e sanguíneos, resultando na produção de um tecido fibroso não funcionante. Essa alteração causa desempenho reduzido de suas funções normais como produção da bile, manutenção dos níveis normais de glicose no sangue, produção de proteínas, metabolismo do colesterol, álcool e alguns medicamentos.^{3,4}

A fibrose é um processo dinâmico e contínuo de remodelagem da matriz extracelular na presença de injúria crônica e tem como principais consequências a hipertensão portal, varizes gastroesofágicas, ascite, encefalopatia hepática, insuficiência hepática, carcinoma hepatocelular, síndrome hepatorrenal, síndrome hepatopulmonar e peritonite bacteriana espontânea.^{5,6}

As causas mais comuns para a evolução da cirrose podem ser por diversos agentes e condições clínicas, como hepatites por vírus B e C, hepatite autoimune, consumo excessivo de bebidas alcoólicas e doença hepática gordurosa não alcoólica (esteatose hepática).⁷

As manifestações clínicas das hepatopatias são diversas, variando de alterações laboratoriais isoladas e silenciosas até uma falência hepática e rapidamente progressiva. Existem alguns exames complementares no auxílio do diagnóstico, como exames laboratoriais, exames de imagem e biópsia hepática.³

A avaliação do estado nutricional assim como o estudo das alterações nutricionais do paciente cirrótico, é importante para a prevenção e controle da desnutrição frequente nesses indivíduos, que se dá pela intervenção dietética adequada. O suporte nutricional é sempre benéfico aos pacientes, alguns dos benefícios que podem ser citados em curto prazo são o restabelecimento do balanço nitrogenado, a diminuição da hospitalização e a melhoria da função hepática. Em longo prazo, nota-se a diminuição de incidência e da severidade da encefalopatia hepática entre outros.^{1,8}

Sendo assim, o nutricionista tem um papel de extrema importância no cuidado do paciente cirrótico, destacada pelo melhor prognóstico dos pacientes cirróticos quando recebem adequada oferta nutricional, pois há melhora do aporte proteico e do estado nutricional. Portanto o objetivo do trabalho foi descrever a intervenção nutricional em paciente portador de cirrose hepática.¹

2 METODOLOGIA

O presente estudo foi realizado a partir de uma revisão da literatura científica por meio das bases de dados PUBMED SCIELO E GOOGLE ACADÊMICO, selecionando estudos relacionados a intervenção nutricional em pacientes com cirrose hepática. A busca dos artigos foi realizada em artigos publicados no período compreendido entre os anos de 2012 a 2021, nos idiomas português e inglês, por meio das palavras chaves “cirrose hepática”, “complicações da cirrose”, “hipertensão portal”, “ascite”, “varizes gastroesofágicas na cirrose”, “insuficiência hepática na cirrose”, síndrome hepatorenal na cirrose”, “carcinoma hepatocelular na cirrose”, “nutrição na cirrose”, “principais complicações da cirrose”, “fibrose hepática”, “doença hepática gordurosa não alcoólica e cirrose hepática”, “avaliação do estado nutricional do paciente cirrótico”. A seleção inicial dos artigos foi realizada com base nos seus títulos e resumos, analisando-se os textos completos daqueles relacionados ao assunto. Foram analisados a partir do resumo 68 artigos relacionados ao assunto, somente 36 artigos selecionados para o estudo. Os artigos foram selecionados a partir da compatibilidade de informações fornecidas com as necessidades do estudo

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Cirrose Hepática

O fígado é um órgão responsável por importantes funções no organismo, como gliconeogênese, metabolismo de lipídio e proteínas, formação da bile e síntese de proteínas do plasma. O acometimento desse órgão pode levar a sérios distúrbios metabólicos, elevando o risco de morbidade e mortalidade no indivíduo.⁹

A cirrose hepática (CH) é uma doença difusa do fígado decorrente de fibrose e regeneração hepatocelular e que se dissemina por todo parênquima hepático, com consequentes alterações das funções celulares e dos sistemas de drenagem sanguínea e biliar. A CH é considerada uma doença terminal hepática e pode ser ocasionada por diversas condições clínicas, como o uso excessivo do álcool, vírus da hepatite B e C ou doença hepática gordurosa não alcoólica, provocando complicações decorrentes do processo inflamatório crônico, da necrose celular, da instalação do tecido inativo fibroso e consequente alteração da estrutura do parênquima hepático e distorção dos sinusoides, com obstrução parcial do fluxo sanguíneo.^{1,7}

A CH acomete mais homens acima dos 45 anos e mulheres sem idade prévia. Nos últimos anos o número de portadores da doença cresceu consideravelmente devido ao uso abusivo de álcool. O uso nocivo e a dependência são importantes fatores de risco para diversas doenças e lesões que ameaçam a saúde. É responsável, aproximadamente por 25 milhões de mortes por ano, sendo que de 20% a 50% evoluem para a cirrose hepática. Outros fatores que podem levar à fibrose são doenças hepáticas causadas pelo vírus da hepatite B e C, e hepatite autoimune, assim como a esteatose hepática.¹⁰

