

• U



C •

FMUC FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Avaliação nutricional de doentes com Cirrose Hepática internados no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Cláudia Raquel Madeira Reis

Dissertação de Mestrado em Nutrição Clínica

Coimbra, 2014



FMUC FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Avaliação nutricional de doentes com Cirrose Hepática internados no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Cláudia Raquel Madeira Reis

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Nutrição Clínica

Orientador – Professor Doutor Pedro Manuel Narra de Figueiredo

Co-orientador – Professora Doutora Maria Helena Vieira Soares Loureiro

Coimbra, 2014

Agradecimentos

Este espaço é dedicado àqueles que de alguma forma contribuíram para que esta dissertação fosse realizada.

Ao Professor Doutor Pedro Narra Figueiredo pela orientação, colaboração, apoio e por me ter possibilitado a realização do presente trabalho que em muito contribuiu para enriquecer os meus conhecimentos.

À Professora Doutora Maria Helena Loureiro pela disponibilidade, cooperação e ajuda.

Um agradecimento especial à Doutora Ana Rita Alves pela dedicação, colaboração, disponibilidade, partilha de conhecimentos e apoio incondicional ao longo deste trabalho.

À Professora Doutora Lélita Santos pela simpatia e disponibilidade em ajudar sempre que a solicitei.

Não poderia deixar de citar a tão boa receção da equipa médica e de enfermagem do Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, a quem agradeço a ajuda e amabilidade com que fui recebida.

Por último, manifesto um sentido e profundo reconhecimento à minha família, em especial aos meus pais e irmão pelo incentivo, apoio incondicional e por me acompanharem da melhor forma nesta caminhada. Expresso sentimento idêntico em relação a todos os meus amigos de longa data pelo companheirismo e amizade.

A todos os que contribuíram para a realização deste trabalho deixo aqui o meu mais sincero agradecimento.

Índice

INTRODUÇÃO	1
I. Fundamentação teórica	2
I.1 Fígado	2
I.2 Cirrose hepática	4
I.2.1 Epidemiologia.....	5
I.2.2 Etiologia	6
I.2.3 Manifestações clínicas	7
I.2.4 Diagnóstico	9
I.2.5 Complicações da cirrose hepática.....	10
I.2.6 Avaliação da gravidade da cirrose hepática	12
I.2.7 Desnutrição na cirrose hepática	12
I.3 Avaliação do estado nutricional	16
I.3.1 Avaliação antropométrica	16
I.3.2 Avaliação bioquímica	19
I.3.3 Dinamometria manual	21
I.3.4 Bioimpedância elétrica	21
I.3.5 Ingestão alimentar	22
I.3.6 Índices nutricionais.....	22
I.3.7 Escalas de rastreio nutricional	23
I.3.8 Avaliação do estado nutricional na cirrose hepática.....	24
OBJETIVOS	27
MÉTODOS	28
2. Amostra	28
2.1 Métodos de recolha de dados	28
2.1.1 Dados clínicos.....	28
2.1.2 Evolução da dieta terapêutica	29
2.1.3 Avaliação clínica e bioquímica.....	29
2.1.4 Avaliação nutricional.....	30
2.1.4.1 Avaliação antropométrica	30
2.1.4.2 Dinamometria manual	34
2.1.4.3 Índice de Risco Nutricional	34
2.1.4.4 Índice de Maastricht	34
2.1.4.5 Mini Nutritional Assessment	35

2.1.4.6 Subjective Global Assessment	35
2.1.4.8 Royal Free Hospital Global Assessment	36
2.1.5 Análise estatística	36
RESULTADOS	38
3. Caracterização da amostra	38
3.1 Etiologia da doença	38
3.2 Caracterização clínica da amostra	39
3.3 Avaliação da gravidade da cirrose hepática	40
3.4 Parâmetros bioquímicos.....	41
3.5 Parâmetros antropométricos.....	43
3.6 Dinamometria manual	43
3.7 Índices nutricionais.....	44
3.8 Escala de rastreio nutricional.....	44
3.9 Prevalência de desnutrição	45
3.10 Avaliação nutricional pelos Índices de Massa Corporal.....	49
3.11 Avaliação nutricional e classificação Child-Pugh.....	49
3.12 Avaliação nutricional e classificação MELD	51
3.14 Avaliação nutricional e classificação MELD-Na	52
3.15 Relação da dinamometria manual com os diferentes parâmetro.....	53
4. Caracterização da amostra	54
4.1 Etiologia da doença	55
4.2 Caracterização clínica da amostra	55
4.3 Avaliação da gravidade da cirrose hepática	57
4.4 Parâmetros bioquímicos	57
4.5 Parâmetros antropométricos	58
4.6 Dinamometria manual	59
4.7 Índices nutricionais	60
4.8 Escala de rastreio nutricional	61
4.9 Prevalência de desnutrição	61
4.10 Ingestão alimentar	63
4.11 Dieta durante internamento.....	63
DISCUSSÃO	64
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	73
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74

Índice de figuras

Figura 1 – Representação do fígado no plano anterior (a), posterior (b) e inferior (c)	2
Figura 2 – Etiologia da cirrose hepática	7
Figura 3 – Manifestações clínicas sistémicas da cirrose hepática.....	8
Figura 4 – Classificação Child-Pugh.....	29
Figura 5 – Fórmula para o cálculo da escala MELD	29
Figura 6 – Fórmula para o cálculo da escala MELD-Na.....	29
Figura 7 – Valores de referência dos parâmetros bioquímicos (laboratório do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra)	30
Figura 8 – Fórmulas de <i>Chumlea</i> para o cálculo do peso corporal	31
Figura 9 – <i>Guidelines</i> para estimar o peso do fluido de doentes com ascite e/ou edema.....	31
Figura 10 – Fórmulas de Mesquita M para o cálculo da altura	31
Figura 11 – Classificação do estado nutricional segundo o IMC proposto pela OMS	32
Figura 12 – Classificação do estado nutricional segundo o IMC proposto por Ferry e Alix ..	32
Figura 13 – Classificação do estado nutricional segundo o IMC proposto por Campillo et al	32
Figura 14 – Classificação do estado nutricional segundo o PB, PCT e PMB proposto por Blackburn & Thornton.....	34
Figura 15 – Fórmula para o cálculo do índice de risco nutricional.....	34
Figura 16 – Fórmula para o cálculo do índice de Maastricht	35

Índice de tabelas

Tabela 1 – Caracterização da amostra segundo sexo e faixa etária.....	38
Tabela 2 – Etiologia da cirrose hepática	39
Tabela 3 – Caracterização da amostra segundo antecedentes clínicos	40
Tabela 4 – Caracterização da amostra (n=50) segundo o motivo de internamento	41
Tabela 5 – Avaliação da gravidade da cirrose hepática da amostra total e dividida por sexos	40
Tabela 6 – Avaliação da gravidade da cirrose hepática da amostra total e dividida por sexos	41
Tabela 7 – Avaliação dos parâmetros bioquímicos, atendendo ao intervalo de referência para cada parâmetro na amostra total e dividida por sexos	42
Tabela 8 – Resultados da avaliação antropométrica da amostra total e dividida por sexos	43
Tabela 9 – Resultados da dinamometria manual da amostra total e dividida por sexos	44
Tabela 10 – Resultados dos índices nutricionais da amostra total e dividida por sexos	44
Tabela 11 – Resultados do MNA da amostra total e dividida por sexos	45
Tabela 12 – Avaliação do Índice de Massa Corporal da amostra total e dividida por sexos	45
Tabela 13 – Avaliação antropométrica da amostra total e dividida por sexos	46
Tabela 14 – Resultados dos índices nutricionais da amostra total e dividida por sexos	47
Tabela 15 – Resultados do MNA da amostra total e dividida por sexos	47
Tabela 16 – Resultados do SGA e RFH-GA da amostra total e dividida por sexos	48
Tabela 17 – Relação entre o IMC e o IMC adaptado para cirrose hepática (amostra total e dividida por sexos).....	49
Tabela 18 – Avaliação nutricional de acordo com a gravidade da cirrose hepática (amostra total e dividida por sexos)	50
Tabela 19 – Avaliação nutricional de acordo com a gravidade da cirrose hepática classificada pelo MELD (amostra total e dividida por sexos)	51
Tabela 20 – Avaliação nutricional de acordo com a gravidade da cirrose hepática classificada pelo MELD-Na (amostra total e dividida por sexos).....	52
Tabela 21 – Avaliação nutricional de acordo com a dinamometria manual (amostra total e dividida por sexos)	53
Tabela 22 – Caracterização da amostra segundo sexo e faixa etária	54
Tabela 23 – Caracterização da amostra segundo a evolução da patologia e dos dias de internamento prévios e durante o período de estudo	55

Tabela 24 – Etiologia da cirrose hepática	55
Tabela 25 – Caracterização da amostra segundo antecedentes clínicos	56
Tabela 26 – Caracterização da amostra (n=36) segundo o motivo de internamento	56
Tabela 27 – Resultados da avaliação da gravidade da cirrose hepática na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos	57
Tabela 28 – Resultados da avaliação antropométrica, na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos	59
Tabela 29 – Resultados da dinamometria manual na admissão e alta hospitalar, da amostra total e separada por sexos	60
Tabela 30 – Resultados dos índices nutricionais na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos	60
Tabela 31 – Resultados do MNA na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos	61
Tabela 32 – Avaliação nutricional na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos	62
Tabela 33 – Ingestão alimentar na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos	63

Abreviaturas

AJ - Altura do joelho ao calcanhar

CHC – Carcinoma hepatocelular

cm – centímetro

DPC – Desnutrição proteico-calórica

EHNA – Esteatohepatite não alcoólica

ESPEN – European Society of Parenteral and Enteral Nutrition

g – gramas

GPVH – Gradiente de pressão venosa hepática

HTP – Hipertensão arterial

IMC – Índice de Massa Corporal

IM – Índice de Maastricht

IRN – Índice de Risco Nutricional

Kg – Quilogramas

KgF – Quilograma força

m – metros

MELD – Model for End Stage Liver Disease

mm – milímetro

MNA – Mini Nutritional Assessment

MUST – Malnutrition Universal Screening Tool

NRS 2002 – Nutritional Risk Screening

OMS – Organização Mundial de Saúde

PB – Perímetro braquial

PBE – Peritonite bacteriana espontânea

PCT – Prega cutânea tricípital

PCSE – Prega cutânea subescapular

PMB – Perímetro muscular o braço

RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

SGA – Subjective Global Assessment

TGO – Transaminase glutâmica-oxaloacética

TGP – Transaminase glutâmica-pirúvica

VET – Valor energético total

Resumo

Introdução: A prevalência de desnutrição na cirrose hepática é muito comum, influenciando o estado geral, bem como a evolução clínica dos doentes.

Objetivos: Caracterizar e avaliar o estado nutricional na admissão hospitalar, bem como avaliar o impacto do internamento em doentes internados com cirrose hepática no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Métodos: Nas primeiras 72 horas de internamento, foram avaliados 50 doentes, e em 36 doentes foi possível avaliar o estado nutricional nas 72 horas precedentes previamente à alta clínica. A gravidade da cirrose hepática foi avaliada pela classificação Child-Pugh, MELD e MELD-Na. A avaliação dos parâmetros bioquímicos incluiu a albumina, pré-albumina, transferrina, colesterol total, triglicédeos, colesterol HDL, colesterol LDL, hemoglobina, contagem total de linfócitos, ácido fólico e vitamina B12. A avaliação do estado nutricional dos doentes foi realizada através de parâmetros antropométricos, Índice de Risco Nutricional, Índice de Maastricht, Dinamometria Manual, *Mini Nutritional Assessment*, *Subjective Global Assessment* e *Royal Free Hospital Global Assessment*.

Resultados: A avaliação nutricional dos doentes na admissão hospitalar apresentou uma média de idades de $60,9 \pm 12,1$ anos. O Índice de Risco Nutricional e Índice de Maastricht foram os parâmetros que apresentaram maior percentagem de desnutrição, seguido da prega cutânea tricipital, *Mini Nutritional Assessment*, *Subjective Global Assessment*, *Royal Free Hospital Global Assessment*, perímetro braquial, perímetro muscular do braço e por último o Índice de Massa Corporal e Índice de Massa Corporal dos cirróticos. A dinamometria manual apresentou valores superiores no sexo masculino relativamente aos doentes do sexo feminino, no entanto não se verificaram diferenças estatisticamente significativas com os parâmetros utilizados na avaliação do estado nutricional. A relação do Child-Pugh, MELD e MELD-Na com os parâmetros de avaliação do estado nutricional demonstraram que os doentes classificados com pior prognóstico são os que apresentam maior prevalência de desnutrição. Na avaliação da evolução nutricional no internamento a média de idades da amostra foi de $62,8 \pm 12,2$ anos. Durante o período de internamento não se verificaram alterações no estado nutricional dos doentes entre a admissão e alta hospitalar.

Considerações finais: A avaliação nutricional na cirrose hepática é um processo complexo dado que os métodos disponíveis são influenciados por muitos fatores não nutricionais. Assim, na avaliação deste grupo de doentes, é importante utilizar um conjunto de diferentes

parâmetros que permita valorizar as alterações obtidas por cada um dos métodos e melhor caracterizar o estado nutricional.

Palavras-chave: Cirrose hepática, desnutrição, avaliação nutricional.

Abstract

Introduction: The prevalence of malnutrition in hepatic cirrhosis is very common, influencing patient's general state, as well as clinical evolution.

Aims: Characterize and evaluate the nutritional condition on hospital admission, as well as to evaluate the impact of internment on patients interned with hepatic cirrhosis in the Gastroenterology Unit of the Coimbra's Hospital Centre and University.

Methods: In the first 72 hours of internment, 50 patients were evaluated, and in 36 patients it was possible to evaluate the nutritional condition in the 72 hours prior to hospital discharge. Hepatic cirrhosis severity was evaluated by Child-Pugh, MELD and MELD-Na classifications. Parameter evaluation include albumin, pre-albumin, transferrin, total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol, LDL cholesterol, hemoglobin, total lymphocytes count, folic acid and B12 vitamin. Nutritional condition was evaluated through anthropometric and biochemical parameters, Nutritional Risk Index, Maastricht Index, Hand-Grip Strength, *Mini Nutritional Assessment*, *Subjective Global Assessment* e *Royal Free Hospital Global Assessment*.

Results: Nutritional evaluation on hospital admission presented an average age of $60,9 \pm 12,1$ years. Nutritional Risk Index and Maastricht Index were the parameters that demonstrated the highest malnutrition percentage in cirrhotic patients, followed by triceps skinfold thickness, *Mini Nutritional Assessment*, *Subjective Global Assessment*, *Royal Free Hospital Global Assessment*, mid-arm circumference, mid-arm muscle circumference and lastly by Body Mass Index. Hand-Grip Strength test showed higher values in males, when compared with females; however there aren't noticeable statistical deviations with the parameters used in the nutritional evaluation. The Child-Pugh, MELD and MELD-Na correlation with evaluation parameters show that patients classified with the worst prognosis are the ones who have more prevalence of malnourish. In the nutritional evolution evaluation, the average age of the patients was $62,8 \pm 12,2$ years. During the internment period, no alterations in nutritional condition between hospital admission and discharge were verified.

Final Considerations: Nutritional evaluation in hepatic cirrhosis is a complex process, since that available methods are influenced by many non-nutritional factors. Therefore, in the evaluation of this specific group of patients, it's important to use a different set of parameters that allows valuing the alterations obtained by each method and better characterize the nutritional condition.

Key-words: Hepatic cirrhosis, malnutrition, nutritional assessment.

Introdução

A desnutrição é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como um desequilíbrio entre o aporte de nutrientes e energia e as necessidades nutricionais e energéticas do indivíduo. Este desequilíbrio, pode resultar de uma ingestão insuficiente ou qualitativamente inadequada, ou de uma diminuição da capacidade absorptiva e/ou um aumento da excreção.

Embora haja um crescente reconhecimento de que a desnutrição associada à doença se trata de um problema significativo, esta relação geralmente não é reconhecida [1]. O estado nutricional de doentes internados influencia a sua evolução clínica, sendo essencial a avaliação precoce, de forma a manter as necessidades nutricionais e energéticas do doente. A desnutrição na admissão hospitalar é um fator de risco para o aumento do tempo de internamento, episódios de reinternamento, morbidade e mortalidade. Estima-se que afeta 30 a 60% dos doentes no momento da admissão hospitalar e aumenta em 19,3% os custos hospitalares [2]. Em alguns países, o rastreio nutricional realizado a todos os doentes admitidos nos hospitais é um procedimento padrão, necessário para a acreditação e até usado como critério da avaliação da qualidade do serviço hospitalar [3].

Existem inúmeras patologias que podem afetar o fígado, constituindo muitas delas doenças crónicas, que culminam num estado final comum de lesão hepática, designada cirrose. A cirrose hepática constitui um problema sério de saúde, sendo muito comum a presença de desnutrição, com uma prevalência estimada de 50 a 90% [4-6]. Num estudo com 300 doentes cirróticos, a presença de desnutrição foi de 75,3%, com 38,3% a apresentar desnutrição moderada ou grave [5]. Mesmo numa fase inicial, a prevalência de desnutrição é preocupante, sendo fundamental a sua identificação e, sempre que necessário, proceder à intervenção nutricional para prevenir complicações e diminuir o tempo de internamento [7]. A etiologia da desnutrição pode ter diversas causas como a baixa ingestão de alimentos, diminuição da absorção intestinal ou distúrbios metabólicos [8].

A avaliação ideal do estado nutricional de doentes com cirrose hepática representa um grande desafio, devido aos efeitos da função do fígado na síntese de proteínas e da retenção hidrossalina encontrada num número significativo de doentes.

I. Fundamentação teórica

I.1 Fígado

O fígado é o maior órgão interno do corpo humano, com um peso entre 1000 – 1500 gramas. Encontra-se localizado no quadrante superior direito da cavidade abdominal, debaixo do diafragma, protegido pelas costelas. A nível anatómico, quatro lobos são distinguidos com base na sua aparência externa: direito, esquerdo, caudado e quadrado (Figura I). No plano anterior, é possível observarem-se dois lobos, o direito e o esquerdo, sendo o direito cerca de seis vezes maior que o esquerdo.

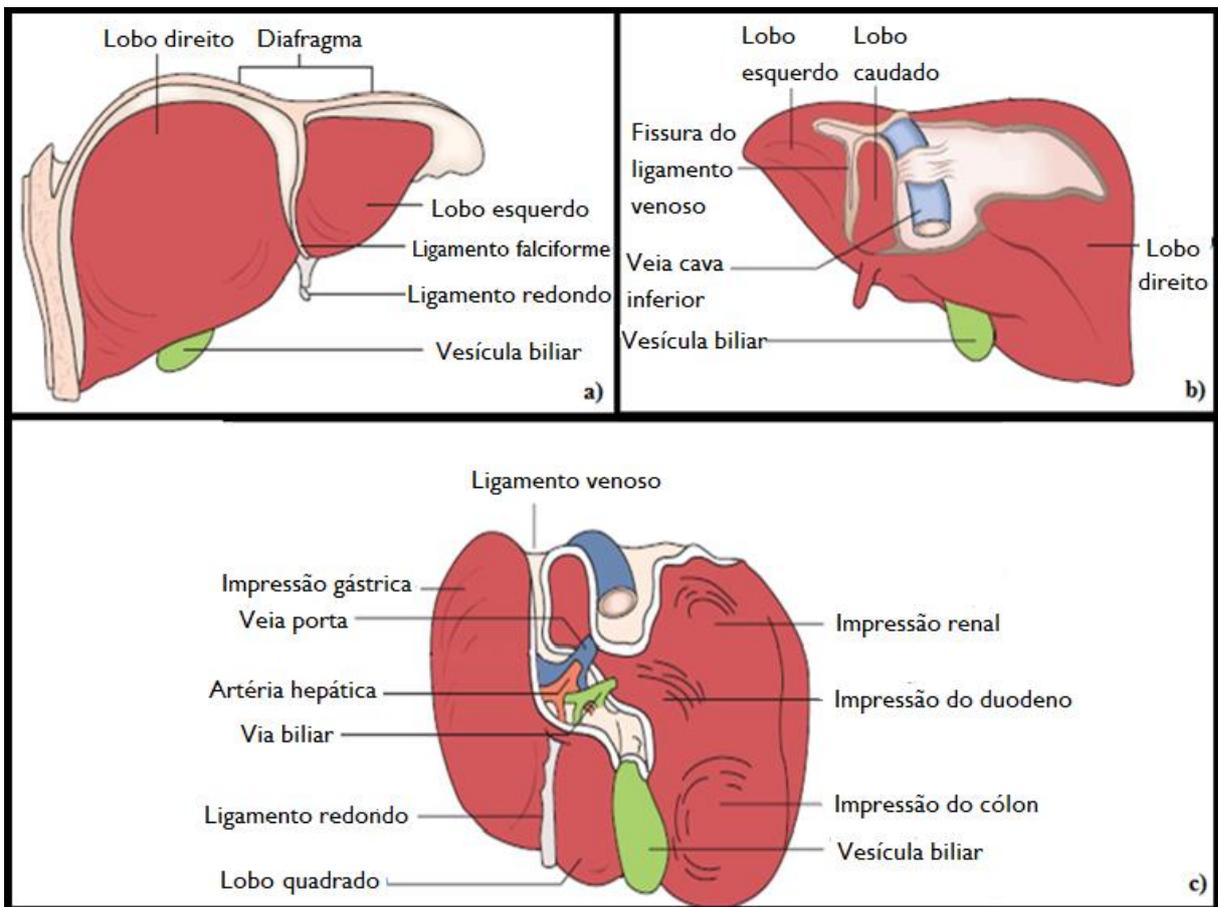


Figura I – Representação do fígado no plano anterior (a), posterior (b) e inferior (c) [9].

O fígado é um órgão extremamente vascularizado, com características particulares, uma vez que recebe oxigénio e nutrientes necessários aos processos metabólicos a partir de dois sistemas de irrigação distintos. Aproximadamente 70% do seu fornecimento de sangue e de 40% do seu oxigénio é providenciado a partir da veia porta, procedente de estruturas como o trato digestivo, baço, pâncreas e vesícula biliar; e 30% do seu fornecimento de sangue e 60% do seu oxigénio é fornecido pela artéria hepática [10].

O fígado desempenha um papel central em muitos processos fisiológicos essenciais, como a nível metabólico, secretor e de desintoxicação, destacando-se [11, 12]:

- ✓ receção de sangue proveniente do intestino rico em nutrientes e substâncias absorvidas, filtrando-o antes deste regressar ao coração;
- ✓ armazenamento de ferro sob forma de ferritina, regulando desta forma os níveis de ferro na corrente sanguínea;
- ✓ produção de bÍlis e sais biliares com ação no processo digestivo. Produzidos nos hepatócitos e armazenados na vesícula biliar, uma vez lançados no tubo digestivo, os sais biliares atuam como “detergentes”, desintegrando partículas de gorduras, facilitando posteriormente a ação da lípase pancreática;
- ✓ produção de proteínas como a albumina e fibrinogénio;
- ✓ manutenção da homeostasia da glicose no sangue. Os açúcares ingeridos são armazenados sob forma de glicogénio no fígado, podendo este ser convertido em glicose e posteriormente, libertado para a corrente sanguínea;
- ✓ síntese de lípidos e lipoproteínas;
- ✓ neutralização de substâncias tóxicas, como o álcool, cafeína, nicotina, produtos tóxicos resultantes das reações metabólicas, tornando-as inativas, suscetíveis de serem eliminadas;
- ✓ armazenamento de vitaminas, tais como: vitamina A, D, E, K e B12;
- ✓ oxidação dos aminoácidos ingeridos através da dieta, sendo a amónia resultante libertada pela urina, sob forma de ureia.

Atendendo às múltiplas funções desempenhadas pelo fígado, uma situação patológica neste órgão pode causar uma diversidade de problemas com impacto em todo o organismo.

O tecido hepático é constituído principalmente por hepatócitos que representam 60% do total de células e 80% do volume do órgão [13]. Entre os cordões de hepatócitos estão os capilares sinusoides, revestidos por células endoteliais fenestradas e descontínuas que demarcam o espaço de Disse, onde se encontram as células de Kupffer e as células estreladas ou de Ito. Danos a nível dos hepatócitos resultam em variadas formas de lesão hepática, nomeadamente esteatose (infiltração de gordura), hepatite (inflamação) ou necrose (morte das células). A progressão da lesão hepática pode evoluir para cirrose, sendo considerada como uma doença terminal do fígado.

1.2 Cirrose hepática

O termo cirrose deriva do termo grego *kirrhos*, que significa amarelo-alaranjado. Quando um médico francês, René Laennec, empregou o termo cirrose pela primeira vez no “De l’auscultation mediate” em 1819, ele queria referir-se à cor amarelada do fígado de alcoólicos crônicos que observou [14]. Entretanto, o termo foi interpretado como sinónimo de um fígado duro, esquirroso, fibrosado, sendo Laennec muito criticado pelo facto de a etimologia da palavra cirrose dar ênfase à cor do órgão e não à sua textura [15]. Posteriormente, uma comissão da OMS em 1978, definiu cirrose hepática como “um processo difuso caracterizado por fibrose e pela conversão da arquitetura normal em nódulos estruturalmente anormais” [16].

A cirrose hepática é uma lesão crónica do fígado, consequência do curso clínico de todas as doenças hepáticas crónicas, caracterizado do ponto de vista morfológico por fibrose difusa, nódulos regenerativos, arquitetura lobular alterada e estabelecimento de *shunts* vasculares intra-hepáticos entre a veia porta e a artéria hepática, bem como a veia supra-hepática do fígado [17]. Tradicionalmente tem sido considerada uma lesão irreversível, embora estudos recentes questionem a sua irreversibilidade [18]. A incidência do desenvolvimento para cirrose, bem como os padrões de evolução do processo fibrótico podem diferir nas diferentes doenças hepáticas crónicas.

A fibrose hepática, que consiste na substituição de tecido lesado por matriz extracelular em resposta a lesões hepáticas agudas ou crónicas, é um processo dinâmico [13]. Existe um aumento da matriz extracelular, composta predominantemente por colagénio (tipo I e III, em vez de tipo IV presente num fígado normal), bem como fibronectina celular, ácido hialurónico e outros proteoglicanos da matriz e glicoproteínas [9]. A acumulação gradual de colagénio tipo I resulta do aumento da síntese (fibrogénese), assim como da reduzida degradação (fibrólise) [9]. Neste contexto, a deposição excessiva de matriz extracelular é resultante do desequilíbrio entre fibrogénese e fibrólise no fígado [19]. A fibrose é uma resposta de cicatrização reversível à lesão celular aguda ou crónica, que reflete um equilíbrio entre a reparação do fígado e formação de cicatrizes [20]. Quando a lesão é aguda, as alterações na arquitetura do fígado são transitórias e reversíveis, ao contrário da lesão crónica em que ocorre substituição progressiva do parênquima hepático por tecido cicatricial [20]. Apesar da contínua lesão, o fígado possui uma capacidade regenerativa notável, e como resultado, a evolução para cirrose muitas vezes ocorre lentamente ao longo de décadas [20].

O estadió avançado de fibrose hepática é acompanhado por distorção da vasculatura hepática, que leva ao desvio do fornecimento de sangue portal e arterial, comprometendo o intercâmbio entre sinusóides hepáticos e hepatócitos. O espaço de Disse é preenchido com tecido cicatricial e ocorre perda de fenestrações endoteliais, um processo conhecido como capilarização dos sinusóides, impedindo trocas metabólicas [21]. A fibrose e a distorção da vasculatura associada ao comprometimento do fluxo sanguíneo levam a hipertensão portal (HTP), característica frequentemente observada na cirrose que é responsável pelo desenvolvimento de ascite (acumulação de líquido na cavidade peritoneal) e varizes gastroesofágicas.

Esta doença pode ser sintomática ou assintomática. Numa fase inicial (cirrose compensada), a patologia pode manifestar-se apenas sob a forma de anorexia, perda de peso e fadiga. A cirrose descompensada caracteriza-se pela presença de múltiplas complicações, como a hemorragia de varizes gastroesofágicas, ascite, peritonite bacteriana espontânea e encefalopatia hepática, sendo estes os principais motivos de recorrência aos cuidados de saúde e urgências médicas, bem como internamentos hospitalares sucessivos.

1.2.1 Epidemiologia

Nos últimos 30 anos, testemunhou-se uma importante evolução no conhecimento e tratamento das doenças hepáticas. Ainda assim, cerca de 29 milhões de pessoas na União Europeia sofrem de doença hepática crónica [22]. A literatura existente sobre a prevalência e incidência de cirrose é escassa, devido a dificuldades no acesso aos dados de cada país que prejudicam a avaliação global da doença hepática na Europa [22]. No entanto, os dados disponíveis sugerem que cerca de 0,1% da população europeia tem cirrose hepática, correspondendo a 14-26 novos casos por 100.000 habitantes por ano [23].