A cirrose hepática é dividida em dois estágios, cirrose compensada e cirrose descompensada. Na cirrose compensada, o paciente apresenta pouco ou nenhum sinal, e os sintomas e as principais manifestações, como perda de peso, fadiga e astenia, são consideradas inespecíficas. Já na cirrose descompensada, há o aparecimento de complicações, dentre elas, hemorragia digestiva alta varicosa, encefalopatia hepática, ascite e peritonite bacteriana espontânea.¹¹

A transição da cirrose compensada para a fase descompensada acontece com taxa de 5% a 7% por ano. Após o primeiro evento de descompensação, a cirrose torna-se uma doença sistêmica, com potencial disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. Nessa fase o paciente torna-se susceptível a infecções devido ao comprometimento do sistema imune com altas taxas de mortalidade. A média de sobrevida de paciente com cirrose compensada é de 12 anos e para os casos de cirrose descompensada é de dois anos.⁴

A ascite é a causa mais comum de descompensação na cirrose, 5% a 10% dos

pacientes com cirrose compensada por ano desenvolver essa complicação. Todos os pacientes com cirrose e ascite estão em risco de desenvolvimento de Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE). E essa tem prevalência de 1,5 a 3,5% em pacientes ambulatoriais e 10% em pacientes hospitalizados. Aproximadamente 50% dos episódios de PBE estão presentes na internação hospitalar. No paciente cirrótico com varizes esofágicas, o risco de sangramento varia de 20-40% durante a vida e pode ser agravado quando há alguma descompensação da função hepática. O índice de mortalidade no primeiro sangramento é de 7 a 15%, sendo que no ressangramento, que ocorre em aproximadamente 60% dos casos, pode alcançar 33% da mortalidade.¹²

Dentre as principais complicações da cirrose, destaca-se a hipertensão portal, ascite, sangramento de varizes gastroesofágicas, encefalopatia hepática, insuficiência renal e infecções bacterianas. Podendo evoluir, em fases mais graves, para insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular.^{11,13}

3.2 Principais causas da Cirrose Hepática

Dentre as principais causas da cirrose hepática são as hepatites virais (B e C), o consumo excessivo do álcool e a doença hepática gordurosa não alcoólica (esteatose hepática). As hepatites virais B e C são classificadas por uma inflamação no fígado causada pelo vírus hepatotrópico, que se replica exclusivamente nas células hepáticas humanas, fazendo com que haja uma infecção dos hepatócitos. As inflamações agudas do fígado caracterizam-se por desencadear uma resposta imunitária a antígenos virais mediada por células. O aspecto morfológico do fígado na hepatite aguda caracteriza-se fundamentalmente por lesão e necrose hepatocelular, podendo evoluir para cirrose hepática e suas complicações.^{11,14}

O abuso no consumo de bebidas alcoólicas também pode causar danos aos hepatócitos. A história natural da doença alcoólica do fígado está relacionada com a quantidade e a persistência do uso excessivo de bebidas alcoólicas que pode desenvolver algum grau de esteatose hepática. Se a ingestão excessiva persistir, acontece, em grande parte dos casos, a evolução progressiva para fibrose, o que resulta consequentemente em cirrose hepática.^{6,15}

Os mecanismos patogênicos de agressão hepatocelular em pacientes com ingestão alcoólica excessiva, ou seja, acima de 80g etanol/dia evoluem com lesões necróticas focais dos hepatócitos, inflamação, acúmulo de proteínas celulares, esteatose, fibrose, e regeneração micro e, menos frequentemente, macronodular, com instalação de cirrose e risco de evolução para carcinoma hepatocelular após 20 anos ou mais anos de consumo etílico.⁷

A quantidade de etanol capaz de induzir dano hepatocelular está provavelmente relacionada ao genótipo individual e, portanto, algumas pessoas são mais sensíveis aos efeitos da ingestão do álcool, ao passo que outros indivíduos parecem ser mais resistentes. Geralmente, quanto maiores a quantidade e o tempo de consumo de etanol, maior o risco para o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular, cirrose hepática e, conseqüentemente, insuficiência hepática. Estima-se que o consumo diário de 60 a 80g de etanol para homens e 40 a 60g para mulheres, por aproximadamente 10 anos, eleva o risco para o desenvolvimento de doença hepática alcoólica e suas complicações.⁷

Os cirróticos, recentemente, tiveram a incorporação de uma nova etiologia muito frequente, a Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica (DHGNA), em sua forma evolutiva, relacionada à obesidade. A perda de massa muscular pode ocorrer nesses pacientes e ficar mascarada pela coexistência de obesidade, e a negligência dessa sarcopenia pode piorar o seu prognóstico.¹⁶

A etiologia da doença hepática foi associada a diferenças na prevalência de sarcopenia. Por exemplo, a doença hepática alcoólica foi associada a uma prevalência particularmente alta de sarcopenia, afetando 80% dos pacientes com cirrose descompensada, embora sarcopenia tenha sido relatada em aproximadamente 60% dos pacientes com cirrose por esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), vírus da hepatite C crônica (HCV) e hepatite autoimune. Pacientes com cirrose associada ao álcool apresentam a forma mais rápida da taxa de redução nas áreas musculares em comparação com outras etiologias. A exposição ao álcool aumenta a autofagia nos músculos, inibe a atividade do proteossoma e diminui o fator de crescimento semelhante à insulina 1 do hormônio anabólico. Pacientes com cirrose secundária a EHNA podem ter risco aumentado de sarcopenia devido aos efeitos aditivos de resistência à insulina e inflamação sistêmica crônica.¹⁷