Segundo a OMS, a cirrose hepática foi responsável por 1,8% de todas as mortes na Europa, causando cerca de 170.000 mortes por ano [22]. Nas últimas décadas do século XX observaram-se aumentos radicais nas taxas de mortalidade por cirrose hepática num grupo de vários países, nomeadamente a Hungria, Moldávia, Eslováquia, Eslovénia, Roménia, Estónia, Letónia, Lituânia e Polónia [23]. Entre os países do norte da Europa, como a Dinamarca e a Suécia, a prevalência de cirrose hepática não diminuiu e ainda representa um fator não desprezível de morbidade e mortalidade. Relativamente ao Reino Unido e Irlanda, todos os estudos chegaram a acordo sobre o aumento preocupante da incidência desta doença [22]. Na região do Mediterrâneo (França, Itália, Espanha, Portugal e Grécia) entre 1979 e 2003 observou-se um declínio significativo da mortalidade causada pela cirrose

hepática, em populações que historicamente tiveram os mais altos níveis de mortalidade em ambos os sexos [22]. No entanto, o consumo de álcool e a epidemia de obesidade ameaçam interromper esta tendência de melhoria da prevalência de cirrose hepática, ou até mesmo revertê-la.

Em Portugal, 10 % da população tem hábitos alcoólicos excessivos, sendo esta a principal causa de cirrose no país, seguida pelas hepatites virais [24]. O álcool foi cronologicamente o primeiro fator a ser associado ao desenvolvimento da doença e a causa mais exaustivamente estudada. A Europa apresenta o maior consumo de álcool per capita, sendo que 15% dos europeus (58 milhões de cidadãos) bebe excessivamente (os homens maior de 40g/dia e as mulheres mais de 20g/dia), com maior proporção entre os homens e os jovens [25]. A OMS recomenda que se pratique um consumo de baixo risco, ou seja, um máximo de duas bebidas padrão por dia para os homens e uma bebida padrão por dia para mulheres [26]. Uma unidade de bebida padrão é uma forma simplificada de medir o volume de álcool puro numa bebida alcoólica, sendo usada em vários países para orientar e facilitar o cálculo de álcool. A nível europeu considera-se que uma bebida padrão contém 10g de álcool [27].

A ingestão de bebidas alcoólicas é um hábito enraizado na nossa cultura, sendo o álcool a droga de abuso mais frequente em Portugal. Pensa-se que o álcool poderá estar na etiologia de cerca de 20 – 40% dos casos de cirrose hepática de forma isolada ou como cofator [28]. O consumo excessivo em Portugal é preocupante, assim como o início em idades cada vez mais precoces e a feminização do alcoolismo. As mulheres são mais suscetíveis de desenvolver lesão hepática alcoólica quando comparadas aos homens [29]. A doença hepática alcoólica continua a ser um problema de saúde pública importante em Portugal, com um peso assinalável nos serviços de saúde.

1.2.2 Etiologia

O esclarecimento etiológico da doença, particularmente com o diagnóstico precoce, deve ser sempre uma prioridade, uma vez que pode ajudar no tratamento e no prognóstico. Existem múltiplas patologias que podem causar cirrose hepática, resumidas no quadro I.

Classificação etiológica da cirrose hepática	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Hepatite viral (B, C, D) 2. Álcool 3. Metabólica <ul style="list-style-type: none"> - Hemocromatose genética - Doença de Wilson - Deficiência em α-1-antitripsina - Fibrose quística - Galactosémia - Porfiria - Outros distúrbios metabólicos 4. Doença biliar <ul style="list-style-type: none"> - Obstrução biliar extra-hepática - Obstrução biliar intra-hepática - Cirrose biliar primária - Colangite esclerosante primária - Doenças biliares da infância 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Obstrução do fluxo venoso <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Budd-Chiari - Doença veno-oclusiva - Insuficiência cardíaca direita 6. Drogas, toxinas e químicos 7. Doenças imunológicas <ul style="list-style-type: none"> - Hepatite autoimune 8. Outras <ul style="list-style-type: none"> - Outras infecções (sífilis, esquistossomíase) - Sarcoidose - Esteatohepatite não alcoólica - “Bypass” jejuno-ideal - Hipervitaminose A - Criptogénica

Figura 2 – Etiologia da cirrose hepática [30].

As causas de doença hepática podem interagir entre si. A progressão da doença é mais provável em indivíduos com hepatite B ou C que simultaneamente ingerem grandes quantidades de álcool. O risco de desenvolver cirrose pode também depender da idade e do sexo do indivíduo, da duração da doença e do estado imunológico [9]. Doentes com resistência à insulina, diabéticos, ou imunossuprimidos apresentam maior risco de desenvolver cirrose de várias etiologias [9]. Habitualmente existe um fator de iniciação da doença, podendo haver uma série de co-fatores que também contribuem para o desenvolvimento. A importância relativa desses co-fatores pode variar de pessoa para pessoa.

1.2.3 Manifestações clínicas

Existe uma grande variabilidade de sintomas nesta patologia. De uma forma geral, a figura 3 representa as manifestações clínicas mais frequentes nesta patologia.

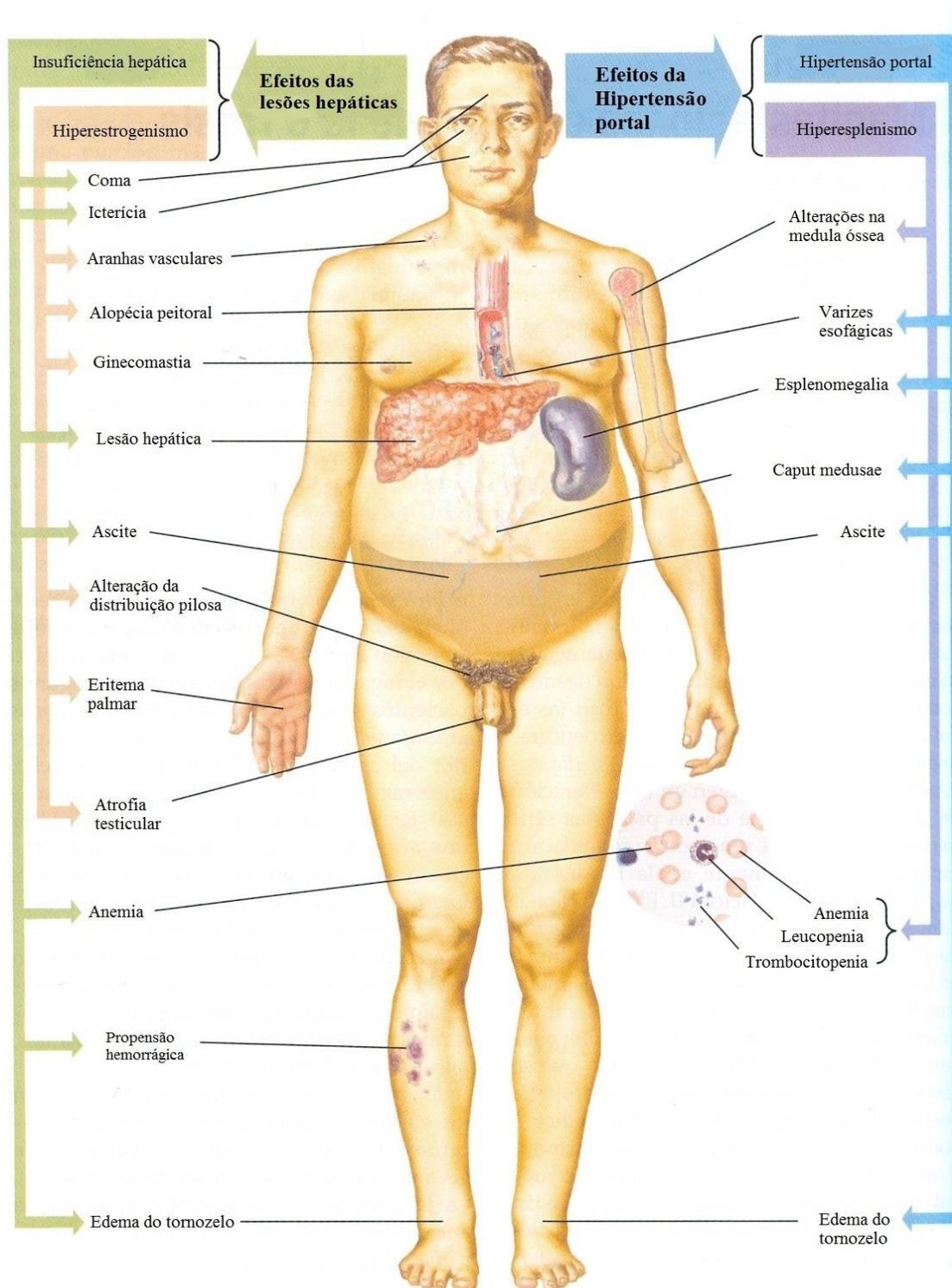


Figura 3 – Manifestações clínicas sistêmicas da cirrose hepática [31].

Algumas das alterações clínicas que podemos encontrar num indivíduo cirrótico podem depender da etiologia e não obrigatoriamente da doença hepática. Por exemplo, no alcoolismo é frequente encontrar sinais devido ao efeito tóxico direto do álcool, como a hipertrofia da glândula parótida (o álcool no esófago provoca um reflexo que estimula a secreção de saliva) ou contracturas de Dupuytren (dedos em garra por fibrose da fásia palmar), alterações que não estão especificamente relacionadas com a cirrose.

A HTP consiste no aumento da resistência vascular intra-hepática e no fluxo portal, e associa-se à formação de colaterais porto-sistémicos cuja finalidade é diminuir a hipertensão. Está relacionada com o aparecimento de manifestações que incluem a presença de ascite, esplenomegalia (volume aumentado do baço), varizes esofágicas e *caput medusae* (vasos colaterais periumbilicais provocados pela permeabilização da veia umbilical). Manifestações resultantes do hiperesplenismo, como leucopenia (redução do número de leucócitos no sangue), trombocitopenia (redução do número de plaquetas) e anemia (diminuição do número dos glóbulos vermelhos ou do seu teor em hemoglobina) também podem estar presentes. Outros sinais frequentemente observados compreendem a icterícia (diminuição da excreção de bilirrubina), aranhas vasculares (arteríola central rodeada por múltiplos vasos pequenos) e eritema palmar (coloração avermelhada das palmas das mãos).

1.2.4 Diagnóstico

O diagnóstico de um doente com suspeita de cirrose hepática deve começar pela recolha da história clínica completa, realização de exames físicos, complementados com exames laboratoriais, técnicas imagiológicas e, eventualmente, biópsia hepática.

A história do doente deve incluir questões sobre a presença de fatores de risco para as diferentes etiologias. História de hepatite, consumo de álcool, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidade, consumo exagerado de gorduras, uso de drogas ilícitas (por injeção ou inalação) ou determinados medicamentos, comportamentos sexuais de risco, viagens (hepatites víricas), transfusões de sangue, história familiar de doença hepática e presença de doenças autoimunes são algumas das questões que devem ser abordadas.

O exame físico raramente demonstra evidências de disfunção hepática num doente sem sintomas ou análises laboratoriais sugestivas [32]. As alterações clínicas vão depender do grau de insuficiência hepática e do grau de HTP.

Os exames laboratoriais são um importante auxílio no estudo destes doentes. O seu papel é transversal ao longo de toda a evolução da doença, desde a investigação etiológica, bem como ao seguimento e à gestão dos episódios de descompensação. Na investigação etiológica pode-se recorrer a testes como a serologia das hepatites virais, ferro, saturação da transferrina, ferritina, ceruloplasmina, cobre, anti-corpos (anti-nuclear, anti-músculo liso, anti-mitocôndriais), α -1-antitripsina, imunoglobulinas séricas e α -fetoproteína (rastreamento do hepatocarcinoma) [30]. Um painel de testes habitualmente usados nestes doentes inclui transaminases (transaminase Glutâmica-oxaloacética – TGO; transaminase Glutâmica-

pirúvica - TGP), fosfatase alcalina, γ -glutamil transpeptidase, bilirrubina, albumina, tempo de protrombina, hemoglobina, leucócitos e plaquetas.

As transaminases (TGO, TGP) são enzimas presentes nos hepatócitos libertadas na corrente sanguínea em grandes quantidades quando ocorre alguma lesão hepática. A TGO está presente nas hemácias, músculos esqueléticos e cardíacos, sendo portanto menos específica de lesão hepática relativamente à TGP que existe primariamente no fígado.

Quando o fluxo de bÍlis está comprometido (colestase), por uma obstrução intra ou extra-hepática, existem determinadas enzimas dos canalículos biliares que tendem a refluir para o plasma. As duas enzimas mais utilizadas laboratorialmente são a fosfatase alcalina e a γ -glutamil transpeptidase que normalmente apresentam níveis elevados [33].

A bilirrubina (pigmento da bÍlis resultante da degradação da hemoglobina) pode ser normal em doentes com cirrose compensada, mas com a progressão da doença, os níveis séricos geralmente sobem [33].

A albumina é uma proteína sintetizada exclusivamente pelo fígado, sendo a sua diminuição um marcador de disfunção hepática que se intensifica com a progressão da patologia.

O tempo de protrombina reflete o grau de disfunção da síntese de proteínas de coagulação. O tempo de protrombina aumenta à medida que a capacidade da cirrose hepática sintetizar fatores de coagulação diminui.

A trombocitopenia, anemia e leucopenia são frequentes nestes doentes. Os leucócitos podem estar diminuídos, normais ou aumentados, refletindo hiperesplenismo ou processo infeccioso.

Técnicas imagiológicas como a ecografia abdominal, tomografia computadorizada e ressonância magnética, bem como a biopsia hepática, que permite a análise de um pequeno fragmento de fígado, também podem ser necessárias para o diagnóstico [34].

1.2.5 Complicações da cirrose hepática

O espectro de complicações derivadas da cirrose é amplo. As principais complicações podem ser consequências da insuficiência hepática (icterícia, coagulopatia, hipoalbuminemia), consequências da HTP (hemorragia por varizes esofágicas ou gástricas, ascite, peritonite bacteriana espontânea (PBE), síndrome hepatorenal, encefalopatia hepática, síndrome hepatopulmonar) e carcinoma hepatocelular (CHC) [9].

A síntese de proteínas prejudicada pelos hepatócitos leva a distúrbios na conjugação e excreção da bilirrubina, hipoalbuminemia, produção deficiente de fatores de coagulação e capacidade diminuída para a desintoxicação hepática [11].

As varizes gastroesofágicas são resultantes do engurgitamento dos vasos colaterais porto-sistêmicos, e a hemorragia resultante da sua ruptura representa uma das principais complicações da HTP com elevadas taxas de mortalidade.

A ascite ocorre quando a formação de fluidos ultrapassa os mecanismos responsáveis pela sua remoção. A sequência exata de eventos que levam ao desenvolvimento de ascite permanece em debate. No entanto, o excesso de retenção de sódio e água pelos rins, decorrente da HTP e da vasodilatação esplâncnica, resulta no extravasamento de líquido para o peritoneu. A diminuição do volume sanguíneo circulante efetivo, resultante da vasodilatação arterial sistêmica, leva a ativação de sistemas neuro-humorais e a retenção de sódio, desempenhando também um papel na formação da ascite [11].

A PBE consiste na infecção do líquido ascítico, na ausência de um foco infeccioso intra-abdominal ou de malignidade [35]. A PBE surge devido à translocação bacteriana através do intestino, um processo pelo qual bactérias entéricas e os seus produtos (endotoxinas, ADN) atravessam a barreira mucosa intestinal e infetam os gânglios linfáticos, entrando na circulação sanguínea e no líquido ascítico.

A síndrome hepatorenal é uma condição clínica grave, que consiste numa rápida deterioração da função renal. Ocorrem distúrbios marcados na circulação arterial renal, que incluem um aumento na resistência vascular acompanhada por uma redução da resistência vascular sistêmica [32]. A razão para a vasoconstrição renal é provavelmente multifatorial sendo ainda pouco compreendida.

A encefalopatia hepática é uma disfunção neuropsiquiátrica reversível que ocorre frequentemente em doentes com doença hepática grave. O diagnóstico precoce é essencial para preservação das funções cerebrais e melhorar o prognóstico [36]. O diagnóstico é eminentemente clínico e tem graus variáveis de gravidade, desde manifestações subclínicas até coma profundo [37]. Pensa-se que a encefalopatia hepática pode estar relacionada com os compostos tóxicos gerados pelas bactérias intestinais, tais como a amónia, mercaptanos e ácidos gordos de cadeia curta e fenóis [38].

A síndrome hepatopulmonar é caracterizada por alterações funcionais da oxigenação arterial resultantes de uma marcada dilatação das arteríolas e capilares pulmonares (vasodilatação pulmonar). A presença de síndrome hepatopulmonar aumenta significativamente a mortalidade e piora o estado funcional e a qualidade de vida do doente [11].

O tumor maligno que se origina nas próprias células do fígado é chamado de CHC, e os doentes com cirrose têm um acentuado risco de o desenvolver. A sua importância reside também no facto de que se tem assistido ao seu aumento nos países industrializados, como é o caso de Portugal. Não se sabe bem qual a razão, mas pensa-se que possa estar associado ao crescente impacto da hepatite C e ao melhor tratamento dos doentes com cirrose, permitindo a sua maior sobrevivência.

1.2.6 Avaliação da gravidade da cirrose hepática

Existem múltiplos scores desenvolvidos para avaliar a gravidade da doença hepática. Um instrumento clínico utilizado é a classificação de Child-Turcotte-Pugh, que foi criado em 1964 por Child e Turcotte [39]. Embora tenha sido usado originalmente para prever a mortalidade durante a cirurgia, a escala é usada atualmente para determinar o prognóstico, assim como a necessidade de transplante hepático. Posteriormente foi alterada por Pugh, em 1973, para substituir o parâmetro estado nutricional pelo tempo de protrombina [40]. A pontuação de Child-Pugh é um preditor razoavelmente confiável de sobrevivência em muitas doenças do fígado e prevê a possibilidade de complicações na cirrose hepática, como a hemorragia de varizes e PBE [32]. A escala *Model for End Stage Liver Disease* (MELD) é um sistema de pontuação para avaliar a gravidade da doença hepática crónica. O MELD, inicialmente desenvolvido no âmbito da transplantação hepática, pode representar um fator preditivo de mortalidade operatória em doentes cirróticos candidatos a transplante hepático, score este com elevada acuidade prognóstica, sendo simples de calcular, objetivo e reproduzível [41]. A adição de sódio a este cálculo pode melhorar ainda mais a sua capacidade preditiva (MELD–Na) [42]. Os scores referidos encontram-se exemplificados na secção “métodos”.

1.2.7 Desnutrição na cirrose hepática

No sentido mais amplo, a desnutrição implica um desequilíbrio persistente entre a ingestão e as necessidades nutricionais, sendo uma das complicações mais comuns nos doentes com doença hepática avançada, independentemente da etiologia e com importantes implicações no prognóstico [4]. Habitualmente, o termo desnutrição é empregado para descrever um estado de inadequação em proteínas, calorias, ou ambos, sendo frequentemente chamado de desnutrição proteico-calórica (DPC). Quando presente nos doentes cirróticos, está associada a um risco aumentado de morbidade, mortalidade, função

imunológica e respiratória comprometidas, diminuição da massa muscular e aumento do tempo cicatrização [6, 7, 43, 44].

Embora a patogênese da DPC no doente cirrótico seja multifatorial, está relacionada maioritariamente com a alteração do metabolismo das proteínas. É imperativo identificar e avaliar os doentes que se aproximam do estado de desnutrição tão cedo quanto possível, de forma a corrigir eventuais deficiências nutricionais. O fígado desempenha um papel fundamental no metabolismo das proteínas, hidratos de carbono e lípidos, que fica afetado quando surgem patologias hepáticas. Os principais contribuintes para a desnutrição incluem **ingestão oral inadequada** (devido à anorexia, náuseas, vômitos, distensão/desconforto abdominal, ascite, encefalopatia hepática, ingestão de álcool, aumento da leptina, nível socioeconómico, atraso do esvaziamento gástrico, disgeusia – deficiência de zinco, e dietas restritivas – baixo teor de sódio, baixo teor de proteínas ou restrição de líquidos); **distúrbios metabólicos** (resistência à insulina, padrão alterado do consumo de energia, alterações dos níveis de glicose, lípidos e metabolismo de proteínas); **má absorção** (supercrescimento bacteriano do intestino delgado, colestase); e **diminuição da capacidade do fígado para armazenar nutrientes** [4].

A anorexia contribui significativamente para a desnutrição, podendo ser causada por sintomas físicos de desconforto, tais como náuseas, edema, fadiga ou vômitos. Os doentes com ascite muitas vezes exibem saciedade precoce e a anorexia pode ser induzida pelo álcool. Além disso, os níveis de fator de necrose tumoral (TNF- α) e leptina estão correlacionados com a saciedade e o gasto energético, encontrando-se elevados nestes doentes [45]. O TNF- α pode afetar o apetite e o metabolismo, atuando no sistema nervoso central e alterando a função e libertação de neurotransmissores [46]. A leptina é uma hormona da regulação do apetite, que é secretada pelo tecido adiposo. Num estudo em doentes cirróticos, observaram-se níveis duas vezes superiores de leptina em jejum comparativamente a indivíduos saudáveis, podendo contribuir para a anorexia nestes doentes [47]. A grelina, uma hormona que estimula o apetite, é produzida principalmente pelo estômago. Embora alguns doentes com cirrose tenham apresentado níveis alterados desta hormona, a relação entre a grelina e a anorexia não é clara [47].

Para além de influências hormonais e desconforto físico, a ingestão alimentar inadequada pode resultar de restrições alimentares, alterações do paladar (disgeusia) ou saciedade precoce. Limitações dietéticas, tais como a restrição de sódio devido à presença de ascite, o jejum precedente a exames e a limitação da ingestão de proteínas devido à encefalopatia hepática grave reduz os alimentos permitidos, condicionando os doentes a uma

menor variedade que conseqüentemente levam à desnutrição. A restrição proteica era uma prática comum nos anos 1970 - 1980 devido aos efeitos da amónia no desenvolvimento da encefalopatia hepática, verificando-se a ampliação desta prática para a gestão de todos os doentes que desenvolviam esta complicação [48]. Atualmente, a limitação de proteína na dieta é desencorajada pela falta de correlação entre os níveis de amónia e encefalopatia, bem como pela elevada necessidade de proteínas nestes doentes [4]. A restrição de sódio também tem sido debatida devido aos seus efeitos sobre a palatabilidade dos alimentos e diminuição da ingestão, contribuindo para a DPC. A condição socioeconómica também pode influenciar a ingestão alimentar. Por exemplo, doentes com cirrose de etiologia alcoólica e baixo nível socioeconómico são propensos a uma alimentação irregular e desajustada às necessidades nutricionais.

A deficiência de vitaminas e minerais é frequentemente observada nesta patologia. Deficiências em vitaminas hidrossolúveis (complexo B e C) são particularmente comuns na cirrose alcoólica, podendo também ocorrer em doenças hepáticas de outras etiologias [49]. Carência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K) ocorrem mais comumente nas doenças hepáticas colestáticas [50]. A carência em vitamina A é considerada um fator de risco para o desenvolvimento de cancro, incluindo o CHC [51]. Dependendo da etiologia da doença hepática, a deficiência em vitamina D pode ser atribuída à ingestão insuficiente, má absorção de gordura, deficiência de ácido biliar e insuficiência hepática [52]. A vitamina E pode estar reduzida na colestase e na doença hepática alcoólica [50]. Tem-se especulado que a administração desta vitamina pode melhorar o stress oxidativo [4]. A deficiência em tiamina é comum no alcoolismo e na cirrose de etiologia alcoólica, mas também se observou ser igualmente frequente na cirrose pelo vírus da hepatite C [53]. Pelo facto das reservas hepáticas estarem diminuídas, deficiências em tiamina e ácido fólico podem desenvolver-se rapidamente [4]. A vitamina B12 tende a ser falsamente elevada apesar da depleção tecidual [54]. A carência de zinco é causada por vários fatores, como a diminuição da ingestão de alimentos ricos em zinco, aumento das perdas gastrointestinais e urinárias [55]. A falta deste mineral desempenha um papel no desenvolvimento tanto da anorexia, bem como disgeusia ou alteração do sabor/cheiro, que podem contribuir para a desnutrição [4, 56].

As alterações metabólicas que ocorrem na cirrose são o resultado de alterações hormonais e da utilização de nutrientes. Estes doentes frequentemente desenvolvem resistência à insulina, o que contribui para a diminuição da produção de glicose hepática e das reservas de glicogénio hepático, assim como para a utilização de glicose periférica [57]. Como o fígado é incapaz de sintetizar e armazenar quantidades adequadas de glicogénio, a glicose não está rapidamente disponível, o que faz com que ocorra a

neoglicogénese, ou seja, produção de glicose a partir de fontes sem ser hidratos de carbono. Uma noite de jejum num doente com cirrose hepática é semelhante ao jejum de 72 horas de uma pessoa saudável [4]. Portanto, a menos que estes nutrientes sejam repostos a partir de refeições frequentes para proteger a massa muscular, tanto a depleção de tecidos como a perda de massa muscular podem ocorrer. A resistência à insulina também pode afetar o apetite e a ingestão, alterando os níveis de grelina e leptina [47].

Como já referido anteriormente, o fígado tem um papel essencial no metabolismo proteico, nomeadamente na síntese de moléculas como fatores de coagulação, transportadores de proteínas, hormonas, apolipoproteínas, entre outras proteínas envolvidas na homeostasia da pressão oncótica tal como a albumina [55]. Este órgão também está envolvido na síntese de aminoácidos não essenciais sendo fundamental para muitas funções do organismo, especialmente a neoglicogénese [58]. Devido ao papel central que as proteínas desempenham no organismo, é facilmente previsível que as alterações no metabolismo das proteínas, secundárias à insuficiência hepática, levem a várias mudanças fisiológicas, alterando a homeostasia.

De acordo com Greco et al, o hipermetabolismo está presente em alguns doentes, mesmo na cirrose compensada [59]. Entre estes doentes, 34% são considerados hipermetabólicos [60] com um gasto energético de repouso 120% do valor esperado [61]. Os doentes hipermetabólicos tendem a pesar menos, frequentemente apresentam pior estado nutricional e têm uma mortalidade maior comparativamente aos doentes com metabolismo normal. A causa de hipermetabolismo ainda é pouco clara, um estudo recente de 268 doentes não associou hipermetabolismo com o sexo, etiologia, gravidade da doença, depleção da proteína, presença de ascite, ou tumores [62].

Existem vários mecanismos que podem conduzir à má absorção de nutrientes, particularmente de gordura. A deficiência de ácido biliar intraluminal resulta da diminuição da capacidade para a produção de bÍlis que prejudica a formação de micelas e a absorção de ácidos gordos de cadeia longa através da via linfática habitual, contribuindo para a DPC [63]. Além disso, muitos doentes têm pancreatite crónica, secundária ao consumo excessivo de álcool, o que também contribui para a má absorção.

1.3 Avaliação do estado nutricional

O estudo da avaliação da composição corporal é um tema de grande importância pela sua relação com o estado de saúde/doença. A avaliação nutricional é o primeiro passo para prevenir e corrigir os desvios nutricionais. Hipócrates já se referia à importância do estado nutricional do doente e o quanto a alimentação é fundamental para a sua evolução clínica [64].

Tem como objetivos caracterizar e identificar os doentes que necessitam de intervenção, verificar a presença de desnutrição e em que grau, determinar as necessidades nutricionais, estabelecer uma terapêutica nutricional integrada no plano terapêutico global e avaliar a eficácia do suporte nutricional instituído [65]. Os métodos mais utilizados na prática clínica incluem a história clínica, inquérito alimentar, avaliação dos parâmetros antropométricos e bioquímicos, bioimpedância elétrica, índices de prognóstico e a utilização de escalas de rastreio nutricional. Dos menos utilizados, destacam-se técnicas não invasivas ou minimamente invasivas que medem compartimentos corporais, nomeadamente a hidrodensitometria, absorciometria de raios-X de dupla energia, pletismografia por deslocamento de ar, contagem do potássio corporal, diluição de isótopos, análise por ativação neutrónica, tomografia computadorizada e ressonância magnética [66]. Cada um destes métodos tem vantagens e desvantagens, que dependem da especificidade de cada um, dos custos envolvidos e dos recursos humanos.