DHGNA é caracterizada por uma condição de esteatose hepática que não está associada ao consumo excessivo de álcool, mas sim a uma síndrome metabólica, destacando-se a resistência à insulina como um dos fatores mais predisponentes. A

DHGNA está comumente associada à obesidade, à dislipidemia e à resistência à insulina, que são consequência da síndrome metabólica. Tal comorbidade pode ser desencadeada em razão de hábitos alimentares inadequados e do sedentarismo, condições que levam ao excesso de peso e desencadeiam em doenças associadas. A cronificação da esteatose se dá pela inflamação lobular e evolui com a balonização dos hepatócitos e fibrose, esteato-hepatite não alcoólica. Com o avanço da fibrose, a DHGNA evolui para cirrose e, posteriormente, para carcinoma hepatocelular.^{18,19,20}

3.3 Complicações geradas pela Cirrose Hepática

A cirrose hepática é considerada estágio inicial para várias outras doenças hepáticas crônicas que se desenvolvem por sua consequência, sendo elas a hipertensão portal, varizes gastroesofágicas, ascite, encefalopatia hepática, insuficiência hepática, carcinoma hepatocelular, síndrome hepatorrenal, síndrome hepatopulmonar e peritonite bacteriana espontânea.⁶

A hipertensão portal é definida como um aumento anormal da pressão sanguínea na veia porta e suas ramificações. Ela pode desencadear ascite, ao fazer com que o líquido ascético, com proteínas da superfície do fígado e do intestino, extravasa e se acumule no abdômen, causando inchaço, desconforto abdominal, confusão e sangramento no trato digestivo.²¹

As varizes esofágicas são vasos colaterais portossistêmicos, ou seja, canais vasculares que unem a circulação venosa porta e sistêmica. Ocorre um aumento da resistência estrutural, que acontece devido a distorção da arquitetura hepática por fibrose e regeneração nodular. As varizes formam-se, preferencialmente na submucosa do esôfago inferior, como consequência da hipertensão portal. Sua ruptura e sangramento são complicações maiores da hipertensão portal e são acompanhados por uma alta taxa de mortalidade.^{22,23}

Já a ascite é caracterizada pelo excesso de líquido na cavidade peritoneal. A origem do líquido pode variar entre plasma, bile, sangue, suco pancreático, líquido intestinal, linfa e urina, porém a maioria das ascites tem como causa a cirrose hepática. No início da cirrose há vasodilatação periférica e retenção renal de água e sódio, em consequência à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, e o sistema nervoso simpático. Além disso, na cirrose há diminuição da síntese albumina pelo fígado e

redução da pressão oncótica nos vasos esplâncnicos, levando à extravasamento do fluido para a cavidade peritoneal.^{21,24}

Também comum complicação da cirrose, a Encefalopatia Hepática (HE) é definida como uma síndrome neuropsiquiátrica de natureza metabólica, potencialmente reversível, sendo considerada uma das mais comuns complicações da doença hepática avançada. Se apresenta clinicamente durante o sono, distúrbios, letargia, agitação psicomotora entre outros, sendo graduado de acordo com a gravidade dos sinais e sintomas.^{25,26}

A disfunção hepatocelular grave é um elemento primordial para o desenvolvimento da encefalopatia hepática, bem como a hipertensão portal em pacientes cirróticos, por promover um desvio do sangue mesentérico para a circulação sistêmica. A cronificação da encefalopatia hepática dá-se pela permanência dos sintomas por um longo período com um certo grau de variabilidade, normalmente, é presente em pacientes cirróticos em estado avançado, e caso não sejam transplantados apresentam curta sobrevida.²⁶

Assim a insuficiência hepática desencadeia diversas complicações secundárias, dentre as quais podemos citar o acúmulo de líquidos extravasculares e ascite. Como agravante, o paciente com cirrose costuma desenvolver marcante desnutrição e sarcopenia, que possivelmente tem impacto negativo na mecânica respiratória, podendo levar a sintomas como fadiga e dispneia, queixas estas que se relacionam diretamente com a condição funcional, podendo gerar limitações e restrições ao paciente.²⁷

Pacientes com doença hepática crônica, hospitalizados com descompensação aguda, podem desenvolver estado inflamatório com consequente falência aguda do órgão, levando a um quadro de síndrome de insuficiência hepática crônica agudizada. Essa síndrome representa um grupo grave de pacientes cirróticos com falência aguda de órgão. Tais pacientes apresentam evolução clínica complexa, com elevadas taxas de mortalidade em curto prazo. O transplante de fígado pode ser uma opção para alguns pacientes, embora a seleção dos potenciais candidatos e o momento mais adequado para essa intervenção ainda sejam complexos.²⁸

A hiponatremia e a síndrome hepatorenal são consideradas complicações graves em pacientes com cirrose e ascite, tanto a hiponatremia quanto a síndrome hepatorenal, apresentam um prognóstico ruim a esse paciente.²⁹

Devido ao fígado desempenhar importante função em diversos processos no corpo humano, muitos dos hepatopatas, desenvolvem alterações que afetam outros órgãos,

como, por exemplo, cérebro, rins e pulmões. A síndrome hepatopulmonar é uma dessas alterações, definida por uma tríade que envolve doença hepática e/ou hipertensão portal, dilatações vasculares intrapulmonares e anormalidades da oxigenação arterial ou gradiente alvéolo-arterial de oxigênio.³⁰

Também podemos destacar como complicação comum da cirrose a peritonite bacteriana espontânea, é frequentemente subdiagnosticada, devido ao fato de suas manifestações serem insidiosas e da diversidade clínica de sintomas que o paciente pode apresentar. Apenas um terço dos pacientes apresentam os sinais e sintomas típicos da peritonite, como febre, dor abdominal, constipação e diarreia, além disso, a doença pode se manifestar por ascite refratária, choque e encefalopatia hepática, sendo eles considerados fatores de descompensação do quadro clínico geral.³¹

3.4 Avaliação do estado nutricional do paciente cirrótico

A avaliação do estado nutricional dos indivíduos portadores de CH deve ser realizada sistematicamente, uma vez que possibilita o diagnóstico nutricional, embasando a conduta nutricional adequada à correção ou manutenção do estado nutricional, equilibrando as deficiências e melhorando o prognóstico.^{9,10,32,33}

A prevalência de DPC nestes pacientes está descrita entre 10% e 100%. Estima-se que 20% dos pacientes com doença hepática compensada estão desnutridos e que entre 60% e 80% dos pacientes com cirrose descompensada apresentam-se desnutridos, o mesmo é observado naqueles em lista de transplante hepático, nos quais em 100% dos casos há algum grau de desnutrição. Essas variações, no percentual de pacientes desnutridos, sugerem que diferentes populações de hepatopatas e diferentes métodos de avaliação levam a resultados diversos.³²

Apesar da diversidade de parâmetros de avaliação do indivíduo com hepatopatias, ainda não existe método padrão ouro para o diagnóstico nutricional desses pacientes, pois essa avaliação é afetada devido à retenção hídrica e síntese prejudicada de proteína hepática, o que dificulta o diagnóstico nutricional. Sendo assim, para diagnóstico mais preciso é indicado o uso em conjunto de vários métodos.^{9,10,32,33}

Existem várias formas de avaliações possíveis para classificação de pacientes em risco nutricional destacando-se os métodos antropométricos, incluindo o índice de massa corporal, dobras cutâneas, mais comumente a prega cutânea tricipital, circunferência braquial e circunferência muscular do braço. A avaliação nutricional (AN) de um paciente

cirrótico deve considerar as complicações apresentadas pelo curso da doença, como retenção hídrica, presença de ascite e/ou edema periférico.^{10,32}

Estudo demonstrou que o uso do Índice de Massa Corpórea (IMC) pode ser aplicável a pacientes com cirrose descompensada, desde que se utilizem diferentes valores de corte, dependendo da presença e severidade da ascite. Os valores de IMC para considerar que o paciente é desnutrido seriam abaixo de 22 para paciente sem ascite, abaixo de 23 para pacientes com ascite de grau moderado e abaixo de 25 para pacientes com ascite severa, conforme esses autores.¹

Alguns autores defendem que os dados antropométricos que utilizam membros superiores, como Prega Cutânea Tricipital (PCT) e Circunferência Muscular do Braço (CMB), são bons indicadores para evidenciar desnutrição proteico-energética, por não sofrerem interferência da retenção hídrica. A associação entre o valor de IMC e o estresse oxidativo, de forma que o estresse se apresenta mais elevado no paciente com menor IMC. Isso pode ocorrer devido ao estado clínico e nutricional do indivíduo e, consequentemente, à redução de agentes antioxidantes no organismo e na doença hepática avançada.^{9,32}

Com relação ao IMC, esse estudo mostrou uma prevalência de desnutrição de 12,2%; e em relação à CMB, 28,6%. No entanto, quando se avalia pacientes cirróticos, a CMB é considerada um bom método para avaliação nutricional. O IMC, apesar de ser um método facilmente aplicável, não é recomendado para avaliação nutricional de portadores de doenças hepáticas, sendo bem fundamentada na literatura sua baixa sensibilidade ao diagnosticar desnutrição nessa população. A desnutrição pode variar de 44% a 83%.³²

A anamnese realizada pela Avaliação Nutricional Subjetiva Global (ANSG) tem sua aplicação recomendada pelas diretrizes da European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) em pacientes com doenças hepáticas e é considerada um método simples, de baixo custo, não invasivo, possível de ser realizada em pacientes hospitalizados, sendo efetiva e sensível para identificar a desnutrição em adultos. Há, também, métodos funcionais, que abrangem a Força de Aperto da Mão (FAM) e a Espessura do Músculo Adutor do Polegar (EMAP) e métodos bioquímicos, sendo os mais utilizados as proteínas séricas de fase aguda.^{10,30}

A ANSG é uma anamnese que avalia história de peso, alterações da ingestão alimentar em relação ao habitual, presença de sinais e sintomas gastrointestinais e mudanças de capacidade funcional. Inclui exame físico, que identifica perda de gordura subcutânea, perda muscular, edema do tornozelo, sacral e ascite. Por meio da combinação

de parâmetros subjetivos de avaliação nutricional, o paciente pode ser classificado como bem nutrido, moderadamente desnutrido/ suspeito de desnutrição ou gravemente desnutrido.¹⁰