1.3.1 Avaliação antropométrica

A antropometria é um componente significativo na avaliação do estado somático, físico e nutricional de indivíduos. Esta técnica, com uma implementação já antiga, tanto na área clínica como na área dos estudos epidemiológicos, usa procedimentos simples para quantificar diferenças na forma humana [67]. Segundo Rey, a antropometria é definida como “um ramo da antropologia que estuda as medidas e proporções do corpo humano” [68]. No entanto, o termo antropometria nutricional foi definido por Jelliffe em 1966, como “medição da variação das dimensões e composição corporal do organismo em diferentes fases etárias e graus de nutrição” [69].

As técnicas antropométricas são as que mais se aplicam em estudos de campo, que envolvam a avaliação de grande número de indivíduos, tanto pela facilidade de obtenção como pelos baixos custos materiais e temporais. Entre as vantagens destas medidas pode-se destacar o uso de equipamentos de fácil aquisição, técnicas não invasivas, fácil utilização e padronização. No entanto, existem fatores que podem levar a avaliações erradas, inerentes

aos erros de medição relacionados com o profissional, alterações na composição de certos tecidos e utilização de fórmulas e pressupostos errados na derivação da composição corporal a partir dos dados antropométricos [69]. Os erros podem ser minimizados através do treino dos examinadores pela aplicação de técnicas padronizadas e a calibração correta dos equipamentos [69].

A antropometria constitui a avaliação da composição corporal dos grandes estudos epidemiológicos, apesar de ser uma avaliação com grande coeficiente de variação, mesmo em avaliadores treinados. As medidas antropométricas utilizadas na avaliação nutricional incluem o peso, a altura, as pregas cutâneas, perímetros e diâmetros. A partir destas medidas, podem ser calculadas medidas secundárias tais como o Índice de Massa Corporal (IMC) e o perímetro muscular do braço (PMB).

Peso

O peso é o dado antropométrico mais comum, aquele que pode ser medido com precisão suficiente para revelar as variações de vários compartimentos: adiposo, muscular, ósseo, mineral, de órgãos e de fluídos intra e extracelulares [70].

Quando não é possível obter o peso do doente por falta de equipamentos adequados poderá ser utilizada a fórmula de Chumlea et al [71], a qual utiliza outras medidas corporais para fazer esta medição. Esta fórmula matemática permite estimar o peso corporal a partir da altura do joelho ao calcanhar (AJ), perímetro braquial (PB), perímetro geminal (PG) e prega cutânea subescapular (PCSE).

Altura

A altura reflete uma condição nutricional de longa duração. É uma medida avaliada através de um estadiómetro ou de uma fita métrica. É muito controversa na prática geriátrica, uma vez que se mantém inalterada até aos 40 anos de idade e a partir daí há evidências de redução de cerca de 1 a 2,5 cm por década, sendo mais acentuada em idades mais avançadas.

Na prática clínica hospitalar, poderão surgir situações em que não é possível ter o indivíduo ereto, havendo necessidade de recorrer a fórmulas estimativas. Assim, foram desenvolvidas fórmulas matemáticas para estimar a altura a partir de segmentos corporais que podem ser mensurados neste tipo de doentes, como a altura do joelho ao calcanhar.

A OMS aconselha a colheita de dados nacionais ou étnicos para formulação de equações de estimativa da altura adequadas a cada população [72]. Só no caso de não existirem equações nacionais ou étnicas ajustadas é que é aconselhada a utilização das equações de Chumlea [73], mesmo estando desenvolvidas para idosos norte-americanos. Um estudo desenvolvido em Portugal com uma amostra de 299 idosos permitiu evidenciar

falhas importantes no que diz respeito à aplicabilidade, na população portuguesa em estudo, das equações aconselhadas pela OMS e alertar para as possíveis consequências negativas dessa utilização [74]. Aplicado à população portuguesa em estudo, este novo modelo [74] mostrou melhores resultados do que o modelo original [73].

Índice de massa corporal

O IMC ou Índice de Quételet é o mais divulgado parâmetro antropométrico que foi criado por Lambert Quételet, um matemático do início do século XIX. Este índice antropométrico é um instrumento bastante útil do ponto de vista clínico, fornecendo uma ideia sobre a forma corporal bem como sobre a existência ou não de desnutrição ou obesidade. Este indicador permite uma avaliação simples do nível de adiposidade, de acordo com a relação entre peso e altura.

A classificação proposta por Garrow e Webster [75] com base no IMC foi posteriormente adaptada pela OMS, classificando os indivíduos em eutróficos (peso normal) ou num estado de magreza ou excesso de peso/obesidade com vários graus de gravidade. Nos idosos, tem sido sugerida a utilização de valores de normalidade mais elevados, conforme sugerido por Ferry e Alix [64].

Esta ferramenta é muito útil devido à sua simplicidade, mas apresenta várias limitações. Tem importantes variações com a idade, sendo necessária adequação para crianças através de tabelas específicas. Nos adultos, o IMC não distingue as alterações decorrentes de variações da composição corporal, como por exemplo um indivíduo musculado pode ser classificado como obeso ou um doente com presença excessiva de tecido adiposo mas reduzida massa muscular pode ser considerado eutrófico. O processo de envelhecimento acarreta alterações na distribuição de gordura que não são detetadas com a aplicação deste parâmetro, tornando este índice pobre na avaliação de riscos para os idosos. Na avaliação clínica individual, o IMC não deve ser utilizado de forma isolada mas em conjunto com instrumentos que permitam considerar a composição corporal e a situação clínica.

Pregas cutâneas

A gordura corporal é a componente mais variável do organismo e difere entre os indivíduos do mesmo sexo, altura e peso. Um dos métodos indiretos que permite avaliar o tecido adiposo e estimar a gordura corporal total do organismo, advém da aplicação de fórmulas que utilizam os resultados obtidos na medição das pregas cutâneas [67]. A medição das reservas de gordura pelas pregas cutâneas não requer grande espaço físico, não implica material muito dispendioso e dá resultados imediatos, apesar de haver diferenças interindividuais na distribuição de gordura. A precisão das pregas cutâneas depende da

prática e destreza do operador. A exatidão sabe-se que diminui à medida que a quantidade de gordura corporal aumenta.

Perímetros

Os perímetros ou circunferências são medidas circulares tiradas no plano horizontal, perpendicularmente ao eixo longitudinal do segmento que se pretende medir. Os perímetros medem a totalidade do segmento, ou seja, osso, músculo, tecido adiposo e pele. O PB e o PG são facilmente acessíveis, mesmo em doentes acamados. Uma diminuição nestes perímetros indica a redução de massa muscular e de tecido subcutâneo.

Perímetro muscular do braço

A partir do PB e da prega cutânea tricipital (PCT) é possível calcular o PMB. Este índice antropométrico pode ser utilizado na prática clínica para avaliar presença de desnutrição e o tamanho da massa muscular, sendo considerado um bom indicador das reservas proteicas do organismo.

1.3.2 Avaliação bioquímica

A avaliação bioquímica é relevante na determinação do estado nutricional, uma vez que alguns marcadores se alteram precocemente devido às lesões orgânicas e funcionais graves que a DPC provoca. Fornece resultados objetivos e quantitativos, embora apresentem como desvantagem exigir equipamento adequado e serem dispendiosos. No entanto, é importante destacar que estes indicadores se alteram na presença de fatores não nutricionais como o estado fisiológico.

Albumina

A albumina é sintetizada no hepatócito e das suas funções podem-se destacar a manutenção da pressão oncótica do plasma e o transporte de algumas substâncias no sangue. A diminuição de albumina ocasiona a passagem de líquido para o espaço extravascular, causando edema. De entre as proteínas de transporte presentes no plasma, a albumina tem sido a mais frequentemente utilizada na avaliação do estado nutricional, pelo facto de ser a proteína mais abundante no plasma humano, representando 55% a 65% do total das proteínas [76].

Pré-albumina

A pré-albumina integra um complexo proteico composto pela proteína transportadora do retinol e pela vitamina A. Apresenta uma semi-vida curta (48 horas), o que a torna num indicador sensível na deteção de quadros agudos e iniciais de desnutrição e muito útil para a monitorização de resposta ao tratamento nutricional.

Transferrina

A transferrina é uma proteína sintetizada no fígado, cuja principal função é o transporte do ferro sérico. Este parâmetro bioquímico tem sido também muito usado para a avaliação do estado nutricional, trazendo inclusivamente algumas vantagens em relação à albumina pelo facto de apresentar uma semi-vida mais curta (cerca de 8 dias), sendo mais sensível às alterações do processo de síntese proteica.

Perfil lipídico

O perfil lipídico é composto pelo colesterol total, triglicerídeos, colesterol HDL e colesterol LDL. O colesterol total desempenha importantes funções fisiológicas, incluindo a síntese de ácidos biliares, vitamina D e de hormonas esteroides. Também é importante no metabolismo das vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K). O colesterol HDL, também chamado de "colesterol bom", transporta o colesterol até ao fígado para ser metabolizado, designado de transporte reverso do colesterol, diminuindo a quantidade de colesterol no sangue com conseqüente redução dos riscos do surgimento de doenças associadas à hipercolesterolemia. O colesterol LDL transporta colesterol do fígado até às células de vários outros tecidos, sendo designado de "colesterol mau" porque em níveis elevados está relacionado com a formação de placas ateroscleróticas nos vasos sanguíneos. Os triglicerídeos representam a maior quantidade de gordura no organismo e são provenientes da dieta (fonte exógena) e do fígado (fonte endógena). A principal função dos triglicerídeos consiste em armazenar e fornecer energia às células.

Hemoglobina

A hemoglobina é uma proteína que contém ferro presente nos glóbulos vermelhos, aos quais confere a cor. Esta permite o transporte de oxigénio pelo sistema circulatório.

Contagem total de linfócitos

Também utilizado como marcador nutricional, mede as reservas imunológicas momentâneas, indicando as condições de defesa celular do organismo que sofre interferência direta do estado nutricional.

Ácido fólico

O ácido fólico ou vitamina B9 é uma vitamina hidrossolúvel essencial para um ótimo crescimento e funcionamento do sistema nervoso e da medula óssea, bem como para a formação dos glóbulos vermelhos e do ADN celular.

Vitamina B12

A vitamina B12 ou cobalamina é uma vitamina hidrossolúvel fundamental para o bom funcionamento do sistema nervoso, na formação e maturação dos glóbulos vermelhos.

I.3.3 Dinamometria manual

A força muscular é uma característica importante de prognóstico do estado de saúde dos indivíduos. Os principais mecanismos associados à perda de força incluem o avanço da idade, a ingestão nutricional inadequada, as doenças crônicas e a inatividade física. A dinamometria manual permite estimar a força isométrica desenvolvida pelos membros superiores, que se relaciona também com outros grupos musculares e com a força geral do indivíduo.

A aplicação clínica da dinamometria tem merecido maior atenção nos últimos anos e é feita em diversos campos da área da saúde [77]. Alguns estudos têm apresentado pequenas variações conforme a posição adotada pelo indivíduo. Por exemplo, permitiu-se que a posição do punho fosse autoselecionada pelos indivíduos, para que obtivessem a máxima força de preensão, ou ainda que se posicionassem de pé, ao invés de sentados, mas mantendo a posição padrão do braço [77]. Outros estudos simplesmente não relatam a posição utilizada, ou descrevem-no de forma incompleta [77]. Portanto, as diferentes posturas/posições a adotar pelo indivíduo têm sido alvo de estudo, com o objetivo de se estabelecer uma metodologia clinicamente relevante, de execução fácil e reprodutível.

Este é um método simples, rápido, fácil e não invasivo. A principal limitação é a necessidade de cooperação por parte do indivíduo a ser avaliado, o que pode ser difícil na avaliação de doentes críticos não colaborantes.

I.3.4 Bioimpedância elétrica

A bioimpedância elétrica tem sido um método amplamente utilizado para estimar a composição corporal e o estado nutricional em várias populações de doentes. É considerada uma técnica de medição da composição corporal precisa, rápida, segura, não invasiva e de baixo custo [69]. A sua análise baseia-se nas diferentes propriedades resistentes e condutoras dos tecidos corporais à passagem de corrente elétrica de baixa amplitude. No corpo humano, a massa não gorda é altamente condutora, por conter grande quantidade de água e eletrólitos, representando portanto, um meio de baixa resistência elétrica [69]. Já a massa gorda e os ossos, por apresentarem pequena quantidade de água e eletrólitos, caracterizam-se como maus condutores de corrente elétrica e, como tal, meios de alta resistência [69]. Comparada com as pregas cutâneas tem um nível de precisão relativamente similar, apresentando a vantagem de requerer menos formação e experiência dos examinadores [69].

1.3.5 Ingestão alimentar

Os hábitos alimentares estão intimamente relacionados com os aspetos culturais, socioeconómicos e psicológicos que fazem parte do meio em que as pessoas se encontram inseridas. Neste contexto, a avaliação da ingestão alimentar assume um papel importante, constituindo mais um instrumento para o auxílio da avaliação do estado nutricional do doente.

A avaliação da ingestão alimentar é obtida a partir de duas formas: pela recolha retrospectiva ou através do registo prospetivo da informação relativa à ingestão alimentar do indivíduo. Numa abordagem retrospectiva, utilizam-se instrumentos como o inquérito alimentar das 24 horas anteriores ou os questionários de frequência alimentar, numa análise prospetiva, empregam-se registos alimentares. Cada metodologia tem o seu objetivo, vantagens e desvantagens, sendo útil e possível a utilização simultânea de mais do que uma delas. O principal objetivo é obter informação sobre os alimentos consumidos, através dos quais se poderá, posteriormente, avaliar o consumo de nutrientes e a sua adequação nutricional.

Um dos métodos de avaliação nutricional utilizados na prática clínica quotidiana é o inquérito alimentar das 24 horas anteriores, no qual o doente transmite ao entrevistador o que ingeriu nas últimas 24 horas. Apresenta algumas limitações como a incapacidade do indivíduo recordar de forma precisa o tipo e quantidade de alimentos ingeridos, dificuldade em determinar se o dia escolhido para a registo é representativo da ingestão alimentar habitual, a tendência para sobrestimar baixas ingestões alimentares e subestimar ingestões alimentares mais elevadas [78]. A principal vantagem deste instrumento reside na rapidez de aplicação, o que implica uma boa adesão por parte do doente. A quantificação dos alimentos poderá ser feita através da utilização de medidas caseiras, ou de modelos ou manuais de fotografias de alimentos. A listagem dos alimentos é depois analisada pelo especialista responsável pela recolha da informação.

1.3.6 Índices nutricionais

O Índice de Risco Nutricional (IRN) e o Índice de Maastricht (IM) são ferramentas objetivas e com potencial preditivo para identificar doentes em défice nutricional ou em risco aumentado de complicações clínicas.

Índice de Risco Nutricional

O IRN proposto por Buzby et al [79] reflete o risco de desnutrição no doente. Considera os valores plasmáticos de albumina, bem como o peso seco e habitual, permitindo a classificação do doente em desnutrição leve, moderada, grave ou sem desnutrição.

Índice de Maastricht

O Índice Nutricional desenvolvido por Jong et al [80] consiste num método que utiliza a albumina, pré-albumina, linfócitos e a percentagem de peso ideal. Porém, a sua designação foi alterada para índice de Maastricht por Naber et al [81] de modo a evitar possíveis confusões com o IRN.

1.3.7 Escalas de rastreio nutricional

Com o objetivo de se detetar precocemente os casos de risco de desnutrição, desenvolveram-se testes de aplicação rápida que permitem um rastreio nutricional. A avaliação do risco nutricional deve ser rápido, simples, não invasivo e não deve ser dispendioso. Por outro lado, deve ter especificidade e sensibilidade. Por estas razões, os instrumentos breves de rastreio nutricional surgem como tendo o potencial para melhorar a qualidade da avaliação nutricional. Dos vários testes existentes destacam-se, essencialmente, os seguintes sistemas de avaliação nutricional: *Mini Nutritional Assessment (MNA)*, *Subjective Global Assessment (SGA)*, *Nutritional Risk Screening (NRS 2002)*, *Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)* [82].

O MNA desenhado e validado por Guigoz e colaboradores em 1994 é um instrumento simples, rápido, económico, não invasivo, que não requer equipamento sofisticado para a sua execução, permite a avaliação do risco potencial de desnutrição no idoso na admissão hospitalar ou noutras instituições e monitoriza as alterações que ocorrem durante a sua permanência [83-85]. O objetivo deste método consiste em estabelecer o risco individual de desnutrição, de modo a permitir uma intervenção precoce quando necessário [83]. O MNA foi criado especificamente para idosos, embora possa ser utilizado em adultos. Trata-se de uma mistura de métodos objetivos com métodos subjetivos que pode avaliar o risco de desnutrição em pessoas idosas antes que as alterações clínicas se manifestem. O MNA é composto por medições e questões simples de forma a ser efetuado em menos de 10 minutos e inclui os seguintes itens:

- ✓ Avaliação Antropométrica (peso, altura, PB e PG);
- ✓ Avaliação Global (estilo de vida, medicação e mobilidade);
- ✓ Avaliação Dietética (número de refeições, ingestão e autonomia alimentar);

- ✓ Avaliação Subjetiva (autopercepção da saúde e nutrição).

O SGA foi validado por Detsky et al [86], em 1987, e é hoje utilizado em diversas populações de doentes em contextos clínicos distintos (hospitais, domicílios, comunidade) [87]. Este método combina dados objetivos e subjetivos da história clínica e exame físico, como a alteração do peso, ingestão alimentar, sintomas gastrointestinais, capacidade funcional, avaliação da perda de massa muscular, gordura subcutânea, edemas e ascite. Permite a avaliação de riscos nutricionais em doentes através de uma abordagem simples, rápida, não invasiva e de baixo custo. Como se baseia exclusivamente em critérios qualitativos, a sua utilização na monitorização do estado nutricional é limitada, uma vez que é difícil detetar pequenas alterações.

O NRS 2002 possui capacidade diagnóstica e de deteção de casos de risco de desnutrição realçando a importância da condição fisiopatológica, devendo ser utilizado em contexto hospitalar [88]. A escala contempla os seguintes parâmetros: IMC, redução de peso, redução da ingestão alimentar e doença do indivíduo.

O MUST procura detetar casos de desnutrição com base no conhecimento da associação entre um estado nutricional inadequado e uma hipotética condição fisiopatológica ou psicológica disfuncional, devendo ser aplicada em contexto comunitário [88]. Este instrumento contempla os seguintes parâmetros: IMC, perda de peso e condição fisiopatológica ou psicológica do indivíduo.

1.3.8 Avaliação do estado nutricional na cirrose hepática

Nos doentes com cirrose hepática, a avaliação nutricional constitui um desafio, não existindo até ao momento um método considerado *gold standard*. As dificuldades advêm dos vários parâmetros medidos, tais como o peso, IMC e parâmetros bioquímicos, que variam com a gravidade da doença hepática, independentemente do estado nutricional [89].

Na ausência de um método ideal, a opção passa pela utilização de várias técnicas para melhor caracterizar o estado nutricional desta população. A ESPEN considera adequada a utilização da antropometria, dinamometria manual e SGA para identificar desnutrição nestes doentes [90].

Na avaliação do estado nutricional de doentes cirróticos, medidas simples como o peso, altura, IMC, PB, PCT e PMB são muito utilizadas [5, 44, 91-93], devido às suas vantagens, nomeadamente a simplicidade, custo acessível, equipamentos de fácil aquisição e utilização. Apesar do peso corporal ser uma medida muito simples, a presença de ascite e/ou edema influencia este parâmetro, subestimando estados de desnutrição. Nestes doentes o

cálculo do peso seco é relevante, podendo ser efetuado a partir da dedução do volume ascítico removido na paracentese (procedimento médico que envolve a punção de fluido de uma cavidade do corpo através de uma agulha), ou seja, subtraindo o volume total da paracentese. Outra forma de estimar o peso seco consiste na subtração do volume ascítico, consoante o grau de ascite de cada doente, de acordo com Mendenhall [94]. No entanto, um estudo validou um IMC para diagnosticar desnutrição em doentes com cirrose hepática, sem ser necessário estimar o peso seco. Estabeleceram pontos de corte para doentes sem ascite (22 kg/m^2), ascite ligeira (23 kg/m^2) e ascite tensa (25 kg/m^2) [95]. Este estudo demonstrou que estes pontos de corte não são afetados pela presença de edemas periféricos, bem como pelas rápidas mudanças de peso corporal causadas pela execução de paracentese [95].

Os parâmetros bioquímicos são afetados pela doença hepática, prejudicando a sua utilização na avaliação nutricional. A albumina como parâmetro da avaliação do estado nutricional levanta alguns problemas: por um lado, os níveis de albumina são influenciados pelo estado nutricional, pela medicação efetuada (como os corticóides) e pela doença de base (como a cirrose, síndrome nefrótica, entre outras); por outro lado, o facto de apresentar uma semi-vida longa (aproximadamente 20 dias) pode implicar uma resposta retardada a variações da ingestão. A pré-albumina e a transferrina na cirrose hepática podem estar alteradas, devido à diminuição da função de síntese que reflete a gravidade da insuficiência hepática. A pré-albumina diminui em infeções, e os corticosteroides ou a insuficiência renal podem aumentar os seus níveis para os limites recomendados nos doentes desnutridos [4]. O perfil lipídico também pode estar alterado. A hemoglobina é considerada um bom indicador nutricional mesmo nas doenças hepáticas [96]. No entanto, pode estar alterado em caso de HTP acompanhada de esplenomegalia e hiperesplenismo, bem como na presença de hemorragias digestivas [96]. Outro parâmetro bioquímico limitado nesta população de doentes é a contagem total de linfócitos que é influenciado pelo alcoolismo e lesão hepática [96]. Deficiências em ácido fólico podem desenvolver-se mais rapidamente em doentes com cirrose hepática relativamente a indivíduos sem doença hepática [97]. O alcoolismo é uma das situações que predispõe carência de ácido fólico, dado que diminui a absorção e aumenta a excreção desta vitamina. Os sintomas iniciais podem incluir cansaço, irritabilidade e anorexia. A deficiência grave pode resultar no aparecimento de anemia megaloblástica (caracterizada por glóbulos vermelhos imaturos e disfuncionais). A carência desta vitamina também tem sido associada a problemas neurológicos, como demência e depressão. Doenças hepáticas específicas incluindo a hepatite aguda, cirrose e CHC têm sido associadas a alterações nos níveis de vitamina B12 [97].

Segundo Álvares-da-Silva, a dinamometria manual é um método simples, barato e eficaz para a deteção de desnutrição na cirrose hepática relativamente a outros métodos [98], dados confirmados por um estudo posterior [99]. Álvares-da-Silva e Silveira [100] encontraram 63% de desnutridos com o uso da dinamometria manual, que poderiam ser explicados pela baixa especificidade da dinamometria, ou seja, erroneamente diagnosticar como desnutridos doentes que não o são. Para esses mesmos autores, após 1 ano, foi encontrada incidência significativa maior de complicações da doença hepática em doentes considerados desnutridos pelo uso da dinamometria manual, demonstrando a efetividade deste método em identificar doentes mais suscetíveis ao desenvolvimento de complicações [100].

A bioimpedância elétrica é limitada na presença de ascite e/ou edema, visto que ocorrem alterações na distribuição da água intracelular e extracelular [96]. Um estudo dividiu doentes com ascite e sem ascite, observando que este sinal clínico não é o que tem pior impacto na avaliação nutricional destes doentes [101]. Os autores sugerem que os valores e equações específicas para doentes com cirrose hepática devem ser criados [101]. Lee e Gallagher [102] compararam a bioimpedância elétrica com outros métodos mais sofisticados, na tentativa de identificar um método de baixo custo e eficaz para avaliar a composição corporal. Este estudo concluiu que este método apresenta pouca precisão nas avaliações individuais ou em grupo, porém eficaz para uma população específica, ou seja, indivíduos sem alterações corporais [102].

Um estudo considerou o IRN e o IM apropriados para a avaliação do estado nutricional de doentes com cirrose hepática [103].

Relativamente às escalas de rastreio nutricional, em 2006 um grupo liderado por Marsha Morgan no *Royal Free Hospital* de Londres, definiu e validou o SGA modificado para avaliação nutricional de doentes com cirrose hepática, denominado *Royal Free Hospital Global Assessment* (RFH-GA) [104]. Este método contempla parâmetros antropométricos (IMC; PMB) e dietéticos, permitindo classificar os doentes em “nutrido”, “desnutrição moderada” e “desnutrição grave”. O RFH-GA foi considerado reprodutível, válido e um preditor significativo de sobrevivência [104].

Objetivos

O presente estudo teve os seguintes objetivos gerais e específicos:

Objetivos gerais

- ✓ Avaliar o estado nutricional na admissão hospitalar de doentes internados com cirrose hepática no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.
- ✓ Avaliar o impacto do internamento no estado nutricional de doentes com cirrose hepática no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Objetivos específicos

- ✓ Caracterizar uma amostra de doentes internados com cirrose hepática de acordo com o seu estado nutricional, segundo parâmetros antropométricos, bioquímicos, índices de prognóstico e escalas de rastreio nutricional na admissão e na alta hospitalar.
- ✓ Relacionar o estado nutricional de doentes internados com cirrose hepática e a gravidade da doença hepática.
- ✓ Comparar os diferentes métodos de avaliação do estado nutricional na admissão e alta hospitalar.
- ✓ Avaliar a dinamometria manual como marcador nutricional nos doentes internados com cirrose hepática.

Métodos

Realizou-se um estudo epidemiológico observacional, prospetivo, numa população de doentes internados no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, entre Dezembro e Maio de 2014.

2. Amostra

Trata-se de uma amostra de conveniência, constituída por 50 doentes. Foi avaliado o estado nutricional à admissão no internamento, e em 36 doentes, foi possível avaliar o estado nutricional previamente à alta clínica. Foram incluídos neste estudo todos os doentes com idade igual ou superior a 18 anos, diagnosticados com cirrose hepática de diferentes etiologias, que aceitaram participar no estudo. Foram excluídos os doentes portadores de doenças neurológicas ou outras condições clínicas que impedissem a execução das técnicas de avaliação do estado nutricional e doentes que não aceitaram participar no estudo.

2.1 Métodos de recolha de dados

Antes da recolha de dados, os participantes foram informados dos objetivos deste trabalho, bem como da liberdade em decidir acerca da sua contribuição, e assinaram o respetivo consentimento informado (Anexo 1).

A primeira avaliação foi realizada nas primeiras 72 horas de internamento. Nos casos em que o internamento foi superior a 7 dias, procedeu-se a uma segunda avaliação nas 72 horas precedentes à alta hospitalar. O processo de recolha dos dados foi feito seguindo a aplicação de um formulário para os devidos efeitos (Anexo 2). O formulário é constituído pelos dados clínicos, evolução da dieta terapêutica, avaliação clínica e bioquímica, e avaliação nutricional. Este formulário foi preenchido pela investigadora principal.

2.1.1 Dados clínicos

Os dados de identificação do doente (nome, idade, anos de evolução da doença, subsistência de hábitos etílicos) foram obtidos por entrevista direta. Outros dados como o tempo decorrido após última alta, número de internamentos prévios, motivo de admissão hospitalar e antecedentes clínicos recolheram-se a partir dos processos clínicos dos doentes.

2.1.2 Evolução da dieta terapêutica

Foram registadas as dietas de cada doente e se houve alteração da dieta durante o internamento, bem como a duração das mesmas.

2.1.3 Avaliação clínica e bioquímica

A gravidade da cirrose hepática foi avaliada pela classificação Child-Pugh, MELD e MELD-Na.

A escala Child-Pugh integra 5 critérios (Figura 4) cada um deles pontuado de 1 a 3, permitindo categorizar os doentes. Após efetuada a soma dos resultados, a pontuação entre 5 - 6 corresponde à classe A associado a um melhor prognóstico, entre 7 - 9 à classe B e entre 10 - 15 à classe C relacionado a um pior prognóstico.

Critério	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Bilirrubina (mg/dl)	2	2 – 3	> 3
Albumina (g/dl)	3,5	2,8 – 3,5	< 2,8
Tempo de protrombina (segundos)	1 - 3	4 – 6	> 6
Ascite	Nenhuma	Ligeira	Refratária
Encefalopatia hepática	Nenhuma	Grau I - II	Grau III - IV

Figura 4 – Classificação Child-Pugh [40].

A escala MELD foi calculada em função dos níveis de creatinina, tempo de protrombina e bilirrubina (Figura 5).

$$\text{MELD} = 3,78 \times [\text{Log}_e \text{bilirrubina (mg/dl)}] + 11,2 \times [\text{Log}_e \text{tempo de protrombina}] + 9,57 [\text{Log}_e \text{creatinina (mg/dl)}] + 6,43$$

Figura 5 – Fórmula para o cálculo da escala MELD [105].