Segundo Martins, Raposo, Chicourel¹, estudo demonstrou desnutrição em 68,6% dos pacientes utilizando a PCT e 80% utilizando a ASG. A maior prevalência de desnutrição nesses indivíduos justifica-se pelo quadro clínico do paciente, que apresentavam doença hepática descompensada. Estudos realizados em pacientes acompanhados em nível ambulatorial corroboram com a presente pesquisa, em que a PCT rastreou maior quantidade de pacientes desnutridos quando comparada a ASG. A ASG, apesar de ser amplamente utilizada em pacientes hepatopatas, mostra-se mais eficaz quando utilizada em pacientes hospitalizados.³²

Santos, Souza, Salgado, Souza, Santos³², ao comparar diferentes métodos de avaliação nutricional em hepatopatas crônicos atendidos ambulatorialmente, mostrou uma prevalência alta de diagnóstico de desnutrição utilizando a Avaliação Global do Royal Free Hospital (RFH-AG), no entanto, maior entre pacientes cirróticos (84%), diferentemente do presente estudo, que foi similar em ambos os grupos. Os resultados do estudo em diagnosticar um número elevado de desnutridos pela RFH-AG, inclusive, em portadores de hepatite viral são consistentes com o realizado em portadores de hepatite C acompanhados ambulatorialmente pelo Hospital das Clínicas em Porto Alegre, no qual 53,2% foram avaliados como desnutridos. Em uma pesquisa realizada por Rosa em um hospital universitário em Florianópolis, a RFH-AG, igualmente, mostrou-se sensível ao avaliar cirróticos, apesar da PCT ter apresentado sensibilidade maior no referido estudo.³²

O EMAP tem-se mostrado um bom parâmetro para identificar desnutrição em pacientes cirúrgicos, podendo ser utilizado na triagem nutricional para detectar depleção proteica. A redução da força, e consequentemente da capacidade funcional está associada a mortalidade em pacientes cirróticos. Pacientes com baixa FAM estão propensos a desnutrição, sugerindo que a força muscular pode ser um marcador de gravidade do estado nutricional. Pacientes desnutridos apresentam menor massa muscular e FAM em comparação pacientes bem nutridos.³³

A correlação entre a FAM e CMB consiste na premissa de que a FAM pode associar-se melhor aos parâmetros antropométricos que avaliem a massa muscular. Baixos valores de EMAP e FAM têm-se associado a maiores taxas de hospitalizações e severidade da encefalopatia hepática, mostrando o impacto negativo da perda muscular e da força em pacientes cirróticos.³³

A análise por Bioimpedância Elétrica (BIA) consiste em um método simples, rápido, não invasivo, de baixo custo, que pode ser utilizado para avaliar o conteúdo total de água e a massa muscular corpórea em indivíduos saudáveis e pacientes retidos no leito, apresentando associação prognóstica com a mortalidade. Porém, alterações hídricas e eletrolíticas, como a presença de edema e/ou ascite, podem influenciar os resultados do exame.^{7,34}

Nestas situações, é aconselhável o uso da BIA de forma segmentar para obtenção de melhores resultados. Nesse sentido, o Ângulo de Fase (AF), sendo o ângulo que o vetor impedância forma com o vetor resistência, é indicado, visto que pode ser realizado mesmo em situações nas quais as concepções da BIA não são válidas para estimar a composição corporal. Os valores do AF apresentam boa correlação com parâmetros de evolução clínica da cirrose, refletindo a vitalidade e integralidade celular. O AF baixo se associa com aumento da mortalidade e se correlaciona com a gravidade da doença hepática, enquanto valores elevados indicam atividade celular preservada e melhor prognóstico.^{34,35} Segundo Saueressig³⁴, a desnutrição através do AF foi independentemente associada com a mortalidade em pacientes compensados. Em estudo realizado com dados de 220 pacientes, avaliados por um período de 48 meses, observaram que a média de AF foi menor em pacientes que apresentaram EH persistente quando comparado ao grupo sem EH ($4,6 \pm 1,17$ vs $5,2 \pm 1,18$, $p = 0,017$). Observaram também que pacientes com $AF \leq 4,9^\circ$ apresentaram uma incidência maior de HE quando comparado a pacientes com $AF > 4,9^\circ$, com valores de respectivamente 39% vs 13%. Ao acompanhar 134 pacientes com cirrose do sexo masculino por 36 meses, observaram que pacientes com valores de $AF \leq 4,9^\circ$ eram significativamente mais propensos a morrer do que pacientes com valores $AF > 4,9^\circ$.³⁴

A absorptometria de dupla energia por raios X (DXA) também tem sido utilizada para avaliação nutricional, porém apresenta como desvantagem não ser um instrumento portátil. Dessa forma, na prática clínica e no ambiente de pesquisa, tem-se o desafio de estabelecer as técnicas de medição que sejam de fácil execução, baixo custo, reproduzíveis e confiáveis. Sob essa ótica, a BIA pode ser considerada uma alternativa portátil ao DXA, fornecendo o volume de gordura e massa corporal magra, com a vantagem de ser um teste mais barato, de fácil utilização, prontamente reproduzível e apropriado para pacientes ambulatoriais e acamados.³⁵

3.5 Intervenção nutricional no paciente cirrótico

A alimentação é um dos pilares para o tratamento da doença hepática descompensada e para quem aguarda o transplante. A hepatopatia manifesta-se com grande repercussão no estado nutricional, devido ao hipercatabolismo e ao hipermetabolismo. O comprometimento da absorção de micronutrientes, carboidratos, proteína e lipídio contribui também para a instalação da desnutrição nesses indivíduos.⁹

Considerando que aproximadamente 80% dos pacientes com doença hepática em estado avançado e encefalopatia hepática apresentam significativa desnutrição energético-proteica causada pelo estado de hipercatabolismo e anorexia frequentemente presentes, é necessário o fornecimento de quantidades adequadas de proteínas e carboidratos.⁷

O Valor Energético Total (VET) deve ser distribuído normalmente entre os macronutrientes. Recomenda-se que os lipídeos não sejam ofertados acima de 30% do VET, para evitar o desconforto abdominal, retardo no esvaziamento gástrico e hiperlipidemias. Recomenda-se também que haja seleção de fontes alimentares, a fim de possibilitar o consumo adequado de gorduras poliinsaturadas e evitar o excesso de gorduras saturadas.⁷

Os carboidratos podem compor 50 a 70% do VET, dando-se preferência aos carboidratos complexos com baixa carga glicêmica. Os carboidratos simples presentes nos alimentos naturais podem ser utilizados normalmente, desde que a glicemia esteja controlada e que se considerem a resistência à insulina e a intolerância à glicose, comuns nos pacientes com cirrose ou insuficiência hepática. No entanto, recomenda-se a restrição de produtos industrializados, principalmente aqueles contendo excesso de sacarose e xarope de milho rico em glicose.⁷

Nos pacientes que cursam com doença hepática estável, ou seja, sem desnutrição, pode-se prescrever a proteína em quantidades similares às sugeridas à uma população saudável, em torno de 1,2g/kg de peso atual ou ideal por dia, para manter ou promover o Balanço Nitrogenado positivo (BN+), sendo que em indivíduos saudáveis, a ingestão de proteína recomendada é de 0,8g/kg de peso/dia. No entanto, para melhorar a retenção nitrogenada e tratar a desnutrição, é necessário administrar valores de proteína entre 1,5 e 1,8g/kg de peso/dia, dando-se preferência à proteína vegetal.^{1,7}

De forma geral, a administração de quantidade adequada de nitrogênio no paciente com CH é difícil, a necessidade desse nutriente é conhecida por 1,0 a 1,5g/kg/dia, essa quantidade não é tolerada, por exemplo, por pacientes que possui EH severa.¹

Ao se considerar a cirrose sem presença de ascite ou EH, não se indica a restrição proteica. O recomendado em geral é que a dieta contenha em torno de 35- 40kcal/kg/dia e 1,2g de proteínas/ kg/dia. Essa ingestão no paciente desnutrido pode ser ainda maior, chegando a 1,5g de proteína, sem apresentar sinais de EH. Aconselha-se que a administração de proteínas comece com uma quantidade menor, sendo ela 0,7g/kg/dia e aumente gradativamente. Nas dietas acima de 1,2g/kg de peso corpóreo, pode-se substituir um percentual da proteína animal por vegetal com a utilização de suplementos ou fórmulas para nutrição enteral, contendo Aminoácidos de Cadeia Ramificada (AACR).^{1,7} As formulações orais de AACR podem proporcionar uma fonte proteica melhor tolerada em pacientes com EH crônica e intolerância ao referido nutriente.¹

A diminuição da ingestão calórica pode ocorrer em pacientes cirróticos devido à ascite e à hipertensão portal (HP), a qual compromete a absorção e a digestão de nutrientes. Tanto a expansão, quanto a acomodação gástrica em pacientes com ascite se encontram comprometidas e acarretam saciedade precoce, reduzindo o consumo alimentar. Para o controle da ascite, faz-se necessário a restrição de sódio. Sendo assim, as dietas para estes pacientes são deficientes em palatabilidade, o que também contribui para diminuir a ingestão.¹

O tratamento inicial de ascite é a redução na ingestão de sódio de 80 a 120 mmol/dia, equivalentes a 4 a 6 gramas de sal por dia. A prescrição de restrição ao consumo de sal deve ser feita em combinação com ingestão adequada de calorias e de proteínas para garantir o estado nutricional. Recomenda-se o início do tratamento da ascite quando ela se torna clinicamente evidente, ou seja, quando se encontra em grau 2 ou 3. Não se recomenda, portanto, tratamento de ascite em grau 1, ou seja, detectável somente por ultrassonografia ou outro exame de imagem. A cessação da ingesta alcoólica também é parte da terapia, diminuindo a lesão hepática e facilitando o controle da ascite. A restrição de sal pode ser efetiva em aproximadamente 10 a 20% dos casos, principalmente nas ascites recém diagnosticadas e em pacientes que naturalmente tenham excreção diária de sódio maior que 2 gramas por dia.^{6,36}

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cirrose hepática, se resume em estágio final de doenças hepáticas crônicas, causada principalmente por ingestão de álcool, vírus das hepatites B e C e a doença hepática gordurosa não alcoólica, gerando várias complicações à saúde desse indivíduo. Ela afeta o estado nutricional do paciente tanto pela ingestão de álcool, prejudicando uma boa alimentação, quanto pela alteração do metabolismo dos nutrientes, podendo levar à desnutrição moderada ou até mesmo grave.