A escala MELD-Na (figura 6) integra o sódio no cálculo da avaliação da gravidade da doença. Quanto maior a pontuação da escala MELD e MELD-Na, pior é o prognóstico do doente.

$$\text{MELD-Na} = \text{MELD} - \text{Na} - 0,025 \times \text{MELD} \times (140 - \text{Na}) + 140$$

Figura 6 – Fórmula para o cálculo da escala MELD-Na [42].

A recolha de amostras de sangue, para avaliação analítica, foi realizada, sempre que possível, nas primeiras 72 horas de admissão hospitalar e nas 72 horas antecedentes à alta hospitalar. Os parâmetros recolhidos foram: a albumina, pré-albumina, transferrina, colesterol total, triglicerídeos, colesterol HDL, colesterol LDL, hemoglobina, contagem total de linfócitos, ácido fólico e vitamina B12. A figura 7 indica os valores de referência para cada um dos parâmetros.

Parâmetro bioquímico	Valor de referência
Albumina (g/dL)	3,5 – 5,2
Pré-albumina (g/L)	0,2 – 0,4
Transferrina (g/L)	2 – 3,6
Colesterol total (mg/dL)	160 - 200
Colesterol HDL (mg/dL)	> 40
Colesterol LDL (mg/dL)	< 130
Triglicerídeos (mg/dL)	< 150
Hemoglobina (g/dL)	13 – 17
Contagem total de linfócitos ($\times 10^9/L$)	1 – 3
Ácido fólico (ng/mL)	> 5,4
Vitamina B12 (pg/mL)	211 – 911

Figura 7 – Valores de referência dos parâmetros bioquímicos (laboratório do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra)

2.1.4 Avaliação nutricional

A avaliação nutricional compreendeu parâmetros antropométricos, dinamometria manual, índices nutricionais e escalas de rastreio nutricional. As medições foram efetuadas sempre pelo mesmo avaliador.

2.1.4.1 Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica consistiu na recolha do peso, altura, perímetros (PB, PG), pregas cutâneas (PCSE, PCT) e medição da distância do joelho ao calcanhar. A partir dos valores obtidos foi possível calcular o IMC e o PMB.

Para avaliação do **peso**, utilizou-se uma balança com sensibilidade de 0,1 kg. Os doentes foram avaliados com roupa leve, descalços e com o peso distribuído uniformemente por ambos os pés. Quando não foi possível avaliar o peso por incapacidade do doente, utilizou-se a fórmula de Chumlea et al (figura 8).

♀	$1,27 \times \text{PG (cm)} + 0,87 \times \text{AJ (cm)} + 0,98 \times \text{PB (cm)} + 0,4 \times \text{PCSE (cm)} - 62,35$
♂	$0,98 \times \text{PG (cm)} + 1,16 \times \text{AJ (cm)} + 1,73 \times \text{PB (cm)} + 0,37 \times \text{PCSE (mm)} - 81,69$

Figura 8 – Fórmulas de Chumlea para o cálculo do peso corporal [71].

PG – perímetro geminal; AJ – altura do joelho ao calcanhar; PB – perímetro braquial; PCSE – prega cutânea subescapular

O **peso seco** foi calculado subtraindo o volume total da paracentese (1L = 1kg), no entanto nos doentes em que este procedimento foi contraindicado ou não foi possível, efetuou-se a subtração do volume ascítico consoante o grau de ascite ou edemas de acordo com Mendenhall (Figura 9) [94]. Considerou-se como peso atual do doente o peso atual, ou seja sem a subtração dos kg de ascite e/ou edema.

	Ascite	Edema
Ligeira	2,2 kg	1 kg
Moderada	6 kg	5 kg
Grave	14 kg	10 kg

Figura 9 – Guidelines para estimar o peso do fluido de doentes com ascite e/ou edema [94].

Para a determinação da **altura**, utilizou-se um estadiómetro com sensibilidade de 0,1 cm. Nos doentes em que não foi possível efetuar esta medição procedeu-se ao cálculo através da fórmula proposta por Mesquita M (figura 10).

♀	$73,77 + 1,64 \times \text{AJ}$
♂	$73,77 + 1,64 \times \text{AJ} + 3,84 \Leftrightarrow 77,61 + 1,64 \times \text{AJ}$

Figura 10 – Fórmulas de Mesquita M para o cálculo da altura [74].

AJ – altura do joelho ao calcanhar

O **IMC** foi calculado a partir da seguinte fórmula [$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \text{Peso seco (Kg)} \div \text{altura}^2 \text{ (m)}$] e classificado de acordo com a OMS nos doentes até 65 anos (figura 11) e com idade igual ou superior a 65 anos classificou-se segundo Ferry e Alix (figura 12).

□IMC	Classificação
<16 Kg/m ²	Magreza grau III
16,0 e 16,9 kg/m ²	Magreza grau II
17,0 e 18,49 kg/m ²	Magreza grau I
18,5 e 24,9 kg/m ²	Eutrofia
25,0 e 29,9 kg/m ²	Excesso de peso
30,0 e 34,9 kg/m ²	Obesidade grau I
35,0 e 39,9 kg/m ²	Obesidade grau II
> 40 Kg/m ²	Obesidade grau III

Figura 11 – Classificação do estado nutricional segundo o IMC proposto pela OMS [106, 107].

IMC	Classificação
< 21 Kg/m ²	Desnutrição
21,0 a 24,9 kg/m ²	Em Risco de Desnutrição
25,0 a 29,9 kg/m ²	Nutrido
> 30,0 kg/m ²	Obesidade

Figura 12 – Classificação do estado nutricional segundo o IMC proposto por Ferry e Alix [64].

O IMC também foi classificado conforme os pontos de corte estabelecidos por Campillo et al [95] (figura 13) utilizando-se o grau de ascite e o peso atual. Quando a ascite não foi detetada clinicamente foi considerado que os doentes não tinham ascite, na deteção clínica ou ecográfica de ascite, mas sem tensão, foi considerada a presença de uma “ascite ligeira” e a “ascite sob tensão” foi considerada na presença de ascite de grande volume associada a dor ou desconforto abdominal, ou dispneia [95].

Ascite	IMC	Classificação
Sem ascite	< 22 Kg/m ²	Desnutrição
Ligeira	< 23 Kg/m ²	Desnutrição
Tensa	< 25 Kg/m ²	Desnutrição

Figura 13 – Classificação do estado nutricional segundo o IMC proposto por Campillo et al [95].

Os perímetros foram medidos com uma fita métrica flexível, com uma precisão de 0,1 cm. Para a obtenção do **PB** localizou-se e marcou-se o ponto médio entre o acrômio e olecrâneo com o braço não dominante do doente num ângulo de 90°. No local previamente determinado, colocou-se a fita métrica ao redor do braço pendente ao longo do corpo e efetuou-se a leitura. Para a medição do **PG** o doente estava na posição bípede, com os pés ligeiramente afastados ou deitado com a perna fletida formando um ângulo de 90°. Colocou-se a fita métrica na zona de maior perímetro da perna e efetuou-se a leitura.

Na medição das pregas foi utilizado um compasso de pregas cutâneas, também denominado lipocalibrador, adipómetro ou plicómetro. Neste estudo, utilizou-se o aparelho inglês Harpenden (John Bull – British indicators LTD) com uma precisão de 0,2 mm. A **PCT** foi determinada com o braço não dominante distendido, descontraído e aplicando o compasso perpendicularmente ao ponto médio marcado para a medição do PB. Pinçou-se entre os dedos, uma prega, elevando-a de forma a separar o tecido muscular subjacente e efetuou-se a leitura. Para a **PCSE** utilizou-se uma fita métrica para medir 2 cm de distância abaixo do ponto subescapular, colocando-se a mesma numa posição oblíqua (formando um ângulo de 45°) e marcou-se o local da prega para baixo e para fora em relação àquele ponto. Assim, a prega foi elevada obliquamente no local marcado. Devido à variabilidade das medidas das pregas cutâneas, foram executadas três medidas para cada prega e o resultado final foi a média das três medições. Sempre que existia uma diferença superior a 4 milímetros entre as medições, o procedimento foi repetido.

Na determinação da **AJ**, recorreu-se a uma fita métrica, com o doente deitado e a perna esquerda fletida a formar um ângulo reto. A fita métrica foi colocada ao longo da perna esquerda, na sua face interior, registando-se a leitura.

O **PMB** foi calculado a partir do PB e da PCT pela seguinte fórmula [$PMB = PB \text{ (cm)} - \pi \times PCT \text{ (cm)}$].

A avaliação do estado nutricional segundo a PCT, PB e PMB foi efetuado com recurso à fórmula de adequação segundo o critério descrito por Blackburn & Thornton (figura 14) [108]. Nos indivíduos que apresentavam idades até aos 65 anos, compararam-se os dados provenientes das medições do PB, PCT e PMB de acordo com Bishop et al [109]. Para os doentes com idades iguais ou superiores a 65 anos, foram utilizadas como referência os dados de Corish et al [110].

	Desnutrição grave	Desnutrição moderada	Desnutrição ligeira	Eutrofia	Excesso de peso	Obesidade
PB e PCT	< 70%	70 – 80%	80 – 90%	90 – 110%	110 – 120%	> 120%
PMB	< 70%	70 – 80%	80 – 90%	> 90%		

Figura 14 – Classificação do estado nutricional segundo o PB, PCT e PMB proposto por Blackburn & Thornton [108].

PB – perímetro braquial; PCT – prega cutânea tricúspide; PMB – perímetro muscular do braço

2.1.4.2 Dinamometria manual

A capacidade funcional foi avaliada por um dinamómetro portátil Kern MAP, segundo a técnica de Hillman [111], ou seja, a medição foi realizada, sempre que possível, com o doente sentado numa cadeira com o antebraço apoiado, cotovelo em flexão de 90° e o punho em posição neutra ou com o cotovelo apoiado e o doente deitado na cama fletida a 30°. As medições foram repetidas três vezes consecutivas na mão dominante e na mão não dominante, com intervalo de cinco segundos entre cada avaliação. Utilizou-se como resultado final a melhor das medições expressas em quilograma força (KgF).

2.1.4.3 Índice de Risco Nutricional

O IRN utilizado foi o proposto por Buzby et al [79] e calculado de acordo com a seguinte fórmula (figura 15):

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

Figura 15 – Fórmula para o cálculo do índice de risco nutricional [79].

Este índice permite a seguinte classificação: pontuação superior a 100 indica “sem desnutrição”; valores entre 97,5 – 100 indicam “desnutrição leve”; a pontuação entre 83,5 – 97,5 indica “desnutrição moderada” e menos de 83,5 indica “desnutrição grave” [79]. O peso habitual foi definido como o peso estável seis meses antes da admissão hospitalar, mencionado pelo doente.

2.1.4.4 Índice de Maastricht

O IM foi obtido a partir da fórmula apresentada na figura 16.

$$\text{IM} = 20,68 - 2,4 \times \text{albumina s\u00e9rica (g/dl)} - 0,1921 \times \text{pr\u00e9-albumina (mg/dl)} - 0,00186 \times \text{linf\u00f3citos (c\u00e9lulas/mm}^3) - 4 \times (\text{peso atual / peso ideal})$$

Figura 16 – F\u00f3rmula para o c\u00e1lculo do \u00edndice de Maastricht [80].

O IM classifica o estado nutricional dos doentes como “desnutridos” quando o resultado obtido \u00e9 superior a zero [81]. O c\u00e1lculo do peso ideal teve por base a m\u00e9dia aritm\u00e9tica das f\u00f3rmulas de Butheu e da Metropolitan Life Insurance Company [112]. De salientar que quando a idade do doente \u00e9 superior ou igual a 45 anos, o valor dessa vari\u00e1vel torna-se constante e no caso de o doente ser do sexo feminino, subtraiu-se 5% ao valor encontrado.

2.1.4.5 Mini Nutritional Assessment

Este question\u00e1rio \u00e9 composto por 18 perguntas que inclui par\u00e2metros da avalia\u00e7\u00e3o antropom\u00e9trica, avalia\u00e7\u00e3o diet\u00e9tica, avalia\u00e7\u00e3o global e avalia\u00e7\u00e3o subjetiva. O teste foi aplicado diretamente a todos os doentes que n\u00e3o apresentavam qualquer problema de ordem psiqui\u00e1trica. A classifica\u00e7\u00e3o nutricional obt\u00e9m-se atrav\u00e9s da soma das pontua\u00e7\u00f5es atribu\u00eddas a cada um dos itens, num total m\u00e1ximo de 30 pontos (anexo 3).

2.1.4.6 Subjective Global Assessment

O SGA combina dados objetivos e subjetivos sendo constitu\u00eddo por 6 grupos (anexo 4), o 1\u00b0 grupo refere-se \u00e0s modifica\u00e7\u00f5es do peso corporal, o 2\u00b0 \u00e0 alimenta\u00e7\u00e3o habitual do doente e se houve altera\u00e7\u00f5es, o 3\u00b0 refere-se \u00e0 presen\u00e7a ou n\u00e3o de sintomas gastrointestinais que possam afetar a ingest\u00e3o alimentar, o 4\u00b0 grupo tem como alvo de avalia\u00e7\u00e3o a capacidade funcional f\u00edsica, isto \u00e9 a capacidade do doente movimentar-se ou n\u00e3o, o 5\u00b0 grupo refere-se \u00e0s patologias e o 6\u00b0 grupo \u00e9 um exame f\u00edsico, em que o investigador avalia, de forma subjetiva: a perda de gordura subcut\u00e2nea, a perda de massa muscular, se existe ou n\u00e3o edema e ascite. As primeiras 4 quest\u00f5es foram colocadas diretamente ao doente, o restante question\u00e1rio foi preenchido pela investigadora principal. No final fez-se uma avalia\u00e7\u00e3o subjetiva, tendo em conta todos os grupos e classificou-se o doente como: SGA-A – “bem nutrido”; SGA-B – moderadamente desnutrido e SGA-C – “gravemente desnutrido”.

2.1.4.8 Royal Free Hospital Global Assessment

A avaliação nutricional proposta pelo *Royal Free Hospital* foi realizada por meio de um questionário com questões clínicas relacionadas a sintomas gastrointestinais associado à ingestão alimentar e avaliação antropométrica (anexo 5). As questões clínicas observadas foram as que influenciam a ingestão e/ou absorção de alimentos e nutrientes. Quanto à ingestão alimentar, o apetite, saciedade precoce e alterações do paladar foram questionados.

Para a determinação da ingestão alimentar utilizou-se o inquérito alimentar das 24 horas anteriores, recorrendo ao Manual de Quantificação dos Alimentos [113]. Os doentes foram questionados detalhadamente quanto aos alimentos e bebidas que consumiram, referindo inclusive, métodos de confeção e marcas comerciais. A conversão da ingestão alimentar em nutrientes foi feita a partir do programa adaptado com a Tabela da Composição de Alimentos do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. Na avaliação da ingestão alimentar calculou-se o valor energético total (VET), proteínas e hidratos de carbono. Utilizaram-se as recomendações nutricionais da ESPEN que preconiza um consumo de 35 – 40 Kcal/kg peso ideal/dia e 1 – 1,5 g/kg peso ideal/dia de proteínas [4, 114]. Para os hidratos de carbono e lípidos utilizou-se como adequado o consumo de 45 – 65% e 25 – 30% das necessidades diárias, respetivamente [4, 7]. A ingestão foi classificada em “adequada” quando atingiu as necessidades nutricionais, “inadequada”, quando a ingestão não cumpriu as recomendações nutricionais mas foi superior a 500 kcal/dia e nula quando a ingestão foi inferior a 500 kcal/dia.

O exame físico, trata-se de uma avaliação subjetiva que avalia os mesmos parâmetros que o SGA. O esquema apresentado no anexo 5, que inclui a avaliação da ingestão alimentar e de duas medidas antropométricas, IMC e PMB, permitiu classificar os doentes em “nutridos”, “moderadamente desnutridos ou suspeita” e “gravemente desnutridos”. No final, com base no esquema e no restante questionário faz-se uma avaliação subjetiva com base nos dados globais recolhidos classificando os doentes como “nutridos”, “moderadamente desnutridos ou suspeita” e “gravemente desnutridos”.

2.1.5 Análise estatística

A análise estatística dos dados foi efetuada com o SPSS 20,0®. Inicialmente procedeu-se a uma análise estatística descritiva dos dados, apresentados sob a forma de frequências ou percentagens, bem como médias (m) e desvios-padrão (dp). A verificação da normalidade da distribuição das variáveis foi calculada através do teste de Shapiro-Wilk. Nas variáveis nominais e ordinais calculou-se a frequência absoluta e relativa (n; %). Foram utilizados o

teste t-Student ou teste Mann-Whitney para comparação de variáveis contínuas independentes, consoante a normalidade ou não das amostras, respetivamente. Para avaliar a associação entre variáveis nominais recorreu-se ao teste do qui-quadrado ou de Fisher ou McNemar, quando adequado.

Resultados

A apresentação dos resultados foi dividida consoante os dois objetivos gerais deste trabalho. Inicialmente será apresentada a caracterização e avaliação nutricional dos doentes na admissão hospitalar. Posteriormente, é descrita a evolução nutricional no internamento.

Avaliação nutricional na admissão hospitalar

3. Caracterização da amostra

A amostra foi constituída por 50 doentes internados com cirrose hepática. Os doentes foram maioritariamente do sexo masculino (n=40; 80%). A média de idades verificada foi de $60,9 \pm 12,1$; num intervalo de idades de 41 a 83 anos. Na tabela I a amostra foi caracterizada de acordo com o sexo e a faixa etária.

Tabela I – Caracterização da amostra segundo sexo e faixa etária.

Faixas etárias (anos)	Total n=50	Masculino (n=40)	Feminino (n=10)
	n (%)	n (%)	n (%)
35 – 44	5 (10,0)	4 (10,0)	1 (10,0)
45 – 54	13 (26,0)	9 (22,5)	4 (40,0)
55 – 64	12 (24,0)	9 (22,5)	3 (30,0)
≥ 65	20 (40,0)	18 (45,0)	2 (20,0)

Dos doentes em estudo, 60% (n=30) apresentavam idade inferior a 65 anos e 40% (n=20) apresentavam idade igual ou superior a 65.

3.1 Etiologia da doença

A principal etiologia da cirrose hepática nesta amostra foi o álcool, observado em 45 doentes (90,0 %), verificando-se que 17 doentes (34 %) apresentam consumo etílico ativo. As restantes etiologias da cirrose hepática estão descritas na tabela 2.

Tabela 2 – Etiologia da cirrose hepática.

Etiologia	Total (n=50)
	n (%)
Álcool	45 (90)
Álcool + Vírus	2 (4)
Cirrose biliar primária	2 (4)
Idiopática	1 (2)

3.2 Caracterização clínica da amostra

Os antecedentes clínicos mais prevalentes são a presença de ascite e/ou edemas, observados em 31 doentes (62 %). As varizes esofágicas/gástricas também estão presentes na maioria dos doentes, assim como a encefalopatia hepática e diabetes *mellitus*. A tabela 3 mostra os diferentes antecedentes clínicos observados nesta amostra.

Tabela 3 – Caracterização da amostra segundo antecedentes clínicos.

Antecedentes	n (%)
Ascite e/ou edemas	31 (62)
Varizes esofágicas/gástricas	29 (58)
Encefalopatia hepática	16 (32)
Hemorragia digestiva	11 (22)
Peritonite bacteriana espontânea	5 (10)
Infeção respiratória/urinária	5 (10)
Síndrome hepatorenal	4 (8)
Carcinoma hepatocelular	9 (18)
Hidrotórax	5 (10)
Diabetes <i>mellitus</i>	17 (34)
Dislipidémia	5 (10)
Doença renal crónica	5 (10)
Obesidade	4 (8)

Na tabela 4 estão descritos os diferentes motivos de internamento da amostra em estudo, observando-se que os principais motivos de internamento foram a ascite e/edemas,

encefalopatia hepática e hemorragia digestiva. A ascite e/ou edemas estiveram presente em 12 doentes (24 %).

Tabela 4 – Caracterização da amostra (n=50) segundo o motivo de internamento.

Motivo de internamento	n (%)
Ascite e/ou edemas	12 (24)
Encefalopatia hepática	10 (20)
Hemorragia digestiva	9 (18)
Peritonite bacteriana espontânea	5 (10)
Infeção respiratória	1 (2)
Carcinoma hepatocelular	3 (6)
Hidrotórax	2 (4)
Outros	8 (16)

3.3 Avaliação da gravidade da cirrose hepática

A avaliação da gravidade da cirrose hepática, apresentada na tabela 5, demonstrou que a maioria dos doentes se encontra na classe C da classificação Child-Pugh em ambos os sexos.

Tabela 5 – Avaliação da gravidade da cirrose hepática da amostra total e dividida por sexos.

Child-Pugh	Total (n=50) n (%)	Masculino (n=40) n (%)	Feminino (n=10) n (%)
A	3 (6,0)	3 (7,5)	0 (0)
B	18 (36,0)	15 (37,5)	3 (30,0)
C	29 (58,0)	22 (55,0)	7 (70,0)

Foram classificados na classe C de Child-Pugh, 22 doentes (55%) do sexo masculino e 7 doentes (70 %) do sexo feminino.

Com a classificação MELD, MELD-Na e pontuação Child-Pugh, observou-se que o sexo feminino apresentou valores ligeiramente superiores relativamente ao sexo masculino. A avaliação da gravidade pela pontuação Child-Pugh, MELD e MELD-Na encontra-se na tabela 6.

Tabela 6 – Avaliação da gravidade da cirrose hepática da amostra total e dividida por sexos.

	Total (n=50) m±dp	Masculino (n=40) m±dp	Feminino (n=10) m±dp
Child-Pugh	9,7 ± 2,1	9,6 ± 2,2	10,2 ± 1,8
MELD	19,2 ± 7,3	18,9 ± 7,3	20,4 ± 7,5
MELD-Na	21,7 ± 9,2	21 ± 9,4	24,2 ± 7,8

m – média; dp – desvio padrão

3.4 Parâmetros bioquímicos

Na tabela I do anexo 6, pode-se observar a média dos resultados analíticos da amostra total e a sua comparação por sexos. Na comparação das características analíticas, quanto ao sexo, verificou-se que o sexo masculino apresentou valores significativamente mais elevados de colesterol HDL, e o sexo feminino apresentou valores significativamente mais elevados de ácido fólico. Nos outros parâmetros não foram encontradas diferenças significativas de acordo com o sexo.

Atendendo aos valores de referência foi possível agrupar os indivíduos de acordo com as seguintes categorias: abaixo do intervalo de referência, dentro do intervalo de referência e acima do intervalo de referência. Os resultados estão descritos na tabela 7.

Verificou-se que a albumina, pré-albumina, transferrina, colesterol total e hemoglobina apresentaram valores abaixo do recomendado na maioria dos doentes. Em relação ao colesterol HDL e LDL os valores situam-se no intervalo de referência em todos os doentes. Os triglicerídeos e o ácido fólico apresentaram valores dentro do intervalo de referência na maioria dos doentes. Para os linfócitos, observou-se que no sexo masculino, a maioria, apresentou valores abaixo do recomendado e o sexo feminino dentro do intervalo de referência. Na vitamina B12 verificou-se que a maior parte dos doentes apresentava valores acima do recomendado. Para todos os parâmetros não se verificaram diferenças significativas entre sexos.

Tabela 7 – Avaliação dos parâmetros bioquímicos, atendendo ao intervalo de referência para cada parâmetro na amostra total e dividida por sexos.

Parâmetros	Sexo	Abaixo do intervalo de referência	No intervalo de referência	Acima do intervalo de referência	p
		n (%)	n (%)	n (%)	
Albumina	Total (n=49)	44 (89,8)	5 (10,2)		n.s.
	Masculino (n=39)	34 (87,2)	5 (12,8)	0 (0)	
	Feminino (n=10)	10 (100)	0 (0)		
Pré-albumina	Total (n=39)	39 (100)		0 (0)	
	Masculino (n=32)	32 (100)	0 (0)		
	Feminino (n=7)	7 (100)			
Transferrina	Total (n=38)	26 (68,4)	12 (31,6)		
	Masculino (n=32)	21 (65,6)	11 (34,4)	0 (0)	
	Feminino (n=6)	5 (83,3)	1 (16,7)		
Colesterol total	Total (n=37)	37 (100)		0 (0)	
	Masculino (n=30)	30 (100)	0 (0)		
	Feminino (n=7)	7 (100)			
Colesterol HDL	Total (n=28)		28 (100)	0 (0)	
	Masculino (n=21)	0 (0)	21 (100)		
	Feminino (n=8)		7 (100)		
Colesterol LDL	Total (n=32)		32 (100)	0 (0)	
	Masculino (n=26)	0 (0)	26 (100)		
	Feminino (n=6)		6 (100)		
Triglicerídeos	Total (n=41)		39 (95,1)	2 (4,9)	
	Masculino (n=34)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	
	Feminino (n=7)		6 (85,7)	1 (14,3)	
Hemoglobina	Total (n=50)	43 (86,0)	5 (10,0)	2 (4,0)	
	Masculino (n=40)	34 (85,0)	5 (12,5)	1 (2,5)	
	Feminino (n=10)	9 (90,0)	0 (0)	1 (10,0)	
Linfócitos	Total (n=46)	26 (56,5)	17 (37,0)	3 (6,5)	
	Masculino (n=36)	24 (66,7)	12 (33,3)	0 (0)	
	Feminino (n=10)	2 (20,0)	8 (80,0)	0 (0)	
Ácido fólico	Total (n=39)	7 (17,9)	32 (82,1)		
	Masculino (n=31)	7 (22,6)	24 (77,4)	0 (0)	
	Feminino (n=8)	0 (0)	8 (100)		
Vitamina B12	Total (n=40)		17 (42,5)	23 (57,5)	
	Masculino (n=32)	0 (0)	15 (46,9)	17 (53,1)	
	Feminino (n=8)		2 (25,0)	6 (75,0)	

3.5 Parâmetros antropométricos

A tabela 8 descreve as características antropométricas da amostra total e a comparação destes parâmetros por sexos.

Tabela 8 – Resultados da avaliação antropométrica da amostra total e dividida por sexos.

	Total (n=50) m±dp	Masculino (n=40) m±dp	Feminino (n=10) m±dp	p
Peso atual	72,9 ± 12,7	74,2 ± 12,7	67,5 ± 11,6	n.s.
Peso seco	67 ± 13,1	68,5 ± 12,7	61,2 ± 13,7	
PCT (%)	82,6 ± 37,0	86 ± 33,9	69 ± 46,9	
PB (%)	87,2 ± 14,7	86,8 ± 12,9	88,9 ± 21,2	
PMB (%)	88,1 ± 13,4	86,8 ± 11,5	93,1 ± 19,3	
IMC [adaptado para cirrose]	26,9 ± 3,9	26,9 ± 3,8	27,2 ± 4,7	
IMC [35 – 64 anos]	Total (n=31) 24,7 ± 5,0	Masculino (n=23) 24,7 ± 4,8	Feminino (n=8) 24,6 ± 5,8	
IMC [≥ 65 anos]	Total (n=19) 25,3 ± 3,2	Masculino (n=17) 25,6 ± 2,9	Feminino (n=2) 23,2 ± 5,9	

m – média; dp – desvio padrão; IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricipital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço

Pode-se observar que o peso atual, peso seco e PCT são ligeiramente superiores no sexo masculino. Os doentes com idades entre 35 a 64 anos classificados pelo IMC apresentaram valores praticamente iguais entre sexos. Os idosos do sexo masculino apresentaram um IMC ligeiramente superior ao sexo feminino, bem como o PB e PMB. O IMC desenvolvido para cirróticos foi ligeiramente superior no sexo feminino, no entanto nenhum dos métodos apresentou diferenças significativas entre sexos.

3.6 Dinamometria manual

Na tabela 9 encontram-se os resultados da dinamometria manual, no total de doentes e para ambos os sexos. A dinamometria manual apresentou valores significativamente mais elevados no sexo masculino relativamente ao sexo feminino em ambas as mãos (mão dominante; mão não dominante). O valor máximo de dinamometria

manual encontrado na mão dominante ou não dominante, apresentou valores significativamente mais elevados no sexo masculino relativamente ao sexo feminino.

Tabela 9 – Resultados da dinamometria manual da amostra total e dividida por sexos.