A intervenção nutricional no paciente cirrótico é de extrema importância para evolução e reversão do quadro de desnutrição, uma vez que a desnutrição agrava o prognóstico desse paciente, partindo de uma conduta nutricional onde será mantida a distribuição dos macronutrientes, composto por 50 a 70% do VET de carboidratos, preferencialmente carboidratos complexos com baixa carga glicêmica, até 30% de lipídeos afim de evitar o desconforto abdominal e retardo do esvaziamento gástrico nesses pacientes e um aporte proteico de aproximadamente 1,2g/kg de peso/dia para pacientes estáveis, não desnutridos, sendo que para os pacientes desnutridos, são administrados valores entre 1,5 e 1,8g/kg de peso/dia para o tratamento da desnutrição, dando preferencia para as proteínas de origem vegetal. Para aqueles pacientes que não toleram a quantidade de proteínas administradas, é recomendado que a administração desse nutriente seja menor e aumente gradativamente de acordo com a tolerancia, sendo importante a suplementação oral de AACR para compor as necessidades desse paciente. A conduta utilizada para pacientes com ascite, é a redução na ingestão de sódio para 80 a 120mmol/dia, o que equivale a 4 a 6g de sal/dia, sempre realizada em combinação com a ingestão adequada de calorias e de proteínas para garantir o estado nutricional do paciente.

Ao atribuir uma conduta nutricional adequada para o tratamento das complicações da doença e melhora do aporte proteico, o nutricionista atua diretamente na reabilitação e melhora da qualidade de vida desse paciente.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Martins FJ, Raposo NRB, Chicourel EL. Nutrição em paciente cirrótico. HU Rev. 2013; 39(3,4):45-54.
- 2 Hammad A, Kaido T, Uemoto S. Perioperative nutritional therapy in live transplantation. Surg Today. 2015 Mar;45(3):271-83.
- 3 Ribeiro MS, Santos RGD. Cirrose Hepática: Investigação e interpretação diagnóstica por imagem. 2015; (1):1-32.
- 4 Souza FF. Texto suporte das atividades ambulatoriais, em enfermaria e discussão de casos sobre cirrose e complicações. Divisão de gastroenterologia, departamento de clínica médica FMRP USP, disciplina PGC 0432 Sistema digestivo. 2019. (2):1-11.
- 5 Santos CSO, Varginha ES, Batista FCC, Ramos L, Schiavo LR. Fibrose Hepática: Novas terapias para sua reversão. Revista Caderno de Medicina. 2018; 1(1):83-90.
- 6 Cardenas A, Ginês P, Graupera I, Sola E. Cirrose e complicações da Hipertensão Portal. 2016.https://www.medicinanet.com.br/conteudos/acpmedicine/6735/cirrose_e_complicacoes_da_hipertensao_portal.htm.
- 7 Jesus RP, Oliveira LPM, Silva AO, Waitzberg DL. Insuficiência Hepática Aguda e Crônica. Terapia Nutricional nas Insuficiências Orgânicas. 2017. (116): 1769-1827.
- 8 Javaid N, Iqbal AZ, Hameeda M. Nutritional management of liver cirrhosis and its complications in hospitalized patients. Arq Gastroenterol. 2021. 58(2): 1-7.
- 9 Viana ACC, Maia FMM, Carvalho NS, Morais SR, Bezerra AN, Mendonça PS, Costa SL, Daltro AFCS. Correlação entre avaliação nutricional e estresse oxidativo em candidatos ao transplante hepático. Einstein (São Paulo). 2020. 18:1-6. http://dx.doi.org/10.31744/einstein_journal/2020AO4039.
- 10 Barros IMP, Miyazaki MCOS, Fucuta PS. Impacto da desnutrição na qualidade de vida de pacientes com cirrose hepática. Int J Nutrol. 2020. 12:102–108.
- 11 Borgo CM, Brasil GA, Passamani LM. Cirrose Hepática e suas principais complicações: conhecimento direcionado ao farmacêutico. Journal pf Applied Pharmaceutical Sciences. 2019. (6): 73-90.
- 12 Chedid MF. Carcinoma Hepatocelular: Diagnóstico e Manejo Cirúrgico. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2017. 30(4):272-278.
- 13 Macedo MMGC, Costa PEG, Neto BF, Junior ABV, Andrade THS, Ogawa MY, Garcia JHP. Carcinoma Hepatocelular na cirrose criptogênica: experiência de um centro. Ver Med UFC. 2019. 59(4): 51-55.
- 14 Coral GP, Branco F, Meuer R, Marcon PS, Fontes PRO, Mattos AA. Results of immunohistochemistry in the differential diagnosis of early hepatocellular carcinoma and nodules with high-grade dysplasia in patients with cirrhosis. Arq Gastroenterol. 2021. 58(1): 82-86.
- 15 Costa JKL, Assis SLM, Brilhante V, Guimarães APR. Perfil epidemiológico dos pacientes portadores de cirrose hepática atendidos no Ambulatório de Hepatologia do

Centro de Especialidades Médicas do CESUPA (CEMEC), em Belém – PA. GED gastroenterol. endosc. dig. 2016. 35 (1): 01-08.