Dinamometria manual	Total (n=48) m±dp	Masculino (n=39) m±dp	Feminino (n=9) m±dp	p
Mão dominante	19,9 ± 9,4	21,6 ± 9,5	12,7 ± 4,8	<0,001
Mão não dominante	20 ± 9,4	21,9 ± 9,1	11,5 ± 4,8	0,009
	Total (n=49)	Masculino (n=40)	Feminino (n=9)	
Valor máximo	21,3 ± 9,6	23,1 ± 9,4	13 ± 5,0	0,003

m – média; dp – desvio padrão

3.7 Índices nutricionais

A tabela 10 apresenta os resultados do IRN e do IM no total de doentes e para ambos os sexos. O IRN apresentou uma média de 77,8 ± 9,96 na amostra total e o IM de 7,4 ± 2,4. Nestes dois índices não se verificaram diferenças significativas entre sexos.

Tabela 10 – Resultados dos índices nutricionais da amostra total e dividida por sexos.

IRN	Total (n=40) m±dp	Masculino (n=35) m±dp	Feminino (n=5) m±dp	p
		77,8 ± 9,9	78,4 ± 10,1	73,98 ± 8,9
IM	Total (n=42) m±dp	Masculino (n=33) m±dp	Feminino (n=9) m±dp	
		7,4 ± 2,4	7,6 ± 2,4	6,7 ± 2,2

m – média; dp – desvio padrão; IRN – Índice de Risco Nutricional; IM – Índice de Maastricht

3.8 Escala de rastreio nutricional

Os resultados do MNA estão descritos na tabela 11, verificando-se que o valor médio total foi 18,3 ± 3,7. Relativamente a este questionário não se verificaram diferenças significativas entre sexos.

Tabela 11 – Resultados do MNA da amostra total e dividida por sexos.

	Total (n=50) m±dp	Masculino (n=40) m±dp	Feminino (n=10) m±dp	p
MNA	18,3 ± 3,7	18,5 ± 3,4	17,5 ± 4,8	n.s.

m – média; dp – desvio padrão; MNA – Mini Nutritional Assessment

3.9 Prevalência de desnutrição

A prevalência de desnutrição classificada pelo IMC para adultos, idosos e pelo IMC adaptado a cirróticos está descrito na tabela 12.

Tabela 12 – Avaliação do Índice de Massa Corporal da amostra total e dividida por sexos

IMC	Total (n=31) n (%)	Masculino (n=23) n (%)	Feminino (n=8) n (%)	p
IMC [35 – 64 anos]				
Magreza grau III	0 (0)	0 (0)	0 (0)	n.s.
Magreza grau II	1 (3,2)	0 (0)	1 (12,5)	
Magreza grau I	3 (9,7)	3 (13,0)	0 (0)	
Eutrofia	15 (48,4)	11 (47,8)	4 (50,0)	
Excesso de peso	8 (25,8)	7 (30,4)	1 (12,5)	
Obesidade grau I	3 (9,7)	1 (4,3)	2 (25,0)	
Obesidade grau II	1 (3,2)	1 (4,3)	0 (0)	
Obesidade grau III	1 (0)	0 (0)	0 (0)	
IMC [≥ 65 anos]	Total (n=19) n (%)	Masculino (n=17) n (%)	Feminino (n=2) n (%)	n.s.
Desnutrição	3 (15,8)	2 (11,8)	1 (50,0)	n.s.
Em Risco de desnutrição	6 (31,6)	6 (35,3)	0 (0)	
Eutrofia	8 (42,1)	7 (41,2)	1 (50,0)	
Obesidade	2 (10,5)	2 (11,8)	0 (0)	
IMC [adaptado para cirrose]	Total (n=50) n (%)	Masculino (n=40) n (%)	Feminino (n=10) n (%)	n.s.
Sem desnutrição	39 (78,0)	32 (80,0)	7 (70,0)	n.s.
Desnutrição	11 (22,0)	8 (20,0)	3 (30,0)	

IMC – Índice de Massa Corporal

A partir da classificação do IMC nos adultos é possível observar que a maioria da amostra total se encontra classificado como eutrófico, com apenas 3 doentes (9,7 %) a serem classificados com “magreza grau I” e 1 doente (3,2 %) em “magreza grau II”, não havendo diferenças significativas entre sexos. A amostra total dos idosos foi classificada maioritariamente como eutróficos, apesar de 6 doentes (31,6%) terem sido classificados “em risco de desnutrição” e 3 doentes (15,8 %) com “desnutrição”. O IMC adaptado a cirróticos classificou 39 doentes (78%) como “sem desnutrição” e 11 doentes (22 %) com “desnutrição”. A classificação do IMC nos idosos e o IMC adaptado para cirrose hepática não apresentou diferenças significativas entre sexos.

A prevalência de desnutrição classificada pela PCT, PB e PMB estão descritas na tabela 13.

Tabela 13 – Avaliação antropométrica da amostra total e dividida por sexos.

	Total (n=50)	Masculino (n=40)	Feminino (n=10)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p
PCT (mm)				
Desnutrição grave	15 (30,0)	9 (22,5)	6 (60,0)	n.s.
Desnutrição moderada	6 (12,0)	6 (15,0)	0 (0)	
Desnutrição ligeira	22 (44,0)	20 (50,0)	2 (20,0)	
Eutrofia	1 (2,0)	0 (0)	1 (10,0)	
Excesso de peso	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Obesidade	6 (12,0)	5 (12,5)	1 (10,0)	
PB (cm)				
Desnutrição grave	5 (10,0)	4 (10,0)	1 (10,0)	n.s.
Desnutrição moderada	11 (22,0)	6 (15,0)	5 (50,0)	
Desnutrição ligeira	23 (46,0)	22 (55,0)	1 (10,0)	
Eutrofia	5 (10,0)	4 (10,0)	1 (10,0)	
Excesso de peso	3 (6,0)	3 (7,5)	0 (0)	
Obesidade	3 (6,0)	1 (2,5)	2 (20,0)	
PMB (cm)				
Desnutrição grave	1 (2,0)	1 (2,5)	0 (0)	n.s.
Desnutrição moderada	13 (26,0)	10 (25,0)	3 (30,0)	
Desnutrição ligeira	25 (50,0)	21 (52,5)	4 (40,0)	
Eutrofia	11 (22,0)	8 (20,0)	3 (30,0)	

PCT – prega cutânea tricípital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço

A PCT classificou 22 doentes (44 %) da amostra total com “desnutrição ligeira”, 6 (12 %) com “desnutrição moderada” e 14 (30 %) com “desnutrição grave”. A PB classificou 23 doentes (46 %) da amostra total com “desnutrição ligeira”, 11 (22 %) com “desnutrição moderada” e 5 (10 %) com “desnutrição grave”. Relativamente ao PMB verificou-se que 11 doentes (22 %) da amostra total foram classificados como eutróficos, 25 (50%) em “desnutrição ligeira” e 13 (26 %) em “desnutrição moderada”. Não foram encontradas diferenças significativas entre sexos na classificação pela PCT, PB e PMB.

Os índices nutricionais (IRN; IM) apresentados na tabela 14 demonstram que o IRN classificou 1 doente da amostra total (2,5 %) “sem desnutrição”, 8 (20 %) em “desnutrição moderada” e 31 (77,5 %) em “desnutrição grave”. O IM classificou 42 doentes (100 %) com “desnutrição”. Não se verificaram diferenças significativas entre sexos para ambos os índices.

Tabela 14 – Resultados dos índices nutricionais da amostra total e dividida por sexos.

IRN	Total (n=40)	Masculino (n=35)	Feminino (n=5)	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
Sem desnutrição	1 (2,5)	1 (2,9)	0 (0)	n.s.
Desnutrição leve	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Desnutrição moderada	8 (20,0)	8 (22,9)	0 (0)	
Desnutrição grave	31 (77,5)	26 (74,3)	5 (100)	
IM	Total (n=42)	Masculino (n=33)	Feminino (n=9)	
	m±dp	m±dp	m±dp	
Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Desnutrição	42 (100)	33 (100)	9 (100)	

IRN – Índice de Risco Nutricional; IM – Índice de Maastricht

Os resultados do MNA estão descritos na tabela 15, para a amostra total e dividida por sexos.

Tabela 15 – Resultados do MNA da amostra total e dividida por sexos.

MNA	Total	Masculino	Feminino	p
	(n=50) n (%)	(n=40) n (%)	(n=10) n (%)	
Nutrido	3 (6)	2 (5)	1 (10)	n.s.
Em risco de desnutrição	31 (62)	25 (62,5)	6 (60)	
Desnutrição	16 (32)	13 (32,5)	3 (30)	

MNA – Mini Nutritional Assessment

O MNA demonstrou que na amostra total 3 doentes (6 %) foram classificados em “nutridos”, 31 (62 %) “em risco de desnutrição” e 16 (32 %) em “desnutrição”, não se verificando diferenças significativas entre sexos.

A classificação segundo o SGA e o RFH-GA está descrita na tabela 16. O SGA classificou 7 doentes (14 %) da amostra total como “nutridos”, 31 (62 %) como “desnutrição moderada” e 12 (24 %) em “desnutrição grave”. O RFH-GA demonstrou que 7 doentes (14 %) da amostra total foram classificados como “nutridos”, 30 (60 %) em “desnutrição moderada” e 13 (26 %) em “desnutrição grave”. No SGA e RFH-GA não se verificaram diferenças significativas entre sexos.

Tabela 16 – Resultados do SGA e RFH-GA da amostra total e dividida por sexos.

	Total (n=50) n (%)	Masculino (n=40) n (%)	Feminino (n=10) n (%)	p
SGA				
A – Nutrido	7 (14,0)	2 (5,0)	2 (20,0)	n.s.
B – Desnutrição moderada	31 (62,0)	25 (62,5)	5 (50,0)	
C – Desnutrição grave	12 (24,0)	13 (32,5)	3 (30,0)	
RFH-GA				
A – Nutrido	7 (14,0)	5 (12,5)	2 (20,0)	n.s.
B – Desnutrição moderada	30 (60,0)	24 (60,0)	50 (50,0)	
C – Desnutrição grave	13 (26,0)	11 (27,5)	3 (30,0)	

SGA – Subjective Global Assessment; RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

Pelo fato de a amostra ser pequena e apresentar poucos doentes em cada classificação dos diferentes métodos, optou-se por elaborar uma tabela global com todos os parâmetros avaliados em apenas duas classificações (“sem desnutrição” e “desnutrição”). O IMC classificado para adultos e idosos, reclassificou-se em apenas um IMC. A tabela 2 do anexo 6 descreve os diferentes parâmetros avaliados (IMC, IMC adaptado a cirróticos, PCT, PB, PMB, IRN, IM, MNA, SGA, RFH-GA) na amostra global e dividida por sexo. Em suma, a amostra total a partir da categorização pelo IMC classificou 17 doentes (34 %) desnutridos e o IMC adaptado a cirróticos identificou 11 doentes (22 %) como desnutridos. A PCT classificou 43 doentes (86 %) desnutridos e 39 doentes (83 %) pelo PB e PMB. O IRN e o IM classificaram 39 doentes (97,5 %) e 42 (100 %) como desnutridos, respetivamente. O MNA,

SGA, RFH-GA considerou que 43 doentes (86 %) estavam desnutridos. Pelos diferentes parâmetros não foram encontradas diferenças significativas entre o sexo masculino e feminino.

3.10 Avaliação nutricional pelos Índices de Massa Corporal

A tabela 17 apresenta a correlação entre o IMC e o IMC adaptado para a cirrose hepática na amostra total e dividida por sexos.

Tabela 17 – Relação entre o IMC e o IMC adaptado para cirrose hepática (amostra total e dividida por sexos)

		IMC cirróticos		Total n (%)
		Sem desnutrição n (%)	Desnutrição n (%)	
IMC	Sem desnutrição	29 (58,0)	4 (8,0)	33 (66,0)
	Desnutrição	10 (20,0)	7 (14,0)	17 (34,0)
	Total	39 (78,0)	11 (22,0)	50 (100)

IMC – Índice de Massa Corporal

O IMC classificou 10 doentes (20 %) com desnutrição que foram classificados “sem desnutrição” pelo IMC adaptado para cirrose hepática. Nos doentes classificados como “sem desnutrição” pelo IMC houve 4 doentes (8 %) que foram classificados como desnutridos pelo IMC adaptado para cirrose hepática. Ambos os parâmetros coincidiram na classificação de 29 doentes (58 %) como “sem desnutrição” e 7 doentes (14 %) com “desnutrição”.

3.11 Avaliação nutricional e classificação Child-Pugh

A tabela 18 apresenta os resultados da avaliação nutricional de acordo com a gravidade de cirrose hepática classificada pelo Child-Pugh na amostra total e dividida por sexos. O Child-Pugh é constituído por três categorias (A, B, C), no entanto só foram consideradas as classes B e C pelo fato de apenas 3 doentes pertencerem à classe A. Com base nesta classificação podemos observar que a partir do IMC há mais doentes desnutridos na classe C, 12 doentes (25,5 %) relativamente à classe B, 4 doentes (8,5 %). Os doentes classificados como desnutridos pelo IMC adaptado a cirróticos apresentou 8 doentes (17 %) na classe C e 3 doentes (6,4 %) na classe B. Não houve diferenças significativas para o IMC e IMC adaptado a cirróticos na classe B e C. A avaliação pela PCT demonstrou que houve significativamente mais doentes classificados como desnutridos na classe C do Child-Pugh, 29 doentes (61,7%), relativamente à classe B, 13 doentes (27,7 %). Os doentes classificados como nutridos pertenciam todos à classe B. Em relação ao PB e PMB verificou-se que houve

significativamente mais doentes desnutridos na classe C, 28 doentes (59,6 %) e houve significativamente mais doentes classificados como nutridos na classe B. O IRN e o IM também classificaram mais doentes desnutridos na classe C mas não apresentaram diferenças significativas. O MNA, SGA e RFH-GA classificaram significativamente mais doentes na classe C, 29 doentes (61,7 %) e todos os doentes nutridos encontravam-se na classe B do Child-Pugh.

Tabela 18 – Avaliação nutricional de acordo com a gravidade da cirrose hepática (amostra total e dividida por sexos).

		Child-Pugh		Total n (%)	P
		B n (%)	C n (%)		
IMC	Sem desnutrição	14 (29,8)	17 (36,2)	31 (66,0)	n.s.
	Desnutrição	4 (8,5)	12 (25,5)	16 (34,0)	
	Total	18 (36,0)	29 (58,0)	47 (100)	
IMC [adaptado para cirrose]	Sem desnutrição	15 (31,9)	21 (44,7)	36 (76,6)	n.s.
	Desnutrição	3 (6,4)	8 (17,0)	11 (23,4)	
	Total	18 (36,0)	29 (58,0)	47 (100)	
PCT	Sem desnutrição	5 (10,6)	0 (0)	5 (10,6)	0,006
	Desnutrição	13 (27,7)	29 (61,7)	42 (89,4)	
	Total	18 (38,3)	29 (61,7)	47 (100)	
PB e PMB	Sem desnutrição	7 (14,9)	1 (2,1)	8 (17,0)	0,003
	Desnutrição	11 (23,4)	28 (59,6)	39 (83,0)	
	Total	18 (36,0)	29 (58,0)	47 (100)	
IRN	Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	n.s.
	Desnutrição	14 (37,8)	23 (62,3)	37 (100)	
	Total	14 (37,8)	23 (62,3)	37 (100)	
IM	Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	n.s.
	Desnutrição	15 (38,5)	24 (61,5)	39 (100)	
	Total	14 (35,0)	23 (57,5)	39 (100)	
MNA, SGA e RFH-GA	Sem desnutrição	5 (10,6)	0 (0)	5 (10,6)	0,006
	Desnutrição	13 (27,7)	29 (61,7)	42 (89,4)	
	Total	18 (38,3)	29 (61,7)	47 (100)	

IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricípital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço; IRN – Índice de risco nutricional; IM – Índice de Maastricht; MNA – Mini Nutritional Assessment; SGA – Subjective Global Assessment; RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

3.12 Avaliação nutricional e classificação MELD

Na tabela 19 estão apresentados os resultados da avaliação nutricional de acordo com o MELD na amostra total e dividida por sexos.

Tabela 19 – Avaliação nutricional de acordo com a gravidade da cirrose hepática classificada pelo MELD (amostra total e dividida por sexos).

		MELD		P
		Sem desnutrição m ± dp	Desnutrição m ± dp	
IMC	Total	19,4 ± 7,9	18,8 ± 5,9	n.s.
	Masculino	19,0 ± 8,2	18,6 ± 5,7	
	Feminino	20,4 ± 7,5	20,5 ± 10,6	
IMC [adaptado para cirrose]	Total	18,8 ± 7,8	20,5 ± 4,9	n.s.
	Masculino	18,7 ± 7,9	19,5 ± 4,5	
	Feminino	19,3 ± 8,2	23,0 ± 6,2	
PCT	Total	13,6 ± 5,9	20,1 ± 7,1	0,027
	Masculino	14,6 ± 6,2	19,5 ± 7,3	n.s.
	Feminino	11,0 ± 5,7	22,8 ± 6,0	0,038
PB e PMB	Total	13,6 ± 6,2	20,7 ± 6,8	0,003
	Masculino	12,9 ± 5,5	22,4 ± 6,9	0,008
	Feminino	15,7 ± 9,0	20,4 ± 6,5	n.s.
MNA	Total	13,6 ± 5,9	20,1 ± 7,1	0,027
	Masculino	14,6 ± 6,2	19,5 ± 6,0	n.s.
	Feminino	11,0 ± 5,7	22,8 ± 7,3	0,038
SGA e RFH-GA	Total	13,6 ± 5,9	20,1 ± 7,1	0,027
	Masculino	14,6 ± 6,2	19,5 ± 7,3	n.s.
	Feminino	11,0 ± 5,7	22,8 ± 6,0	0,038

IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricípital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço; IRN – Índice de risco nutricional; IM – Índice de Maastricht; MNA – Mini Nutritional Assessment; SGA – Subjective Global Assessment; RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

Relativamente à classificação pelo MELD e o IMC verificou-se que não existem diferenças significativas entre doentes classificados com “desnutrição” e “sem desnutrição”, observando-se valores ligeiramente mais elevados nos doentes “sem desnutrição”. Quanto ao IMC dos cirróticos também não se observaram diferenças significativas, apesar dos doentes com desnutrição apresentarem valores ligeiramente superiores. A classificação pela PCT demonstrou que os doentes desnutridos do sexo feminino tinham valores de MELD

significativamente superiores. O PB e PMB apresentaram valores significativamente mais elevados nos doentes desnutridos do sexo masculino. O IRN e o IM só classificaram doentes com desnutrição, não sendo possível a comparação dos valores de MELD. O MNA, SGA e RFH-GA apresentaram valores de MELD significativamente superiores nos doentes desnutridos do sexo feminino.

3.14 Avaliação nutricional e classificação MELD-Na

A relação da avaliação nutricional com a classificação pelo MELD-Na encontra-se na tabela 20.

Tabela 20 – Avaliação nutricional de acordo com a gravidade da cirrose hepática classificada pelo MELD-Na (amostra total e dividida por sexos).

		MELD-Na		P
		Sem desnutrição m ± dp	Desnutrição m ± dp	
IMC	Total	21,1 ± 9,1	22,8 ± 9,5	n.s.
	Masculino	20,1 ± 9,7	22,6 ± 9,1	
	Feminino	24,1 ± 6,4	24,5 ± 16,3	
IMC [adaptado para cirrose]	Total	20,3 ± 8,6	26,6 ± 9,8	0,040
	Masculino	19,5 ± 8,6	27,0 ± 10,4	0,044
	Feminino	23,6 ± 7,5	25,7 ± 10,0	n.s.
PCT	Total	16,0 ± 6,6	22,6 ± 9,2	n.s.
	Masculino	13,8 ± 6,1	22,1 ± 9,4	0,067
	Feminino	21,5 ± 4,9	24,9 ± 8,5	n.s.
PB e PMB	Total	15,3 ± 6,6	23,5 ± 9,0	0,007
	Masculino	12,5 ± 5,1	23,2 ± 9,1	0,003
	Feminino	22,7 ± 4,0	24,9 ± 9,2	n.s.
MNA, SGA, RFH-GA	Total	16,0 ± 6,6	22,6 ± 9,2	n.s.
	Masculino	13,8 ± 6,1	22,1 ± 9,4	0,067
	Feminino	21,5 ± 4,9	24,9 ± 8,5	n.s.

IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricípital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço; IRN – Índice de risco nutricional; IM – Índice de Maastricht; MNA – Mini Nutritional Assessment; SGA – Subjective Global Assessment; RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

A partir da classificação do IMC não se verificaram diferenças significativas entre doentes nutridos/desnutridos. A avaliação do estado nutricional pelo IMC dos cirróticos, PB, PMB, MNA, SGA e RFH-GA apresentou valores de MELD significativamente superiores nos

doentes desnutridos. A classificação pela PCT permitiu observar que o sexo feminino apresentou valores de MELD superiores nos doentes desnutridos relativamente aos doentes classificados sem desnutrição. O IRN e o IM só classificaram doentes com desnutrição, não sendo possível a comparação dos valores de MELD-Na.

3.15 Relação da dinamometria manual com os diferentes parâmetros

Na tabela 21 estão descritos os resultados da avaliação nutricional de acordo com a dinamometria manual na amostra total e dividida por sexos.

Tabela 21 – Avaliação nutricional de acordo com a dinamometria manual (amostra total e dividida por sexos).

		Dinamometria manual		p
		Sem desnutrição m ± dp	Desnutrição m ± dp	
IMC	Total	22,2 ± 1,8	19,3 ± 1,8	n.s.
	Masculino	25,1 ± 2,0	19,8 ± 1,8	
	Feminino	13,2 ± 1,9	--	
IMC [adaptado para cirrose]	Total	21,7 ± 1,7	19,9 ± 1,7	n.s.
	Masculino	23,6 ± 1,8	21,3 ± 1,9	
	Feminino	11,5 ± 1,8	15,9 ± 3,2	
PCT	Total	25,6 ± 4,3	20,5 ± 1,4	n.s.
	Masculino	29,3 ± 5,2	22,2 ± 1,5	
	Feminino	16,3 ± 0,5	12,1 ± 2,0	
PB e PMB	Total	22,5 ± 3,1	20,9 ± 1,5	n.s.
	Masculino	25,1 ± 3,9	22,6 ± 1,6	
	Feminino	15,6 ± 0,8	11,7 ± 2,4	
IRN	Total	--	23,7 ± 1,5	n.s.
	Masculino	--	24,5 ± 1,6	
	Feminino	--	16,6 ± 2,2	
IM	Total	--	20,4 ± 1,5	n.s.
	Masculino	--	22,3 ± 1,6	
	Feminino	--	12,9 ± 1,9	
MNA, SGA e RFH-GA	Total	25,6 ± 4,3	20,5 ± 1,4	n.s.
	Masculino	29,3 ± 5,2	22,2 ± 1,5	
	Feminino	16,3 ± 0,5	12,1 ± 2,0	

A correlação da dinamometria manual com o IMC permite observar que apesar de a dinamometria apresentar valores mais elevados nos doentes sem desnutrição em relação aos doentes desnutridos, tanto na amostra total como no sexo masculino, não se verificaram diferenças significativas. A classificação pelo IMC adaptado a cirróticos demonstrou que a média da dinamometria foi superior na amostra total e no sexo masculino, no entanto o sexo feminino apresentou valores de dinamometria manual mais elevados nos doentes classificados com desnutrição. A classificação do estado nutricional pela PCT, PB, PMB, MNA, SGA e RFH-GA demonstrou que para o total da amostra e ambos os sexos a dinamometria manual foi superior nos doentes sem desnutrição.

Evolução do estado nutricional no internamento

4. Caracterização da amostra

A amostra foi constituída por 36 doentes internados com cirrose hepática. A média de idades verificada foi de $62,8 \pm 12,2$; num intervalo de idades de 41 a 83 anos. Os doentes foram maioritariamente do sexo masculino (n=28; 77,8 %). Na tabela 22 a amostra foi caracterizada de acordo com o sexo e a faixa etária.

Tabela 22 – Caracterização da amostra segundo sexo e faixa etária.

Faixas etárias (anos)	Total (n=36)	Masculino (n=28)	Feminino (n=8)
	n (%)	n (%)	n (%)
35 – 44	4 (11,1)	4 (14,3)	0 (0)
45 – 54	7 (19,4)	4 (14,3)	3 (37,5)
55 – 64	9 (25,0)	6 (21,4)	3 (37,5)
≥ 65	16 (44,5)	14 (50,0)	2 (25,0)

Relativamente a este estudo observou-se que 55,5% (n=20) dos doentes apresentavam idades inferiores a 65 anos e 44,5% (n=16) tinham idade igual ou superior a 65 anos.

A tabela 23 descreve a média, máximo e mínimo da evolução da patologia, dos dias de internamento, assim como do número e dias de internamento precedentes à admissão hospitalar. No período de internamento observou-se uma média de 13,28 dias com um

tempo mínimo de 7 e um máximo de 58 dias. Quanto ao número de reinternamentos, verificou-se que em média estes doentes eram internados novamente após 194,2 dias.

Tabela 23 – Caracterização da amostra segundo a evolução da patologia e dos dias de internamento prévios e durante o período de estudo.

Variáveis	Média ± dp	Máximo	Mínimo
Evolução da doença (anos)	4,8 ± 4,2	15	0
Dias de internamento	13,3 ± 9,5	58	7
Tempo decorrido após última alta (dias)	194,2 ± 370,2	1460	2
Número de internamentos prévios por descompensação	2,5 ± 4,4	19	0

4.1 Etiologia da doença

A principal etiologia da cirrose hepática observada foi o álcool, presente em 32 doentes (88,9 %). Nesta amostra verificou-se que 12 doentes (33,3%) mantêm hábitos etílicos. As restantes etiologias da cirrose hepática estão descritas na tabela 24.

Tabela 24 – Etiologia da cirrose hepática.

Etiologia	Total (n=36)
	n (%)
Álcool	32 (88,9)
Álcool + Vírus	1 (2,8)
Cirrose biliar primária	2 (5,6)
Idiopática	1 (2,8)

4.2 Caracterização clínica da amostra

Os antecedentes clínicos mais prevalentes são a presença de ascite e/ou edemas, observados em 25 doentes (69,4%). As varizes esofágicas/gástricas também estão presentes na maioria dos doentes, assim com a encefalopatia hepática e diabetes *mellitus*. A tabela 25 mostra os diferentes antecedentes clínicos observados nesta amostra.

Tabela 25 – Caracterização da amostra segundo antecedentes clínicos.

Antecedentes	n (%)
Ascite e/ou edemas	25 (69,4)
Varizes esofágicas/gástricas	22 (61,1)
Encefalopatia hepática	12 (33,3)
Hemorragia digestiva	6 (16,7)
Peritonite bacteriana espontânea	6 (16,7)
Infeção respiratória/urinária	4 (11,1)
Síndrome hepatorenal	4 (11,1)
Carcinoma hepatocelular	6 (16,7)
Hidrotórax	6 (16,7)
Diabetes <i>mellitus</i>	16 (44,4)
Dislipidemia	3 (8,3)
Doença renal crónica	4 (11,1)
Obesidade	2 (5,6)

A tabela 26 apresenta os diferentes motivos de internamento da amostra em estudo, observando-se que os principais motivos de internamento foram a ascite e/edemas, encefalopatia hepática e hemorragia digestiva.

Tabela 26 – Caracterização da amostra (n=36) segundo o motivo de internamento.

Motivo de internamento	n (%)
Ascite e/ou edemas	8 (22,2)
Encefalopatia hepática	9 (25,0)
Hemorragia digestiva	5 (13,9)
Peritonite bacteriana espontânea	6 (16,7)
Infeção respiratória	1 (2,8)
Carcinoma hepatocelular	2 (5,6)
Hidrotórax	2 (5,6)
Outros	3 (8,4)

4.3 Avaliação da gravidade da cirrose hepática

A avaliação da gravidade da cirrose hepática apresentada na tabela 27 demonstrou que a maioria dos doentes se encontra na classe C (n=25; 69,4%) da classificação Child-Pugh na admissão. Na alta hospitalar verificou-se uma prevalência da classe B (n=18; 50%)

Tabela 27 – Resultados da avaliação da gravidade da cirrose hepática na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos.

Escalas	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp
Child-Pugh						
A	10,4 ± 1,9 0 (0)	10,5 ± 2,05 0 (0)	9,9 ± 1,7 0 (0)	9,06 ± 1,9 3 (8,3)	9,2 ± 1,9 2 (7,1)	8,5 ± 1,6 1 (12,5)
B	11 (30,6)	8 (28,6)	3 (37,5)	18 (50)	13 (46,4)	5 (62,5)
C	25 (69,4)	20 (71,4)	5 (62,5)	15 (41,7)	12 (46,4)	2 (25)
MELD	19,9 ± 7,4	20,04 ± 7,4	19,4 ± 7,9	17,9 ± 6,2	18,5 ± 6,2	16,3 ± 6,6
MELD-Na	23,2 ± 9,4	23,3 ± 9,97	23,1 ± 7,5	21,6 ± 9,8	22,5 ± 10,5	18,4 ± 6,4

Relativamente ao MELD e MELD-Na verificou-se uma diminuição dos valores na alta hospitalar, na amostra total e nos diferentes sexos.

4.4 Parâmetros bioquímicos

Na tabela 3 do anexo 6 estão descritos os resultados analíticos da amostra total e a sua comparação por sexos, na admissão e alta hospitalar. A partir da comparação das características analíticas verificou-se que a amostra total e o sexo masculino apresentaram valores significativamente mais elevados de albumina na alta hospitalar relativamente à admissão. Os doentes do sexo feminino apresentaram valores mais elevados de pré-albumina, transferrina, colesterol total, colesterol LDL, ácido fólico e vitamina B12 mas não houve diferenças significativas nos dois momentos de avaliação. O colesterol HDL na admissão hospitalar do sexo masculino foi superior ao do sexo feminino, no entanto na alta hospitalar verificou-se o contrário. Os triglicérides e a hemoglobina na admissão hospitalar foram superiores no sexo feminino mas na alta hospitalar foi o sexo masculino que apresentou valores mais elevados. Quanto aos linfócitos observaram-se níveis mais elevados

no sexo masculino na admissão e alta hospitalar. Nestes parâmetros não foram encontradas diferenças significativas de acordo com os dois momentos de avaliação.

A tabela 4 e 5 do anexo 6 descrevem os parâmetros bioquímicos de acordo com as seguintes categorias: abaixo do intervalo de referência, dentro do intervalo de referência e acima do intervalo de referência, na admissão e alta hospitalar. Verificou-se que a albumina, pré-albumina, transferrina, colesterol total, colesterol HDL, hemoglobina e linfócitos apresentaram valores abaixo do recomendado na maioria dos doentes, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre os dois momentos de avaliação. Em relação ao colesterol LDL, triglicédeos e ácido fólico observou-se que na maioria dos doentes apresentaram valores dentro do intervalo de referência mas não houve diferenças significativas na admissão e alta hospitalar. Quanto à vitamina B12 a maioria dos doentes apresentou valores acima do recomendado, não se verificando diferenças significativas nos dois momentos de avaliação.

4.5 Parâmetros antropométricos

A tabela 28 descreve as características antropométricas da amostra total e a comparação destes parâmetros por sexos.

Pode-se observar que o peso atual foi ligeiramente superior na amostra total e em ambos os sexos na admissão relativamente à alta hospitalar. O peso seco foi praticamente igual nos dois momentos de avaliação. O PCT, PB e PMB foram ligeiramente superiores na amostra total e conforme o género na alta hospitalar. O IMC dos cirróticos para a amostra total e sexo feminino foi significativamente inferior na alta hospitalar. Em relação ao sexo masculino verificou-se que foi ligeiramente inferior na alta hospitalar. A classificação dos adultos e dos idosos pelo IMC permitiu verificar que não houve diferenças significativas nos dois momentos de avaliação.

Tabela 28 – Resultados da avaliação antropométrica, na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos.

Parâmetros	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp
Peso atual	71,9 ± 11,5	72,9 ± 11,2	68,4 ± 12,5	70,3 ± 11,9	71,4 ± 12,2	66,3 ± 10,4
Peso seco	64,3 ± 10,2	64,6 ± 9,2	63,1 ± 13,7	64,7 ± 10,6	65,3 ± 9,7	62,8 ± 13,7
PCT (%)	80,6 ± 37,2	81,7 ± 33,9	76,7 ± 49,8	85,6 ± 41,6	85,1 ± 36,4	87,5 ± 59,7
PB (%)	86,2 ± 15,3	84,2 ± 12,7	93,2 ± 21,8	86,5 ± 15,8	84 ± 13,3	95,1 ± 21,3
PMB (%)	86,9 ± 13,9	84,4 ± 10,4	94,9 ± 21,6	88,1 ± 14,4	84,9 ± 11,2	99,6 ± 18,8
IMC [cirróticos]	27,3 ± 3,7 *	27,1 ± 3,3	27,9 ± 4,9 **	26,6 ± 3,9 *	26,5 ± 3,9	26,8 ± 3,9 **
IMC [35 – 64 anos]	Total (n=21)	Masculino (n=15)	Feminino (n=6)	Total (n=21)	Masculino (n=15)	Feminino (n=6)
	24,3 ± 4,8	23,6 ± 4,4	26,2 ± 5,6	24,02 ± 4,1	25,3 ± 1,7	25,9 ± 5,5
IMC [≥ 65 anos]	Total (n=15)	Masculino (n=13)	Feminino (n=2)	Total (n=15)	Masculino (n=13)	Feminino (n=2)
	25 ± 2,5	25,3 ± 1,9	23,2 ± 5,9	25,1 ± 2,4	23,3 ± 3,3	23,2 ± 5,9

m – média; dp – desvio padrão; IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricipital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço

*p=0,043 **p=0,046

4.6 Dinamometria manual

Na tabela 29 encontram-se os resultados da dinamometria manual, no total de doentes e para ambos os sexos, na admissão e alta hospitalar. A partir da dinamometria manual não se verificaram diferenças significativas entre a admissão e alta hospitalar.

Tabela 29 – Resultados da dinamometria manual na admissão e alta hospitalar, da amostra total e separada por sexos.

Dinamometria manual	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=35) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=7) m±dp	Total (n=35) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=7) m±dp
Mão dominante	16,3 ± 9	17,1 ± 9,6	12,9 ± 5,5	17,2 ± 8,9	17,3 ± 8,7	14,1 ± 4,2
Mão não dominante	16,9 ± 9,1	18,4 ± 9,5	11,9 ± 5,5	16,6 ± 7,9	18,2 ± 9,7	13,8 ± 4,4
Valor máximo	17,6 ± 9,6	18,6 ± 10,2	13,4 ± 5,7	17,6 ± 8,9	18,5 ± 9,8	14,5 ± 4,4

m – média; dp – desvio padrão

4.7 Índices nutricionais

A tabela 30 apresenta os resultados do IRN e do IM no total de doentes e para ambos os sexos na admissão e alta hospitalar.

Tabela 30 – Resultados dos índices nutricionais na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos.

Índices nutricionais	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=26) m±dp	Masculino (n=22) m±dp	Feminino (n=4) m±dp	Total (n=25) m±dp	Masculino (n=21) m±dp	Feminino (n=4) m±dp
IRN	74 ± 6,7 *	73,3 ± 6,9 **	77,7 ± 4,2	81,4 ± 7 *	81,9 ± 7,5 **	79,1 ± 3,4
IM	Total (n=30) m±dp	Masculino (n=23) m±dp	Feminino (n=7) m±dp	Total (n=14) m±dp	Masculino (n=11) m±dp	Feminino (n=3) m±dp
	8,2 ± 2,4	8,7 ± 2,1	6,3 ± 2,3	8,3 ± 2,3	6,1 ± 3	8,9 ± 1,8

m – média; dp – desvio padrão; IRN – Índice de Risco Nutricional; IM – Índice de Maastricht

* p<0,001 ** p<0,001

O IRN foi significativamente superior na amostra total e no sexo masculino, no segundo momento de avaliação. O IRN no sexo feminino foi ligeiramente superior na alta

hospitalar. Quanto ao IM verificou-se que não houve diferenças significativas entre a admissão e alta hospitalar.

4.8 Escala de rastreio nutricional

Os resultados do MNA estão descritos na tabela 31, verificando-se que o valor médio total foi $17,3 \pm 3,8$ na admissão e $18,6 \pm 3,3$ na alta hospitalar.

Tabela 31 – Resultados do MNA na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos.

	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp
MNA	$17,3 \pm 3,8$ *	$17 \pm 3,3$ *	$18 \pm 5,3$	$18,6 \pm 3,4$ *	$18,5 \pm 3,3$ *	$19 \pm 3,9$

m – média; dp – desvio padrão; MNA – Mini Nutritional Assessment

* $p < 0,001$

A partir destes resultados pode-se verificar que na alta hospitalar, a amostra total e o sexo masculino apresentaram valores significativamente superiores.

4.9 Prevalência de desnutrição

A prevalência de desnutrição classificada pelo IMC para adultos, idosos e pelo IMC adaptado a cirróticos está descrito na tabela 6 do anexo 6, verificando-se que não existem diferenças significativas entre a admissão e alta hospitalar. A avaliação nutricional pela PCT, PB e PMB encontra-se descrita na tabela 7 do anexo 6. Quanto à PCT e PB não se verificaram diferenças significativas entre a admissão e alta hospitalar. O PMB demonstrou que houve diferenças significativas nos graus de desnutrição na amostra total e no sexo feminino, visto que na admissão havia menos doentes classificados como eutróficos comparativamente à alta hospitalar. Os índices nutricionais (IRN; IM), apresentados na tabela 8 do anexo 6 não evidenciaram diferenças significativas entre os dois momentos de avaliação nutricional. As escalas de rastreio nutricional (MNA; SGA; RFH-GA) descritas nas tabelas 9 e 10 do anexo 6 também não evidenciaram diferenças estatisticamente significativas na admissão e alta hospitalar.

A tabela 32 apresenta os resultados da avaliação nutricional pelos diferentes parâmetros na admissão e alta hospitalar na amostra total e dividida por sexos.

Tabela 32 – Avaliação nutricional na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos.

Parâmetros	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total n (%)	Masculino n (%)	Feminino n (%)	Total n (%)	Masculino n (%)	Feminino n (%)
IMC						
Sem desnutrição	27 (75,0)	20 (71,4)	7 (87,5)	29 (80,6)	22 (87,5)	7 (87,5)
Desnutrição	9 (25,0)	8 (28,6)	1 (12,5)	7 (19,4)	6 (21,4)	1 (12,5)
IMC [cirrótico]	29 (80,6)	23 (82,1)	6 (75,0)	31 (86,1)	25 (89,3)	6 (75,0)
Sem desnutrição						
Desnutrição	7 (19,4)	5 (17,9)	2 (25,0)	5 (13,9)	3 (10,7)	2 (25,0)
PCT						
Sem desnutrição	5 (13,9)	3 (10,7)	2 (25,0)	11 (30,6)	8 (28,6)	3 (37,5)
Desnutrição	31 (86,1) *	25 (89,3) **	6 (75,0)	25 (69,4) *	20 (71,4) **	5 (62,5)
PB						
Sem desnutrição	8 (22,2)	5 (17,9)	3 (37,5)	10 (27,8)	7 (25,0)	3 (37,5)
Desnutrição	28 (77,8)	23 (82,1)	5 (62,5)	26 (72,2)	21 (75,0)	5 (62,5)
PMB						
Sem desnutrição	8 (22,2)	5 (17,9)	3 (37,5)	11 (30,6)	6 (21,4)	5 (62,5)
Desnutrição	28 (77,8)	23 (82,1)	5 (62,5)	25 (69,4)	22 (78,6)	3 (37,5)
IRN						
Sem desnutrição	0 (0)	0	0	0 (0)	0 (100)	0 (0)
Desnutrição	26 (100)	22 (100)	4 (100)	25 (100)	21 (100)	4 (100)
IM						
Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Desnutrição	30 (100)	23 (100)	7 (100)	14 (100)	11 (100)	3 (100)
MNA, SGA, RFH-GA						
Sem desnutrição	4 (11,1)	2 (7,1)	2 (25)	4 (11,1)	3 (10,7)	1 (12,5)
Desnutrição	32 (88,9)	26 (92,9)	6 (75)	32 (88,9)	25 (89,3)	7 (87,5)

IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricípital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço; IRN – Índice de risco nutricional; IM – Índice de Maastricht; MNA – Mini Nutritional Assessment; SGA – Subjective Global Assessment; RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

*p=0,031; **p=0,063

Em relação ao IMC e IMC cirróticos, a classificação em desnutrição/sem desnutrição foi semelhante à entrada e à saída, exceto para 2 doentes que passaram a estar classificados como nutridos. A classificação pela PCT demonstrou que na alta hospitalar 5 doentes do sexo masculino e 1 doente do sexo feminino passaram a ser classificados como “sem desnutrição”. Verificando-se uma diminuição significativa do número de doentes do sexo masculino no segundo momento de avaliação nutricional. O PB indicou que na alta hospitalar 2 doentes do sexo masculino passaram a ser classificados como nutridos. A partir do PMB observou-se que 1 doente do sexo masculino foi reclassificado como nutrido. O IRN e o IM classificaram todos os doentes como desnutridos nos dois momentos de avaliação. Relativamente ao MNA, SGA e RFH-GA não se verificaram diferenças significativas entre a admissão e alta com exceção de 1 doente do sexo masculino e feminino que passou a ser classificado “sem desnutrição” e com “desnutrição”, respetivamente.

4.10 Ingestão alimentar

A tabela 33 descreve a ingestão alimentar nos dois momentos de avaliação, verificando-se um aumento do aporte calórico e nutricional na alta hospitalar.

Tabela 33 – Ingestão alimentar na admissão e alta hospitalar, da amostra total e dividida por sexos.

	Admissão hospitalar	Alta hospitalar
Valor energético total (kcal)	814,6 ± 455,8	1357,3 ± 597,9
Proteínas (g)	41,7 ± 23,9	60,4 ± 26,9
Hidratos de carbono (g)	99,6 ± 61,5	173,1 ± 87,8
Lípidos (g)	27,3 ± 19,5	43,7 ± 27,3

4.11 Dieta durante internamento

A presença de dieta zero durante o período de internamento foi observada em 9 doentes (25%), presente num mínimo de 1 dia e no máximo em 6. A dieta hipoproteica de 30 gramas esteve presente em 1 doente (2,8%). A dieta hipoproteica de 80 gramas observou-se em 3 doentes (8,4%).

Discussão

À semelhança dos resultados, a discussão será dividida consoante os dois objetivos gerais deste trabalho.

Avaliação nutricional na admissão hospitalar

A avaliação nutricional na admissão hospitalar de doentes internados com cirrose hepática foi efetuada a partir de parâmetros bioquímicos, parâmetros antropométricos, índices nutricionais e escalas de rastreio nutricional. Estes métodos foram escolhidos devido à sua acessibilidade, aplicação rápida, simples e pelo seu baixo custo. No entanto, os resultados obtidos com estes métodos devem ser criteriosamente analisados, devido a alterações que podem surgir em consequência da insuficiência hepática, independentemente do estado nutricional [96].

Observou-se uma maior prevalência de doentes do sexo masculino (n=40; 80%) que pode ser explicada pelo álcool ser a principal etiologia observada, presente em 88,9% dos doentes. O consumo de álcool é maior no sexo masculino e nos países desenvolvidos [115]. Um estudo realizado em Portugal verificou que nas admissões hospitalares de doentes com cirrose hepática alcoólica e de etiologia não alcoólica, 75 e 59% dos doentes pertenciam ao sexo masculino, respetivamente [115].

As proteínas viscerais são claramente influenciadas pela capacidade de síntese hepática, prejudicando o seu uso na avaliação nutricional. Apesar da pré-albumina e albumina não serem bons indicadores de nutrição nesta patologia, parecem ser importantes marcadores de prognóstico de mortalidade e morbilidade [4, 116-122]. Ferreira et al [123] observaram que a diminuição da albumina não tinha relação com o estado nutricional de doentes a aguardar transplante hepático, mas sim com a presença de ascite e/ou edema. Existe também uma correlação significativa entre a pré-albumina, albumina ou transferrina e a classificação Child-Pugh [124]. Adicionalmente, não foi encontrada correlação entre os parâmetros antropométricos e estas proteínas.

O fígado exerce um papel fundamental no desempenho do metabolismo lipídico. Estudos apontam que doentes com cirrose hepática apresentam alterações no metabolismo lipídico, especialmente hipocolesterolemia [125, 126]. Tais modificações evoluem com a progressão da hepatopatia e podem ser utilizados como um indicador de prognóstico para descompensação da doença [127]. Um estudo realizado com 198 doentes cirróticos

descompensados, verificou que a redução do perfil lipídico, está associado com a progressão da hepatopatia (MELD>21) [128]. A diminuição dos níveis de colesterol HDL, considerado um marcador independente de mau prognóstico, está associada a maior probabilidade de transplante hepático, no prazo de 12 meses, e com o aumento da mortalidade em cirróticos [129]. A identificação do perfil lipídico é importante nestes doentes, uma vez que se observa uma íntima relação entre as alterações nas frações lipídicas com o prognóstico.

A hemoglobina é considerada um bom indicador do estado nutricional mesmo nestes doentes, pelo fato de ser independente do metabolismo hepático. No entanto estes valores podem estar alterados na presença de HTP, esplenomegalia, hiperesplenismo e hemorragias digestivas, complicações comuns na cirrose hepática [130].

A desnutrição induz a alterações imunológicas, como a diminuição da contagem total de linfócitos. Um estudo demonstrou que este parâmetro foi compatível com o diagnóstico de desnutrição em 69,2% dos doentes avaliados [131]. Contudo salientou que a presença de hiperesplenismo pode ter contribuído para a maior frequência de diagnóstico de desnutrição grave por este método [131]. A contagem total de linfócitos é afetada por fatores não nutricionais, nomeadamente o hiperesplenismo, infecções, insuficiência renal, doenças inflamatórias e desequilíbrio hidroeletrólítico [132].

Deficiências em micronutrientes são muito comuns na cirrose hepática. Portanto, a avaliação periódica dos níveis de vitaminas é importante para permitir a suplementação adequada e prevenir complicações relacionadas a carências vitamínicas. Apesar de este estudo demonstrar que a maioria destes doentes não apresentou deficiências de ácido fólico, a sua carência na cirrose hepática é frequente. Quanto à vitamina B12, observou-se que a maioria dos doentes apresentava valores acima do recomendado. Nesta patologia o aumento dos níveis desta vitamina está associado à depleção dos tecidos e à diminuição da absorção pelo fígado danificado que contribui para os níveis elevados no plasma [97].

A desnutrição em doentes com cirrose hepática é de origem multifatorial. Pode resultar da ingestão inadequada, má absorção ou distúrbios metabólicos, como explicado na secção “introdução”. A prevalência de desnutrição entre estes doentes, mesmo num estadio inicial, é preocupante, uma vez que o estado nutricional está associado ao desenvolvimento de complicações e à mortalidade [100, 133]. Num estudo que incluiu doentes internados com cirrose hepática e HTP, observou que a presença de DPC esteve associada a maior incidência de complicações como ascite (65% em comparação a 48% sem DPC) e síndrome hepatorenal (5% nos doentes com DPC e 3% nos doentes sem DPC) [133]. Nesse mesmo estudo, também se verificou que o tempo de internamento foi mais prolongado e a mortalidade foi duas vezes superior nos doentes desnutridos [133].

A avaliação nutricional constitui o primeiro passo para o tratamento da DPC, no entanto na cirrose hepática é um processo complexo dado que os métodos disponíveis são influenciados por muitos fatores não nutricionais, como as alterações metabólicas e retenção hidrossalina associadas à doença. A deteção e tratamento precoce da desnutrição são elementos importantes para a evolução clínica do doente. A avaliação inadequada do estado nutricional dificulta o diagnóstico correto e o tratamento ideal. A questão, ainda não respondida, consiste em saber qual é o melhor marcador ou o painel de marcadores nutricionais (e os seus pontos corte) a utilizar como instrumento de diagnóstico para fornecer a melhor descrição do estado nutricional dos doentes. Assim, na avaliação deste grupo de doentes, é particularmente importante utilizar um conjunto de diferentes parâmetros que permita valorizar as alterações obtidas por cada um dos métodos e melhor caracterizar o estado nutricional. A ESPEN recomenda a utilização de parâmetros antropométricos, SGA e dinamometria manual [90].

O IMC e o IMC adaptado para cirrose hepática demonstraram uma prevalência de desnutrição relativamente baixa em relação aos outros parâmetros. Outros estudos também demonstraram menor sensibilidade do IMC e consequentemente subdiagnóstico de desnutrição nestes doentes [93, 96]. Este parâmetro apresenta uma série de limitações a considerar. Apesar da elevada correlação entre o IMC e a gordura corporal total, existem variações interindividuais. Consequentemente, alguns indivíduos podem ser erradamente classificados como desnutridos e outros como obesos. Deste modo, este parâmetro não pode distinguir entre o peso excessivo produzido por adiposidade, hipertrofia muscular, ascite e/ou edema. A relação do IMC com o IMC dos cirróticos permitiu verificar que apenas coincidiram na classificação de 58% dos doentes “sem desnutrição” e em 14% com “desnutrição”, evidenciando diferenças entre os dois parâmetros. Estes resultados demonstram que o IMC utilizando a estimativa do peso seco do doente e o IMC adaptado a cirróticos a partir do peso atual não coincidem nos resultados, o que pode ser explicado pelo IMC adaptado a cirróticos ter sido desenvolvido para outra população. Porém, são necessário mais estudos com uma amostra de doentes maior.

A PCT e o PMB permitiram uma perspetiva focada em diferentes aspetos da desnutrição: a avaliação da PCT demonstra a depleção das reservas adiposas, enquanto o PMB pode evidenciar a redução da massa muscular. O PB representa globalmente a massa gorda e massa magra. O PMB é um índice antropométrico importante na avaliação das reservas proteicas, tendo interesse por si só na monitorização do estado nutricional. Relativamente à PCT, observaram-se valores ligeiramente inferiores no sexo feminino. O PB e PMB foram ligeiramente inferiores no sexo masculino. A partir destes resultados podemos

observar que o sexo feminino apresentou maior depleção das reservas de tecido adiposo e o sexo masculino de massa muscular, indo de encontro a outros estudos [5, 62, 134]. A presença de alterações na composição corporal de doentes com cirrose hepática é muito frequente. Peng et al [62] encontraram uma diferença significativa na preservação proteica no sexo masculino em comparação com o sexo feminino. Em média os homens perderam 20% das reservas proteicas enquanto as mulheres perderam apenas 11% [62]. Esse mesmo estudo observou que a diminuição das reservas proteicas esteve presente em mais de metade dos doentes do estudo [62]. Estas diferenças podem ser explicadas devido à grande quantidade de tecido adiposo no sexo feminino que progressivamente vai sendo utilizado para colmatar as necessidades nutricionais, além da reserva de massa muscular nos estadios mais avançados da doença. Outros fatores que podem justificar a diferença entre os sexos, segundo Peng et al, são as alterações nas hormonas sexuais que resultam em feminização, hipogonadismo e ginecomastia nos homens, aumentando a quantidade de tecido adiposo neste grupo [62].

Os índices nutricionais (IRN; IM) demonstraram que o IRN classificou a maioria dos doentes como desnutridos e o IM classificou todos os doentes como desnutridos. Um estudo considerou o IRN com média sensibilidade e especificidade na deteção de desnutrição em doentes cirróticos pelo vírus da hepatite C [103]. O mesmo estudo considerou o IM com alta sensibilidade e especificidade, detetando 76,7% de desnutrição, sendo considerado o melhor indicador da fase mais precoce da desnutrição e apropriado para a avaliação do estado nutricional de doentes com cirrose hepática [103]. No entanto, no nosso estudo tanto o IRN como o IM consideraram a quase totalidade dos doentes como desnutridos. Este fato pode ser explicado pela utilização de parâmetros bioquímicos nestes índices. Como discutido anteriormente, os parâmetros bioquímicos são importantes para caracterizar o prognóstico da doença mas pobres para avaliação do estado nutricional. Os resultados observados no estudo de Kawabe N et al [103], podem ser explicados devido ao grande número de doentes na classe A do Child-Pugh (70,9%) contrastando com este estudo em que apenas 3 doentes (6%) pertenciam à classe A. Um fator que pode justificar estas diferenças na classificação da gravidade pelo Child-Pugh, reside no fato de os doentes do estudo conduzido por Kawabe N et al serem de ambulatório e neste estudo os doentes estavam internados.

As escalas de rastreio nutricional empregadas demonstraram resultados semelhantes na classificação do estado nutricional. O MNA inclui questões objetivas e subjetivas que podem auxiliar a determinar de forma mais completa o estado de desnutrição. O MNA permite saber informações acerca da massa muscular, da perda de peso, da ingestão, do

estado de saúde e informações subjetivas. Um estudo verificou moderada a boa concordância entre o MNA e o SGA [135]. A avaliação da perda de peso, presente em ambas as escalas, apesar de ser um parâmetro fundamental do estado nutricional, nestes doentes é de difícil quantificação devido às rápidas mudanças de peso verificadas pela execução da paracentese, tão comum nesta patologia.

O SGA é um método prático para o diagnóstico nutricional, sendo muito utilizado nestes doentes, uma vez que a cirrose hepática altera alguns dos indicadores objetivos. Este método recolhe informações da ingestão alimentar, alterações do peso, sintomas gastrointestinais, perda de gordura subcutânea, massa muscular, edemas e ascite. O SGA tem demonstrado um bom desempenho nesta população de doentes [91, 99, 100]. Em estudos prospetivos, este parâmetro demonstrou ser um bom preditor de complicações relacionadas com o estado nutricional [136]. Alguns autores são da opinião que o SGA é mais sensível comparativamente à avaliação antropométrica isolada ou de parâmetros bioquímicos [101, 137, 138]. No entanto, tem algumas limitações na avaliação do estado nutricional, visto que se trata de um índice clínico que consiste em parâmetros subjetivos para determinar a presença de desnutrição. Além disso, não permite identificar grupos de doentes com desnutrição ligeira.

O RFH-GA é uma modificação do SGA que incorporou duas medidas objetivas (IMC, PMB) e a avaliação da ingestão alimentar, no entanto o fato de não se terem verificado diferenças entre o SGA e RFH-GA pode ser devido às duas escalas serem subjetivas e ao fato de se tratar de uma amostra de doentes relativamente pequena. Um estudo demonstrou que o SGA, RFH-GA e dinamometria manual foram os parâmetros que apresentaram maior prevalência de DPC, enquanto o IMC foi o que apresentou pior desempenho [91].

A classificação Child-Pugh categorizou a maioria dos doentes na classe C em ambos os sexos. A presença de 58% dos doentes no estadio C pode ser explicado pelo fato de se tratar de uma amostra de doentes internados. Quanto à relação da avaliação nutricional de acordo com a gravidade de cirrose hepática classificada pelo Child-Pugh, observou-se que os parâmetros avaliados classificaram significativamente mais doentes desnutridos na classe C do Child-Pugh. Estes resultados são semelhantes aos descritos na literatura, que concluíram que os doentes classificados com pior prognóstico são os que apresentam maior prevalência de desnutrição [5, 139, 140].

Relativamente à relação dos diferentes parâmetros de avaliação nutricional com a classificação da gravidade da doença pelo score MELD verificou-se que a PCT, PB, PMB, MNA, SGA e RFH-GA demonstrou que os doentes desnutridos tinham valores de MELD

significativamente superiores. Tal como o Child-Pugh, verificou-se que os doentes classificados como desnutridos são os que apresentam doença hepática mais grave, com pior prognóstico, semelhante ao verificado num estudo [141].

O MELD-Na constitui um fator prognóstico dos doentes com cirrose hepática, que a incorporação do sódio no score parece aumentar a sua capacidade preditiva. A relação da classificação pelo MELD-Na com a avaliação nutricional demonstrou que o IMC adaptado para cirrose, PCT, PB, PMB, MNA, SGA e RFH-GA apresentaram valores significativamente superiores nos doentes desnutridos.

A dinamometria manual tem sido descrita na literatura científica como um instrumento útil na avaliação do estado nutricional, nomeadamente como marcador da massa muscular, sensível a alterações a curto prazo. Permite também identificar os indivíduos em risco de desnutrição. A diminuição da força parece estar relacionada com modificações metabólicas decorrentes da DPC. A dinamometria manual tem sido utilizada como índice de prognóstico do estado de saúde em geral e da mortalidade dos indivíduos. Este parâmetro parece ser um método de diagnóstico nutricional sensível nos doentes com cirrose hepática, principalmente nas fases iniciais da patologia apresentando alta sensibilidade, mas baixa especificidade quando comparado ao SGA [100]. Um estudo considera que os efeitos da desnutrição não podem ser avaliados apenas pela perda de massa muscular, sendo importante as alterações funcionais [100]. Os autores consideram essencial a intervenção nutricional o mais precocemente possível [100].