16 Schmidt NP. Reabilitação nutricional e funcional em pacientes cirróticos. Dissertação para mestrado na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. 2020. 1-62.

17 Lai JC, Tapper EB, Ekong UD, Tandon P, Bernal W, Dasarathy S, Carey EJ. Malnutrition, Frailty, and Sarcopenia in Patients With Cirrhosis. Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. 2021. 1-81.

18 Gonçalves BCG, Rosa CCF, Tôres CS, Soares JVS, Costa KVA, Potsch LS, Ludovino LA, Bark S, Sales VBS, Campos RGA. Doença hepática gordurosa não alcoólica: evolução e risco de desenvolvimento de cirrose hepática. Revista Eletrônica Acervo Saúde. 2021; 13(5): 1-7. DOI: <https://doi.org/10.25248/REAS.e7036>.

19 Castro PCS, Alberton HCP, Pedroso MLA, Morsoletto DBG, Junior AP, Ivantes CAP. Evaluation of progression of hepatic fibrosis in a group of patients with non-alcoholic fatty liver disease accompanied for 10 years. Arq Gastroenterol. 2019. 56(3):256-260.

20 Silva LCM, Oliveira JT, Tochetto S, Oliveira CPMS, Sigrist R, Chammas MC. Análise da elastografia por ultrassonografia em pacientes com esteatose hepática. Radiol Bras.. 2020. 53(1):47–55

21 Herrine SK, MD, University TJ, College SKM. Hipertensão Portal. Merck Sharp & Dohme Corp., subsidiária da Merck & Co., Inc., Kenilworth. 2017. 1-3

22 Neto RAB. Varizes de Esôfago. https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/6714/varizes_de_esofago.htm. 2016; 1-6.

23 LaBrecque D, Khan AG, Sarin SK, LeMair AW. Varizes Esofágicas. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines. 2015; 1-15.

24 Rubim A, Chang C, Haine M, Ferraz N, Souza O, Reis S, Nunes CP. Ascite: Complicação da Cirrose. Revista Caderno de Medicina. 2019. 2(1): 148-156.

25 Junior PAB, Ziliotto RD, Ferreira APVN, Buson TM, Couto CM, Junior AP. Use of the Stroop EncephalApp for covert hepatic encephalopathy screening in cirrhotic patients in Southern Brazil. Arq Gastroenterol. 2020; 57(4): 399-403.

26 Santos CN, Cosac LMDP. Encefalopatia hepática etiologia, sintomatologia, fisiopatologia e manejo clínico. Brazilian Journal of Development. 2020; 6(10) 76197-76208.

27 Souza JS, Moura RS, Duarte H, Paro FM, Wittmer VL. Correlação entre a gravidade da doença e variáveis respiratórias em pacientes com cirrose hepática e ascite. Rev. Bras. Pesq. Saúde. 2020; 22(1): 43-49.

28 Pereira R, Bagulho L, Cardoso FS. Síndrome da doença hepática crônica agudizada - resultados clínicos de uma unidade de terapia intensiva em centro de transplante hepático. Rev Bras Ter Intensiva. 2020; 32(1):49-57.

29 Ospina LLG, Laverde JLG, Tapia JAA, Cahuasqui JPOC. Hiponatremia y síndrome hepatorenal. Recimundo. 2020; 4(3): 104-117.

- 30 Pereira JLF, Galant LH, Garcia E, Rosa LHT, Brandão ABM, Marroni CA. Suporte ventilatório e tempo de hospitalização após transplante hepático em cirróticos com síndrome hepatopulmonary. *einstein*. 2017; 15(3):322-6.
- 31 Chaves L. Uso da filtragem de líquido ascítico como forma de otimizar o diagnóstico microbiológico da Peritonite Bacteriana Espontânea em portadores de cirrose hepática. Dissertação de mestrado apresentada a faculdade de medicina de Ribeirão Preto/USP. 2019. 1-75.
- 32 Santos KPC, Souza MFC, Salgado MC, Souza MKB, Santos R. Avaliação nutricional de pacientes com doença hepática crônica: comparação entre diferentes métodos. *BRASPEN J*. 2018; 33 (2): 170-5.
- 33 Sousa FIS, Moreira TMV, Medeiros LT, Daltro AFCS, Matos MRT, Portugal MLT, Batista ACV, Garcia JHP. Risco nutricional e desnutrição em pacientes portadores de doença hepática crônica de um hospital universitário. *Nutr. clín. diet. hosp*. 2020; 40(1):106- 113.
- 34 Saueressig C. Estado nutricional como preditor de mortalidade em pacientes hospitalizados com cirrose descompensada. Dissertação de mestrado da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2018; 1-55.
- 35 Schmidt NP. Reabilitação nutricional e funcional em pacientes cirróticos Dissertação de mestrado da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. 2020. 1-62.
- 36 Almeida MM, Delgado JIC, Mejia JPG, Carvalho AN, Ferreira AL. Portal ascites and hypertension: current diagnosis and management. 2018. 93: 801–817.