No nosso estudo, os doentes do sexo masculino apresentaram valores superiores de dinamometria manual em relação aos doentes do sexo feminino. Esta diferença entre sexos foi explicada nos vários estudos publicados da literatura, em parte, pelas diferenças de massa muscular que existem entre os diferentes sexos e ainda pela idade, saúde e estado nutricional dos indivíduos [142]. A correlação da dinamometria manual com o IMC, IMC adaptado a cirróticos, PCT, PB, PMB, MNA, SGA e RFH-GA não demonstrou diferenças significativas entre os doentes desnutridos e sem desnutrição. Um fator que pode ter influenciado os resultados deste parâmetro (ausência de correlação entre dinamometria manual e os múltiplos parâmetros) é devido ao fato deste método depender do doente, ou seja existe a necessidade de cooperação por parte do indivíduo a ser avaliado.

As alterações neuropsiquiátricas, agudas ou crónicas, resultantes da disfunção hepática e/ou da HTP, podem ser generalizadas como encefalopatia hepática. O quadro inicial de encefalopatia hepática no qual as alterações cognitivas não são perceptíveis é denominado de encefalopatia hepática mínima [143]. As atividades motoras e intelectuais mais complexas, como conduzir ou aprender novas tarefas são afetadas desde estádios

iniciais da doença [144], já indicando algum prejuízo cognitivo sendo difícil o reconhecimento destas alterações que inicialmente são subtis. Esta encefalopatia hepática mínima pode estar na origem da dinamometria manual não ter apresentado conexão com os outros métodos de avaliação nutricional, visto que este parâmetro depende da cooperação do doente. Outro fator a ter em conta é o pequeno número de doentes do estudo, havendo necessidade de estudos com uma amostra de doentes maior.

Em suma, o IRN e o IM foram os parâmetros que apresentaram maior percentagem de desnutrição, seguidos da PCT, MNA, SGA, RFH-GA, PB, PMB e por último o IMC e IMC dos cirróticos. De uma forma geral a PCT, PB, PMB MNA, SGA e RFH-GA apresentaram prevalências de desnutrição semelhantes, no entanto esta é uma amostra de doentes pequena havendo necessidade de mais estudos nesta área.

Evolução do estado nutricional no internamento

A avaliação da gravidade da cirrose hepática pela classificação Child-Pugh demonstrou que na admissão hospitalar a maioria dos doentes se encontra na classe C (n=25; 69,4%). Quanto à alta hospitalar verificou-se uma prevalência de desnutridos na classe B (n=18; 50%) apesar de existir um considerável número de doentes classificados na classe C (n=15; 41,7%). Pelo MELD e MELD-Na verificou-se uma ligeira diminuição dos valores na alta hospitalar. No entanto, estas variações nos dois momentos de avaliação nutricional não foram significativas.

Em relação aos parâmetros bioquímicos, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre a admissão e alta hospitalar. Como referido anteriormente, os parâmetros bioquímicos são de maior importância na caracterização do prognóstico do doente do que na avaliação do seu estado nutricional. Apesar de alguns parâmetros terem aumentado na alta hospitalar e outros diminuído, isso não pode ser levado em conta para a avaliação nutricional dos doentes.

Na avaliação dos parâmetros antropométricos observou-se que o IMC dos cirróticos no sexo feminino foi significativamente inferior na alta hospitalar. Esta diminuição deve-se à realização de paracentese num grande número de doentes internados. Quanto ao IMC, PCT, PB, PMB, dinamometria manual, IM, SGA e RFH-GA não apresentaram diferenças significativas nos dois momentos de avaliação. Em relação, ao MNA verificou-se um aumento estatisticamente significativo na alta hospitalar, representando uma melhoria no seu estado

nutricional. Apesar de o SGA ser recomendado pela ESPEN, o fato de ser uma técnica subjetiva, não possui sensibilidade suficiente para identificar pequenas variações do estado nutricional. Ao contrário do MNA que permitiu observar diferenças nos dois momentos de avaliação. Apesar de neste estudo não se terem observado diferenças entre o SGA e o RFH-GA, a presença de um esquema que engloba o IMC, PMB e avaliação da ingestão alimentar confere ao RFH-GA maior sensibilidade para detetar pequenas diferenças na avaliação do estado nutricional de doentes, mesmo sendo um parâmetro subjetivo.

A prevalência de desnutrição nos dois momentos de avaliação não sofreu alterações na classificação nutricional dos doentes, com exceção da PCT. Este foi o único método que apresentou alterações na admissão e alta hospitalar, podendo-se depreender que esta variação possa ter ocorrido devido à variabilidade associado a este parâmetro antropométrico. Portanto, em função destes resultados pode-se concluir que a partir destes métodos de avaliação nutricional, observou-se uma elevada prevalência de desnutrição na admissão e alta hospitalar. Além disso, essa prevalência de desnutrição não diminuiu durante o internamento. No entanto, deve-se ter em consideração que o período médio de internamento foi curto e para a medição quantitativa precisa do estado nutricional existe a necessidade de métodos mais sofisticados, nomeadamente a contagem de potássio corporal total, diluição de isótopos, análise por ativação neutrónica e absorciometria de raios-X de dupla energia [90].

A ingestão alimentar permitiu observar que houve um aumento do aporte calórico e de macronutrientes na alta hospitalar, no entanto esse aumento era previsível pelo fato de na admissão os doentes serem internados com complicações que consequentemente resultam em ingestão inadequada. Apesar de se verificar um aumento da ingestão durante o internamento, na grande maioria dos doentes a ingestão manteve-se inadequada às necessidades nutricionais.

Relativamente às dietas no internamento durante o período deste estudo, foi possível observar que 9 doentes foram submetidos a “dieta zero” (jejum), como parte da terapêutica da complicação (como hemorragia digestiva) ou com o objetivo de realizar exames médicos. A redução das reservas de glicogénio provoca um aumento na utilização de glicogénio muscular, oxidação de ácidos gordos livres, e produção hepática de corpos cetónicos [145, 146]. Estas alterações metabólicas associadas a uma ingestão alimentar inadequada resultam na perda de massa magra, daí a preocupação relativamente à presença de períodos longos de jejum nestes doentes [146]. Durante o período de internamento verificou-se que o tempo máximo que os doentes mantiveram “dieta zero” foi de 6 dias, sendo essencial evitar,

sempre que possível, esta situação, visto que um jejum de 10 horas num doente cirrótico equivale a 3 dias num indivíduo normal [146, 147].

O período entre refeições é muito importante para evitar a utilização indevida da neoglicogénese, sendo particularmente importante na encefalopatia hepática porque a utilização de aminoácidos para produzir glicose consome as reservas proteicas e produz amónia [148]. Daí a importância de se evitar a prescrição de “dietas zero” sempre que possível. Estes doentes devem evitar períodos de jejum maior do que 3 a 6 horas durante o dia, realçando a importância da ingestão de refeições pequenas e frequentes [148]. Além disso, um estudo recente mostrou a importância de um *snack* noturno nestes doentes com o objetivo de diminuir o jejum durante a noite para reduzir a neoglicogénese e o catabolismo proteico [149].

Neste estudo a presença de dietas hipoproteicas verificou-se em alguns doentes num período máximo de 11 dias. Esta restrição deve ser evitada nesta população de doentes, apesar de em casos de encefalopatia hepática poder ser adequada, mas apenas por um período de tempo muito curto [148]. As dietas hipoproteicas eram comuns no tratamento da encefalopatia hepática, apesar de atualmente se verificar que não há necessidade de restrição. No entanto, neste estudo é possível observar que as dietas hipoproteicas continuam a ser prescritas, à semelhança de outros países que incluem o Reino Unido, Austrália e Itália [48, 150, 151].

Devido às complicações que a desnutrição pode causar a estes doentes, é muito importante intervir o mais precocemente possível. A implementação de um método que permita avaliar o estado nutricional e a deteção da desnutrição tem sido dificultada pela ausência de um critério universal de diagnóstico, não existindo consenso na literatura.

Considerações finais

A avaliação nutricional na cirrose hepática é um processo complexo dado que os métodos disponíveis são influenciados por muitos fatores não nutricionais.

Este estudo demonstrou uma elevada prevalência de desnutrição pelo IRN e IM, no entanto estes índices incluem parâmetros bioquímicos. Nos doentes com cirrose hepática os parâmetros bioquímicos têm mais importância na caracterização do prognóstico do doente. A PCT, PB, PMB, MNA, SGA e RFH-GA classificaram a grande maioria da amostra com desnutrição. O IMC e o IMC dos cirróticos foram os parâmetros que classificaram menos doentes com desnutrição. A dinamometria manual apresentou valores superiores no sexo masculino relativamente aos doentes do sexo feminino, no entanto não se verificaram diferenças estatisticamente significativas com os parâmetros utilizados na avaliação do estado nutricional.

A relação do Child-Pugh, MELD e MELD-Na com os parâmetros de avaliação do estado nutricional demonstraram que os doentes classificados com pior prognóstico são os que apresentam maior prevalência de desnutrição.

Durante o período de internamento não se verificaram alterações no estado nutricional dos doentes entre a admissão e alta hospitalar.

O método ou painel de marcadores nutricionais, válidos, na avaliação do estado nutricional dos doentes com cirrose hepática devem ser de fácil aplicação na prática clínica, devem ser capazes de detetar precocemente e classificar a desnutrição e também avaliar o risco de morbilidade e mortalidade dos doentes desnutridos.

Referências bibliográficas

1. Beck AM, Balknas UN, Camilo ME, et al. *Practices in relation to nutritional care and support – Report from the Council of Europe*. Clinical nutrition. 2002; 21: p. 351-354.
2. Amaral TF, Matos LC, Tavares MM, Subtil A, Martins R, Nazaré M, Sousa Pereira N. *The economic impact of disease-related malnutrition at hospital admission*. Clinical nutrition. 2007; 26(6): p. 778-784.
3. Elia M, Zellipou L, Stratton RJ. *To screen or not to screen for adult malnutrition?* Clinical nutrition. 2005, 24: p. 867-84.
4. Johnson TM, Overgard EB, Cohen AE, DiBaise JK. *Nutrition Assessment and Management in Advanced Liver Disease*. Nutr Clin Pract. 2013; 28(1): p. 15-29.
5. Carvalho L, Parise ER. *Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis*. Arq Gastroenterol. 2006; 43(4): p. 269-274.
6. Kalaitzakis E, Simren M, Olsson R, et al. *Gastrointestinal symptoms in patients with liver cirrhosis: associations with nutritional status and health-related quality of life*. Scand J Gastroenterol. 2006; 41(12): p. 1464-1472.
7. Cheung K, Lee SS, Raman M, *Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies*. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012; 10(2): p. 117-125.
8. Sanchez AJ, Aranda-Michel J. *Nutrition for the liver transplat patient*. Liver transplantation. 2006; 12: p. 1310-1316.
9. Dooley J, Lok A, Burroughs A, Heathcote E. *Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System*. 12th ed. Wiley-Blackwell. 2011.
10. Malarkey DE, Johnson K, Ryan L, Boorman G, Maronpot RR. *New insights into functional aspects of liver morphology*. Toxicol Pathol. 2005; 33(1): p. 27-34.
11. Andreoli TE, Benjamin IJ, Griggs RC, Wing EJ, *Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010.
12. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006
13. Boyer T, Manns M, Sanyal A. *Zakim and Boyer's Hepatology: A Textbook of Liver Disease*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.

14. Laennec R. *De L'Auscultation Mediate ou Trait du Diagnostic des Maladies des Poumon et du Couer*. Paris:Brosson & Chaudé. 1819.
15. Andrade A. *Regression of hepatic fibrosis*. Rev Soc Bras Med Trop. 2005; p. 514-520.
16. Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulsen HE, Scheuer PJ, Sobin LH. *The morphology of cirrhosis. Recommendations on definition, nomenclature, and classification by a working group sponsored by the World Health Organization*. 1978; 31(5): p. 395-414.
17. Millward-Sadler GH. *Cirrhosis: an appraisal*. 2nd ed. London:Liver and biliary disease. 1985.
18. Pinzani M, Rosseli M, Zuckermann M, *Liver cirrhosis*. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2011; 25(2): p. 281–290.
19. Pinzani M, Rombouts K. *Liver fibrosis: from the bench to clinical targets*. Digestive and Liver Disease, 2004; 36: p. 231-242.
20. Lee UE, Friedman M. *Mechanisms of hepatic fibrogenesis* Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2011; 25(2): p. 195-206.
21. Schaffner H, Popper H. *Capillarization of the sinusoids*. Gastroenterology. 1963; 44: p. 339-42.
22. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla D-C, Roudot-Thoraval F, *The burden of liver disease in Europe, a review of available epidemiological data*. Geneva:European Association for the Study of the Liver; 2013.
23. Zatonski WA, Sulkowska U, Manczuk M, Rehm J, Boffetta P, Lowenfels AB, La Vecchia C, *Liver cirrhosis mortality in Europe, with special attention to Central and Eastern Europe*. Eur Addict Res. 2010; 16: p. 193-201.
24. Matos LC. *Doença hepática alcoólica (DHA)*. Med Interna. 2006; 13(3): p. 207-16.
25. European Association for the study of liver. *EASL clinical practical guidelines: Management of alcoholic liver disease*. J Hepatol. 2012; 57: p. 399-420.
26. World Health Organization. *International guide for monitoring alcohol consumption and related harm*. Geneva:WHO; 2000.
27. Tunner C. *How much alcohol is in a 'standard drink': an analysis of 125 studies*. British Journal of Addiction. 1990; 85: p. 1171-6.
28. Cortez-Pinto H, Marques-Vidal P, Monteiro E, *Liver disease-related admissions in Portugal: clinical and demographic pattern*. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004; 16(9): p. 873-877.

29. Baraona E, Abittan CS, Dohmen K, Moretti M, Pozzato G, Chayes ZW, Schaefer C, Lieber CS, *Gender differences in pharmacokinetics of alcohol*. Alcohol Clin Exp Res. 2001; 25(4): p. 502-507.
30. Freitas D. *Doenças do Aparelho Digestivo*. Barcarena: AstraZeneca; 2002.
31. Floch MH. *Netter. Gastroenterología*. Barcelona: Elsevier - Masson; 2006.
32. Longo DL, Fanci AS. *Harrison's Gastroenterology and Hepatology*. McGraw Hill; 2010.
33. Goldberg E, Chopra S. *Diagnostic approach to the patient with cirrhosis*. 2008.
34. Koutsogiannis D, Summers K, George B, Adams P, Marotta P, Chakrabarti S. *Identification of Serum Biomarkers in End Stage Liver Disease*. The Open Biomarkers Journal. 2010; 3: p. 1-6.
35. Wiest R, Krag A, Gerbes A *Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond*. Gut. 2012; 61: p. 297-310.
36. Dávalos MM, Bustios SC. *The burden of hepatic encephalopathy in Latin America*. Ann Hepatol. 2011; 2 p. 31-5.
37. Ferraz LR, Figueiredo LFP. *Diagnóstico de encefalopatía hepática*. Rev Assoc Med. 2004; 50: p. 116.
38. Starr SP, Raines D. *Cirrhosis: Diagnosis, Management, and Prevention*. American Family Physician. 2011; 84(12): p. 1353-9.
39. Child C, Turcotte JG. *Surgery and portal hypertension*. In: *The liver and portal hypertension*. Philadelphia: Saunders; 1964.
40. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. *Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices*. Br J Surg. 1973; 60(8): p. 646-9.
41. Areias J. *O score MELD revisitado*. J Port Gastreenterol. 2009; 16.
42. Kim WR , Biggins SW, Kremers WK et al. *Hyponatremia and mortality among patients on the liver transplant waiting list*. N. Engl. J. Med. 2008; 359: p. 1018 - 1026.
43. Detsky AS, Smalley PS, Chang J. *The rational clinical examination: is this patient malnourished?* JAMA. 1994; 271(1): p. 54-58.
44. Gunsar F, Raimondo ML, Jones S, Terreni S, Wong C, Patch D, Sabin C, Burroughs AK. *Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients*. Aliment Pharmacol Ther. 2006; 24: p. 563-572.

45. Le Moine O, Marchant A, De Groote D, et al. *Role of defective monocyte interleukin-10 release in tumor necrosis factor-alpha overproduction in alcoholics cirrhosis.* Hepatology. 1995; 22: p. 1436-1439.
46. Grossberg AJ, Scarlett JM, Marks DL. *Hypothalamic mechanisms in cachexia.* Physiol Behav. 2010; 100: p. 478-489.
47. Kalaitzakis E, Bosaeurs I, Ohman L, et al. *Altered postprandial glucose, insulin, leptin, and ghrelin in liver cirrhosis: correlations with energy intake and resting energy expenditure.* Am J Clin Nutr. 2007; 85: p. 808-815.
48. Heyman JK, Whitfield CJ, Brock KE, McCaughan GW, Donaghy AJ. *Dietary protein intakes in patients with hepatic encephalopathy and cirrhosis: current practice in NSW and ACT.* Med J Aust. 2006; 185(10): p. 542-3.
49. Cabre Â, Gossul MA. *Nutritional aspects of chronic liver disease.* Clin Nutr. 1993; 12: p. 52-63.
50. O'Brien A, Williams R. *Nutrition in End-Stage Liver Disease: Principles and Practice.* Gastroenterology. 2008; 134(6): p. 1729–1740.
51. Newsome PN, Beldon I, Moussa Y, et al. *Low serum retinol levels are associated with hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease.* Aliment Pharmacol Ther. 2000; 14: p. 1295-1301.
52. Pappa HM, Bern E, Kamin D, Grand RJ. *Vitamin D status in gastrointestinal and liver disease.* Curr Opin Gastroenterol. 2008; 24(2): p. 176-183.
53. Levy S, Herve C, Delacoux E et al. *Thiamine deficiency in hepatitis C virus and alcohol-related liver diseases.* Dig Dis Sci. 2002; 47: p. 543-548.
54. Baker H, Leevy CB, DeAngelis B, Frank O, Baker ER. *Cobalamin (vitamin B12) and holotranscobalamin changes in plasma and liver tissue in alcoholics with liver disease.* J Am Coll Nutr. 1998; 17(3): p. 235-238.
55. Eghtesad E, Poustchi H, Malekzadeh R. *Malnutrition in Liver Cirrhosis: The Influence of Protein and Sodium.* Middle East Journal of Digestive Diseases. 2013; 5(2): p. 65-75.
56. Kugelmas M. *Preliminary Observation: Oral Zinc Sulfate Replacement is Effective in Treating Muscle Cramps in Cirrhotic Patients.* J Am Coll Nutr. 2000; 19: p. 13-5.
57. Merli M, Leonetti F, Riggio O, et al. *Glucose intolerance and insulin resistance in cirrhosis are normalized after liver transplantation.* Hepatology. 1999; 30: p. 649-654.

58. Charlton MR. *Protein metabolism and liver disease*. Baillieres Clin Endocrinol Metab. 1996; 10: p. 617-35.
59. Greco AV, Mingrone G, Benedetti G, Capristo E, Tataranni PA, Gasbarrini G. *Daily energy and substrate metabolism in patients with cirrhosis*. Hepatology. 1998; 27: p. 346-50.
60. Muller MJ, Bottcher J, Selberg O et al. *Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis*. Am. J. Clin. Nutr. 1999; 69: p. 1194-201.
61. Kondrup J. *Nutrition in end stage liver disease*. Best Pract. Res. 2006; p. 547-60.
62. Peng S, Plank LD, McCall JL, et al. *Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study*. Am J Clin Nutr. 2007; 85: p. 1257-1266.
63. Badley BWD, Murphy FM, Bouchier IAD, et al. *Diminished micellar phase lipid in patients with chronic non-alcoholic liver disease and steatorrhea*. Gastroenterology. 1970; 58: p. 781-789.
64. Ferry M, Alix E. *Avaliação do Estado Nutricional*. Loures: Lusociência; 2004.
65. Kamimura MA, Baxman A, Sampaio LR, Cuppari L, *Avaliação Nutricional*, in *Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina*, C. L, Editor. Nutrição clínica no adulto: São Paulo: Manole; 2005 p. 89-115.
66. Feldman M, Friedman LS. Sleisenger M, *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease : pathophysiology, diagnosis, management*. 9th ed. Philadelphia: Saunders elsevier. 2010; 2.
67. Gibson R. *Principles of Nutritional Assessment*. Oxford University Press; 1990.
68. Rey L. *Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1999.
69. Rego MA, Morais G. *Os dados antropométricos na avaliação nutricional*, in *Revista Portuguesa de Nutrição*. Lisboa; 2003 p. 18-21.
70. Correia F. *Breves notas sobre Avaliação Nutricional*. Alimentação Humana. 2001; 7(1): p. 29-41.
71. Chumlea WC, Guo S, Roche AF, Steinbaugh ML. *Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry*. Journal of American Dietetic Association. 1988; 88(5): p. 564-8.
72. Onis M, et al. *Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee*. Am J Clin Nutr. 1996; 64: p. 650-8.
73. Chumlea WC, Guo S. *Equations for Predicting Stature in White and Black Elderly Individuals*. Journal of Gerontology. 1992; 47(6): p. 197-203.

74. Mesquita M. *Estimativa da estatura em portugueses com idade igual ou superior a 60 anos*. [Dissertação] Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; 2009.
75. Garrow JS, Webster J. *Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness*. *Int J Obes*. 1985; 9: p. 147-53.
76. Vannuchi H, Unamuna MR. *Avaliação do estado nutricional*. Ribeirão Preto: Medicina. 1996; 29: 5-18
77. Schlussek MM, Dos Anjos LA, Kac G. *A dinamometria manual e seu uso na avaliação nutricional*. *Rev Nutr*. 2008; 21(2): p. 223-35.
78. Hummond K. *Dietary and Clinical Assessment*, in Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause's Food Nutrition, & Diet Therapy*. W.B. Saunders Company: Philadelphia. 2000; p. 353-379.
79. Buzby GP, Know LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal GE, CP, Peterson OL, Reinhardt GF, Williford WO. *Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients*. *Am J Clin Nutr*. 1988; 139(47): p. 366-81.
80. Jong PC, Wesdorp RI, Volovics A, Roufflart M, Greep JM, Soeters PB. *The value of objective measurements to select patients who are malnourished*. *Clin Nutr*. 1985; 4(2): p. 61-6.
81. Naber TH, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruijmel JW, et al. *Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications*. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66(5): p. 1232-9.
82. Sorensen J et al. *Nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. Europe study group*. *Clin Nutr*. 2008; 27(3): p. 340-9.
83. Guigoz Y, Vellas B. *Assessing the nutritional status of the elderly: the Mini Nutritional Assessment as part of geriatric evaluation*. *Nutrition Review*. 1998: p. 59-65.
84. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ, Albarede JL. *The Mini Nutritional Assessment (MNA): A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients*, in *The Mini Nutritional Assessment, Facts and research in Gerontology*. 1994.
85. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ, *Mini Nutritional Assessment: a predictor of hospital costs in geriatric patients*. *Journal American Geriatric Society*. 1996; 44: p. 230.
86. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. *What is subjective global assessment of nutritional status?* *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1987; 11(1): p. 8-13.

87. Barbosa-Silva MC, Barros AJ. *Avaliação nutricional subjetiva. Parte I - Revisão de sua validade após duas décadas de uso.* Arq Gastroenterol. 2002;. 39(3): p. 181-7.
88. Kondrup J, Allison S, Elia M, Vellas B, Plauth M. *ESPEN Guidelines for nutritional screening 2002.* Ver. Clinical Nutrition. 2003; 22(4): p. 415-421.
89. Matos C, Porayko MK, Francisco-Ziller N, et al. *Nutrition and chronic liver disease.* Clin Gastroenterol. 2002; 35: p. 391-397.
90. Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J. *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease.* Clinical Nutrition. 2006; 25: p. 285-294.
91. Gottschall CBA, Nunes FF, Aydos MED, Bragança AC, Felix DR, Rabito EI, Álvares-da-Silva MR. *Contribution of dynamometry and the Royal Free Hospital global assessment to the nutritional assessment of patients with chronic liver diseases.* Rev Chil Nutr. 2012; 39(4).
92. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM, Porayko MK, Therneau TM, Malinchoc M, DiCecco SR, Francisco-Ziller NM, Kasparova P, Charlton MR. *Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease.* Liver Transplantation. 2000; 6(5): p. 575-581.
93. Fernandes SA, Bassani L, Nunes FF, Aydos MED, Alves AV, Marroni CA. *Nutritional assessment in patients with cirrhosis.* Arq Gastroenterol. 2012; 49(1): p. 19-27.
94. Mendenhall CL. *Protein-calorie malnutrition in alcoholic liver disease,* in *Nutrition and Alcohol,* Watson RR, eds, CRC Press: Boca Raton FL. 1992; p. 363-84.
95. 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: p. 1137-1143.
96. Ritter L, Gazzola J. *Avaliação nutricional no paciente cirrótico: uma abordagem objetiva, subjetiva ou multicompartmental?* Arq Gastroenterol. 2006; 43: p. 66-70.
97. Ermens AA, Vlasveld LT, Lindemans J. *Significance of elevated cobalamin (vitamin B12) levels in blood.* Clin Biochem. 2003; 36(3): p. 585-590.
98. 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.* Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1995.

99. Gottschall CBA, Álvares-da-Silva MR, Camargo ACR, et al. *Avaliação nutricional de pacientes com cirrose pelo vírus da hepatite C: a aplicação da calorimetria indireta*. Arq Gastroenterol. 2004; 41: p. 220-4.
100. Álvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. *Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients*. Nutrition. 2005; 21: p. 113-7.
101. Pirlich M, Schutz T, Spachos T, Ertl S, Weiss ML, Lochs H, Plauth M. *Bioelectrical impedance analysis is a useful bedside technique to assess malnutrition in cirrhotic patients with and without ascites*. Hepatology. 2000; 32: p. 1208-15.
102. Lee SY, Gallagher D. *Assessment methods in human body composition*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008; 11: p. 566-72.
103. Kawabe N, Hashimoto S, Harata M, Nitta Y, Murao M, Nakano T, Shimazaki H, Kobayashi K, Komura N, Ito H, Niwa A, Narita W, Hanashita J, Ikeda A, Yoshioka K. *Assessment of nutritional status of patients with hepatitis C virus-related liver cirrhosis*. Hepatology Research. 2008; 38: p. 484-490.
104. Morgan MY, Madden AM, Soulsby CT, Morris RW. *Derivation and Validation of a New Global Method for Assessing Nutritional Status in Patients with Cirrhosis*. Hepatology. 2006; 44(4): p. 823-835.
105. Reeman RB. *MELD: the holy grail of organ allocation?* J hepato. 2005; 42: p. 16-20.
106. WHO. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee*, in World Health Organization. Geneva: Technical Report Series; 1995.
107. WHO. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of a WHO Consultation*, in World Health Organization. Geneva: Technical Report Series; 2000.
108. Blackburn GL, Thornton PA. *Nutritional assessment of the hospitalized patient*. Med Clin North Am. 1979; 63: p. 1103 – 115.
109. Bishop CW, Bowen PE, Ritchey SJ. *Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm anthropometry*. Am J Clin Nutr. 1981; 34: p. 2530-9.
110. Corish CA, Kennedy NP. *Anthropometric measurements from a cross-sectional survey of Irish free-living elderly subjects with smoothed centile curves*. Br J Nutr. 2003; 89: p. 137-45.
111. Hillman TE, Nunes KM, Hornby ST, Stanga Z, Neal KR, Rowlands BJ, et al. *A practical posture for hand grip dynamometry in the clinical setting*. Clin Nutr. 2005; 24(2): p. 224-8.

112. Metropolitan life Insurance. *Metropolitan height and weight tables. The Statistical Bulletin of the Metropolitan Life Insurance Company.* 1983; 64(1): p. 2-9.
113. Marques M, Pinho D, Almeida MD. *Manual de Quantificação de Alimentos. Curso de Ciências da Nutrição da Universidade do Porto.* 1996.
114. Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weirmann A, Ferenci P, Muller MJ. *Consensus statement. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation.* Clin Nutr. 1997; 16: p. 43-55.
115. Marinho RT, Duarte H, Gíria J, Nunes J, Ferreira A, Velosa J. *The burden of alcoholism in fifteen years of liver cirrhosis hospital admissions in Portugal.* Liver Intern. 2014.
116. Anderson CF, Wochos DN. *The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients.* Mayo Clin Proc. 1982; 57(3): p. 181-184.
117. Sreedhara R, Avram MM, Blanco M, Batish R, Mittman N. *Prealbumin is the best nutritional predictor of survival in hemodialysis and peritoneal dialysis.* Am J Kidney Dis. 1996; 28(6): p. 937-942.
118. Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN, Anderson SE, Garlick PJ, Krapf R. *Chronic metabolic acidosis decreases albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans.* J Clin Invest. 1995; 95(1): p. 39-45.
119. McClave SA, Mitoraj TE, Thielmeier KA, Greenburg RA. *Differentiating subtypes (hypoalbuminemic vs marasmic) of protein-calorie malnutrition: incidence and clinical significance in a university hospital setting.* JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1992; 16(4): p. 337-342.
120. Boosalis MG, Ott L, Levine AS, et al. *Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress.* Crit Care Med. 1989; 17(8): p. 741-747.
121. Seltzer MH, Bastidos JA, Cooper DM, Engler P, Slocum B, Fletcher HS. *Instant nutritional assessment.* JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1979; 3(3): p. 157-159.
122. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE. *Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization.* Am J Clin Nutr. 1979; 32(2): p. 418-426.
123. Ferreira LG, Anastacio LR, Lima AS, Correia MI. *Assessment of nutritional status of patients waiting for liver transplantation.* Clin Transplant. 2011; 25(2): p. 248-254.
124. Chang WT, Ker CJ, Hung HC, et al. *Albumin and prealbumin may predict retinol status in patients with liver cirrhosis.* Hepatogastroenterology. 2008; 55(86-87): p. 1681-1685.

125. Napolitano M, Giuliani A, Alonzi T, Mancone C, D'Offizi G, Tripodi M, Bravo E. *Very low density lipoprotein and low density lipoprotein isolated from patients with hepatitis C infection induce altered cellular lipid metabolism.* J. Med. Virol. 2007; 79(3): p. 254-258.
126. Cicognani C, Malavolti M, Morselli-Labate AM, Zamboni L, Barbara L. *Serum lipid and lipoprotein patterns in patients with liver cirrhosis and chronic active hepatitis.* Intern Med. 1997; 157: p. 792-96.
127. Tsai MH, Peng Y, Chen YC, Lien JM, Tian YC, Fang JT, Weng HH, Chen PC, Yang CW, Wu CS. *Low serum concentration of apolipoprotein A-I is an indicator of poor prognosis in cirrhotic patients with severe sepsis.* J Hepatol. 2009; 50(906-15).
128. Jiang M , Lin F, Xiong WJ, Zhong L, Xu W, Xu F, Liu YB. *Combined MELD and blood lipid level in evaluating the prognosis of decompensated cirrhosis.* World J Gastroenterol. 2010; 16: p. 1397-01.
129. Habib A, Mihas A, Abou-Assi SG, Williams LM, Gavis E , Pandak WM, Heuman DM. *High-Density Lipoprotein Cholesterol as an Indicator of Liver Function and Prognosis in Noncholestatic Cirrhotics.* Clin Gastroenterol Hepatol. 2005; 3: p. 286-91
130. 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: p. 424-8.
131. Vieira PM, De-Sousa DA, Oliveira LCM. *Nutritional assessment in hepatic cirrhosis; clinical, anthropometric, biochemical and hematological parameters.* Nutr Hosp. 2013; 28(5): p. 1615-1621.
132. Parolin MB, Zaina FE, Lopes RW. *Terapia nutricional no transplante hepático.* Arq Gastroenterol. 2002; 39: p. 114-22.
133. Sam J, Nguyen G. *Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension.* Liver Int. 2009; 29: p. 1396-1402.
134. Italian Multicentre Cooperative Project on Nutrition in Liver Cirrhosis. *Nutritional status in cirrhosis.* J Hepatol. 1994; 21: p. 317-25.
135. Persson MD, Brismar KE, Katzarski KS, Nordenström J, Cederholm TE. *Nutritional status using mini nutritional assessment and subjective global assessment predict mortality in geriatric patients.* J Am Geriatr Soc. 2002; 50: p. 1996-2002.

136. Schneider SM, Hebuterne X. *Use of nutritional scores to predict clinical outcomes in chronic diseases.* Nutr Rev. 2000; 58: p. 31-38.
137. Makhija S, Baker J. *The Subjective Global Assessment: a review of its use in clinical practice.* Nutr Clin Pract, 2008(23): p. 405-409.
138. Planas M, Audinert S, Pérez-Portabella C, Burgos R, Puiggrós C, Casanelles JM, Rosselló J. *Nutritional status among adult patients admitted to an university-affiliated hospital in Spain at the time of genoma.* Clin Nutr. 2004; 23: p. 1016-1024.
139. Roongpisuthipong C, S.A., Nantiruj K, Songchitsomboon S *Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis.* Nutrition, 2001. 17: p. 761-5.
140. Abbott WJ, Thomson A, Steadman C, et al. *Child-Pugh Class, nutritional indicators and early liver transplant outcomes.* HepatoGastroenterology. 2001; 48: p. 823-7.
141. Sasidharan M, Nistala S, Narendhran RT, Muruges M, Bhatia SJ, Rathi PM, *Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients.* Trop Gastroenterol. 2012; 33(4): p. 257-64.
142. Luna-Heredia E, Martin-Pena G, Ruiz-Galiana J. *Handgrip dynamometry in healthy adults.* Clin Nutr. 2005; 24(2): p. 250-8.
143. Mattarozzi K, Stracciari A, Vignatelli L, Alessandro R, Morelli MC, Guarino M. *Minimal hepatic encephalopathy.* Arch Neurol. 2004; 61: p. 242-7.
144. Wein C, Koch H, Popp B, Oehler G, Schauder P. *Minimal hepatic encephalopathy impairs fitness to drive.* Hepatology. 2004; 39: p. 739-45.
145. Cabre E, Gassul MA. *Nutrition in liver disease.* Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2005; 8(5): p. 545-551.
146. Owen OE, Trapp VE, Reichard GA Jr, et al. *Nature and quantity of fuels consumed in patients with alcoholic cirrhosis.* J Clin Invest. 1983; 72(5): p. 1821-1832.
147. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. *Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial.* Hepatology. 2008; 48(2): p. 557-566.
148. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S, Uribe M, Vilstrup H, Morgan MY. *The Nutritional Management of Hepatic Encephalopathy in Patients With Cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus.* Hepatology. 2013; 58(1): p. 325-336.

149. Tsien CD, McCullough AJ, Dasarathy S. *Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis.* J Gastroenterol Hepatology. 2012; 27: p. 430-441.
150. Merli M, Riggio O. *Dietary and nutritional indications in hepatic encephalopathy.* Metab Brain Dis. 2009; 24: p. 211-221.
151. Soulsby CT, Morgan MY. *Dietary management of hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: survey of current practice in United Kingdom.* BMJ. 1999; 318: p. 1391.

Índice de anexos

Anexo 1 – Consentimento informado.....	1
Anexo 2 – Formulário.....	9
Anexo 3 – Mini Nutritional Assessment.....	11
Anexo 4 – Subjective Global Assessment.....	12
Anexo 5 – Royal Free Hospital Global Assessment.....	13
Anexo 6 – Tabelas.....	15

FORMULÁRIO DE INFORMAÇÃO E CONSENTIMENTO INFORMADO

TÍTULO DO PROJECTO DE INVESTIGAÇÃO: Avaliação nutricional de doentes com cirrose hepática internados no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

PROCOLO N°

**PROMOTOR (Entidade ou pessoa(s)
que propõe(m) o estudo)** Cláudia Raquel Madeira dos Reis

INVESTIGADOR COORDENADOR Pedro Narra Figueiredo

CENTRO DE ESTUDO Serviço de gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

INVESTIGADOR PRINCIPAL Cláudia Raquel Madeira dos Reis

MORADA Guarda

CONTACTO TELEFÓNICO 927710938

NOME DO DOENTE

(LETRA DE IMPRENSA)

—

É convidado(a) a participar voluntariamente neste estudo porque foi diagnosticado com cirrose hepática.

Este procedimento é chamado consentimento informado e descreve a finalidade do estudo, os procedimentos, os possíveis benefícios e riscos. A sua participação poderá contribuir para melhorar o conhecimento sobre o estado nutricional destes doentes.

Receberá uma cópia deste Consentimento Informado para rever e solicitar aconselhamento de familiares e amigos. O Investigador ou outro membro da sua equipa irá esclarecer qualquer dúvida que tenha sobre o termo de consentimento e também alguma palavra ou informação que possa não entender.

Depois de compreender o estudo e de não ter qualquer dúvida acerca do mesmo, deverá tomar a decisão de participar ou não. Caso queira participar, ser-lhe-á solicitado que assine e date este formulário. Após a sua assinatura e a do Investigador, ser-lhe-á entregue uma cópia. Caso não queira participar, não haverá qualquer penalização nos cuidados que irá

receber.

I. INFORMAÇÃO GERAL E OBJETIVOS DO ESTUDO

Este estudo irá decorrer no Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra com o objetivo de avaliar o estado nutricional de doentes internados com cirrose hepática.

Trata-se de um estudo observacional, pelo que não será feita nenhuma alteração na sua medicação ou tratamentos habituais.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) de modo a garantir a protecção dos direitos, segurança e bem-estar de todos os doentes ou outros participantes incluídos e garantir prova pública dessa protecção. Como participante neste estudo beneficiará da vigilância e apoio do seu médico, garantindo assim a sua segurança.

Este estudo tem como objetivo avaliar o estado nutricional de doentes internados com cirrose hepática. Serão incluídos no mínimo 30 doentes.

2. PROCEDIMENTOS E CONDUÇÃO DO ESTUDO

2.1. Procedimentos

Avaliação nutricional

Serão avaliados os parâmetros antropométricos (peso, altura, índice de massa corporal, prega cutânea tricipital, perímetro braquial e perímetro muscular do braço), dinamometria, índices de prognóstico (Índice de risco nutricional, Índice de Maastricht), será preenchido um inquérito alimentar das 24 horas anteriores e questionários (Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, Royal Free Hospital Global Assessment).

Colheita de sangue

As colheitas de sangue serão feitas de acordo com os processos habituais dos doentes.

2.2. Calendário das visitas/ Duração

Este estudo consiste numa visita nos primeiros 3 dias de internamento e nos últimos 3 dias antes da alta do doente com duração de cerca de 30 minutos. A seguir faz-se uma descrição do estudo:

Descrição dos Procedimentos:

Serão realizados os seguintes procedimentos:

- Medição do peso e altura;
- Medição da prega cutânea tricipital e perímetro braquial;

- Medição com o dinamómetro;
- Preenchimento do inquérito das 24 horas anteriores e os questionários Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, Royal Free Hospital Global Assessment.

2.3. Tratamento de dados/ Randomização

A partir dos resultados será possível verificar se o doente se encontra desnutrido.

3. RISCOS E POTENCIAIS INCONVENIENTES PARA O DOENTE

Qualquer um dos procedimentos não acarreta riscos ou inconvenientes para o doente.

4. POTENCIAIS BENEFÍCIOS

Este estudo tem a vantagem de estudar o seu estado nutricional e permitir um melhor conhecimento da progressão da doença e complicações associadas consoante o nível nutricional. Além disso, a informação que será recolhida irá contribuir para uma melhor informação dos médicos de forma a melhorar os cuidados nutricionais a prestar aos doentes em situações idênticas à sua.

5. NOVAS INFORMAÇÕES

Ser-lhe-á dado conhecimento de qualquer nova informação que possa ser relevante para a sua condição ou que possa influenciar a sua vontade de continuar a participar no estudo.

7. PARTICIPAÇÃO/ ABANDONO VOLUNTÁRIO

É inteiramente livre de aceitar ou recusar participar neste estudo. Pode retirar o seu consentimento em qualquer altura sem qualquer consequência para si, sem precisar de explicar as razões, sem qualquer penalidade ou perda de benefícios e sem comprometer a sua relação com o Investigador que lhe propõe a participação neste estudo. Ser-lhe-á pedido para informar o Investigador se decidir retirar o seu consentimento. O Investigador do estudo pode decidir terminar a sua participação neste estudo se entender que não é do melhor interesse para a sua saúde continuar nele. A sua participação pode ser também terminada se não estiver a seguir o plano do estudo, por decisão administrativa ou decisão da Comissão de Ética. O médico do estudo notificará-lo-á se surgir uma dessas circunstâncias, e falará consigo a respeito da mesma.

8. CONFIDENCIALIDADE

Os seus registos manter-se-ão confidenciais e anonimizados de acordo com os regulamentos e leis aplicáveis. Se os resultados deste estudo forem publicados a sua identidade manter-se-á confidencial. Ao assinar este Consentimento Informado autoriza este acesso condicionado e restrito. Pode ainda em qualquer altura exercer o seu direito de acesso à informação. Tem também o direito de se opor à transmissão de dados que sejam cobertos pela confidencialidade profissional.

A Comissão de Ética responsável pelo estudo pode solicitar o acesso aos seus registos médicos para assegurar-se que o estudo está a ser realizado de acordo com o protocolo. Não pode ser garantida confidencialidade absoluta devido à necessidade de passar a informação a essas partes.

Ao assinar este termo de consentimento informado, permite que as suas informações nutricionais neste estudo sejam verificadas, processadas e relatadas conforme for necessário para finalidades científicas legítimas.

Confidencialidade e tratamento de dados pessoais

Os dados pessoais dos participantes no estudo, incluindo a informação médica ou nutricional recolhida serão utilizados para condução do estudo, designadamente para fins de investigação científica.

Ao dar o seu consentimento à participação no estudo, a informação a si respeitante, designadamente a informação clínica, será utilizada da seguinte forma:

1. O investigador do estudo recolhe e utiliza os seus dados pessoais para as finalidades acima descritas.
2. Os dados do estudo, associados às suas iniciais ou a outro código que não o(a) identifica diretamente serão comunicados pelo investigador para as finalidades acima descritas.
3. Os dados do estudo, associados às suas iniciais ou a outro código que não permita identificá-lo(a) diretamente, poderão ser comunicados a autoridades de saúde nacionais e internacionais.
4. A sua identidade não será revelada em quaisquer relatórios ou publicações resultantes deste estudo.
5. Todas as pessoas ou entidades com acesso aos seus dados pessoais estão sujeitas a sigilo profissional.

6. Ao dar o seu consentimento para participar no estudo autoriza o promotor e/ou autoridades de saúde, a aceder aos dados constantes do seu processo clínico, para conferir a informação recolhida e registada pelo investigador, designadamente para assegurar o rigor dos dados que lhe dizem respeito e para garantir que o estudo se encontra a ser desenvolvido corretamente e que os dados obtidos são fiáveis.
7. Nos termos da lei, tem o direito de, através de um dos médicos envolvidos no estudo, solicitar o acesso aos dados que lhe digam respeito, bem como de solicitar a retificação dos seus dados de identificação.
8. Tem ainda o direito de retirar este consentimento em qualquer altura através da notificação ao investigador, o que implicará que deixe de participar no estudo. No entanto, os dados recolhidos ou criados como parte do estudo até essa altura que não o(a) identifiquem poderão continuar a ser utilizados para o propósito de estudo, nomeadamente para manter a integridade científica do estudo, e a sua informação médica não será removida do arquivo do estudo.
9. Se não der o seu consentimento, assinando este documento, não poderá participar neste estudo. Se o consentimento agora prestado não for retirado e até que o faça, este será válido e manter-se-á em vigor.

9. COMPENSAÇÃO

Este estudo é da iniciativa do investigador e, por isso, se solicita a sua participação sem uma compensação financeira para a sua execução, tal como também acontece com o investigador e o Centro de Estudo. Não haverá portanto qualquer custo para o participante pela sua participação neste estudo.

10. CONTACTOS

Se tiver perguntas relativas aos seus direitos como participante deste estudo, deve contactar:

Presidente da Comissão de Ética da FMUC,
Azinhaga de Santa Comba, Celas – 3000-548 Coimbra
Telefone: 239 857 707
e-mail: comissaoetica@fmed.uc.pt

Se tiver questões sobre este estudo deve contactar:

Cláudia Raquel Madeira Reis
Rua Manuel da Fonseca Lote CO3A-A

6300-727 Guarda

Telefone: 927710938

e-mail: claudia_reisI@sapo.pt

NÃO ASSINE ESTE FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO INFORMADO A MENOS QUE TENHA TIDO A OPORTUNIDADE DE PERGUNTAR E TER RECEBIDO RESPOSTAS SATISFATÓRIAS A TODAS AS SUAS PERGUNTAS.

CONSENTIMENTO INFORMADO

De acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial e suas atualizações:

1. Declaro ter lido este formulário e aceito de forma voluntária participar neste estudo.
2. Fui devidamente informado(a) da natureza, objetivos, riscos, duração provável do estudo, bem como do que é esperado da minha parte.
3. Tive a oportunidade de fazer perguntas sobre o estudo e percebi as respostas e as informações que me foram dadas.

A qualquer momento posso fazer mais perguntas ao médico responsável do estudo. Durante o estudo e sempre que quiser, posso receber informação sobre o seu desenvolvimento. O médico responsável dará toda a informação importante que surja durante o estudo que possa alterar a minha vontade de continuar a participar.

4. Aceito que utilizem a informação relativa à minha história clínica e os meus tratamentos no estrito respeito do segredo médico e anonimato. Os meus dados serão mantidos estritamente confidenciais. Autorizo a consulta dos meus dados apenas por pessoas designadas pelo promotor e por representantes das autoridades reguladoras.
5. Aceito seguir todas as instruções que me forem dadas durante o estudo. Aceito em colaborar com o médico e informá-lo(a) imediatamente das alterações do meu estado de saúde e bem-estar e de todos os sintomas inesperados e não usuais que ocorram.
6. Autorizo o uso dos resultados do estudo para fins exclusivamente científicos e, em particular, aceito que esses resultados sejam divulgados às autoridades sanitárias competentes.

7. Aceito que os dados gerados durante o estudo sejam informatizados pelo promotor ou outrem por si designado.

Eu posso exercer o meu direito de retificação e/ou oposição.

8. Tenho conhecimento que sou livre de desistir do estudo a qualquer momento, sem ter de justificar a minha decisão e sem comprometer a qualidade dos meus cuidados médicos. Eu tenho conhecimento que o médico tem o direito de decidir sobre a minha saída prematura do estudo e que me informará da causa da mesma.

9. Fui informado que o estudo pode ser interrompido por decisão do investigador, do promotor ou das autoridades reguladoras.

Nome do Participante _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Nome de Testemunha / Representante Legal: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Confirmo que expliquei ao participante acima mencionado a natureza, os objetivos e os potenciais riscos do Estudo acima mencionado.

Nome do Investigador: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

AVALIAÇÃO CLÍNICA E BIOQUÍMICA		
PARÂMETRO	ENTRADA	SAÍDA
Classificação Child-Pugh (A/B/C e pontos)		
Classificação MELD		
Classificação MELD-Na		
Albumina		
Pré-albumina		
Transferrina		
Colesterol total		
Colesterol HDL		
Colesterol LDL		
Triglicerídeos		
Hemoglobina		
Contagem total de linfócitos		
Ácido fólico		
Vitamina B12		

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL			Altura: _____			
			Peso habitual: _____			
PARÂMETRO	ENTRADA			SAÍDA		
Peso						
IMC						
Prega cutânea tricipital						
Perímetro braquial						
Perímetro muscular do braço						
Dinamometria						
Índice de risco nutricional						
Índice de Maastricht						
Mini nutritional assessment	< 17 17-23,5 ≥ 24			< 17 17-23,5 ≥ 24		
SGA						
RFH-GA						

MINI-NUTRITIONAL ASSESSMENT

Nome completo:.....
Idade..... Sexo..... Data.....
Peso (kg)..... Altura (m)..... Altura do joelho.....
(se altura impossível)

I. AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

1) Índice de Massa Corporal

0 = IMC < 19

1 = 19 < IMC < 21

2 = 21 < IMC < 23

3 = IMC > 23

2) Perímetro Braquial (PB em cm)

0,0 = PB < 21

0,5 = 21 < PB < 22

1,0 = PB > 22

3) Circunferência da perna (CP em cm)

0 = CP < 31

1 = CP > 31

4) Perda ponderal nos últimos 3 meses (PP em Kg)

0 = perda ponderal > 3 Kg

1 = não sabe

2 = perda ponderal entre 1 e 3 Kg

3 = sem perda ponderal

II. AVALIAÇÃO GLOBAL

5) O doente vive independentemente (em contraponto de viver num lar)?

0 = não

1 = sim

6) O doente toma mais de 3 medicamentos prescritos (por dia)?

0 = sim

1 = não

7) Nos últimos 3 meses, o doente foi vítima de stress psicológico ou doença aguda?

0 = sim

1 = não

8) Mobilidade

0 = limitado a uma cadeira ou á cama

1 = consegue sair da cama/ cadeira, mas não sai á rua

2 = sai á rua

9) Problemas neuropsicológicos?

0 = demência severa ou depressão

1 = demência ligeira

2 = sem problemas psicológicos

10) Tem úlceras da pressão/ escaras?

0 = sim

1 = não

III. AVALIAÇÃO DIETÉTICA

11) Quantas refeições completas o doente come/dia?

0 = 1 refeição 1 = 2 refeições 2 = 3 refeições

12) O doente consome:

- Pelo menos uma porção de lacticínios (leite,queijo)/dia? sim não

-Duas ou mais porções de feijão/grão,ovos por semana? sim não

-Carne, peixe ou aves diariamente?

sim

não

0 = se 0 ou 1 respostas sim

0,5 = se 2 respostas sim

1 = se 3 respostas sim

13) Consome duas ou mais porções de fruta ou vegetais diariamente?

0 = não

1 = sim

14) A ingestão alimentar do doente foi reduzida nos últimos 3 meses devido a anorexia, problemas digestivos ou dificuldades na deglutição?

0 = anorexia severa

1 = anorexia moderada

2 = sem anorexia

15) Quantos copos/ chávenas de bebida (água, sumo, café, chá, leite, cerveja, vinho...) o doente consome/dia?

0 = menos de 3 copos

0,5 = 3 e 5 copos

1 = mais de 5 copos

16) Modo de se alimentar (por dia)?

0 = alimenta-se só com ajuda

1 = alimenta-se sozinho, mas com dificuldade

2 = alimenta-se sozinho, sem problemas

IV AVALIAÇÃO SUBJECTIVA

17) O doente considera ter algum problema nutricional?

0 = malnutrição major

1 = não sabe/ malnutrição moderada

2 = sem problema nutricional

18) Em comparação com outras pessoas da mesma idade, como é que o doente considera o seu estado de saúde?

0,0 = não tão bom

1,0 = tão bom

0,5 = não sabe

2,0 = melhor

TOTAL (máximo de 30 pontos)

RESULTADO

24 pontos : Bem nutrido

17 a 23,5 pontos : em risco de desnutrição

< 17 pontos : desnutrição

Subjective Global Assessment

A- HISTÓRIA

1. Peso

Peso Habitual: Kg

Perdeu peso nos últimos 6 meses: () Sim () Não

Quantidade perdida: Kg

% de perda de peso em relação ao peso habitual :

Nas duas últimas semanas: () ausente () estável () Perda de peso

2. Variação da ingestão alimentar relativamente ao habitual

() sem alterações () houve alterações

Se houve alterações, há quanto tempo: dias

Se houve, para que tipo de dieta:

() sólida em quantidade menor () líquida completa

() líquida hipocalórica () jejum

3. Sintomas gastrointestinais (que persistiram mais de 15 dias)

() Sim () Não

Se sim,

() Vômitos () Náuseas

() Diarréia (mais de 3 evacuações líquidas/dia) () Anorexia

4. Capacidade funcional

() sem disfunção () disfunção

Se disfunção, há quanto tempo: dias

Que tipo: () trabalhar com dificuldade () em tratamento ambulatorio () acamado

5. Doença principal e sua correlação com necessidades nutricionais

Diagnóstico principal:

Grau de hipermetabolismo (stress): () ausente () baixo () moderado () elevado

B- EXAME FÍSICO:

(para cada item dê um valor: 0=normal, 1=ligeiro, 2=moderado, 3=grave)

() perda de gordura subcutânea (tricípete, subescapular)

() perda muscular (quadricípete, deltóide)

() edema de tornozelo

() edema sacral

() ascite

C- AVALIAÇÃO SUBJETIVA:

() A = Nutrido

() B = Desnutrição moderada (ou suspeita)

() C = Desnutrição grave

Anexo 5

Royal Free Hospital Global Assessment

Nome:.....

Idade:.....

Sexo: Masculino Feminino

Informação clínica

Diagnóstico:.....

Náuseas ausente ligeiro moderado grave

Vómitos ausente ligeiro moderado grave

Dificuldade na mastigação ausente ligeiro moderado grave

Disfagia ausente ligeiro moderado grave

Indigestão ausente ligeiro moderado grave

Dor abdominal pós-prandial ausente ligeiro moderado grave

Hábitos intestinais:

Consistência e cor das fezes:.....

Infeções sim não

Disfunção renal ausente ligeiro moderado grave

Encefalopatia hepática ausente ligeiro moderado grave

Hemorragia digestiva ausente ligeiro moderado grave

Perda de peso Kg, % perda de peso

Atividade física trabalhar normalmente

trabalhar com dificuldade

ambulatório

acamado

Fadiga ausente ligeiro moderado grave

Ingestão alimentar

Apetite bom razoável pobre

Saciedade precoce ausente ligeiro moderado grave

Alterações do paladar ausente ligeiro moderado grave

Ingestão alimentar recente

.....

Necessidades estimadas Kcal

Restrições dietéticas

Alimentação oral entérica parentérica

Ingestão alimentar adequada inadequada insignificante

Exame físico

Perda de gordura subcutânea bom razoável pobre

Perda muscular ausente ligeiro moderado grave

Edema periférico ausente ligeiro moderado grave

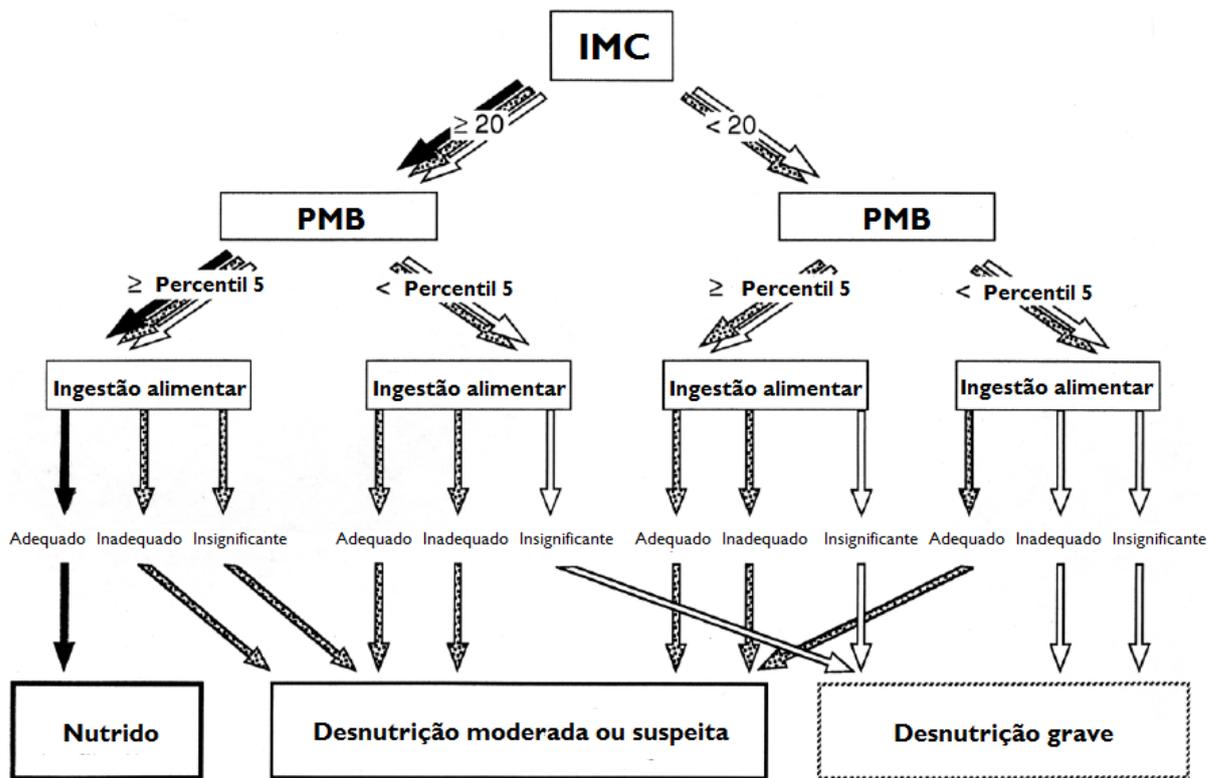
Ascite ausente ligeiro moderado grave

Medidas antropométricas

Altura m

Peso kg

Peso seco estimado kg
 Índice de Massa Corporal (peso seco) Kg/m²
 Perímetro braquial cm
 Prega cutânea tricipial mm
 Perímetro muscular do braço cm
 Perímetro muscular do braço (Percentil 5) cm
 Perímetro muscular do braço em relação ao percentil 5 acima abaixo



Esquema RFH-GA para determinar o estado nutricional em doentes com cirrose.

Avaliação nutricional global:

- Nutrido
- Moderadamente desnutrido ou suspeita
- Gravemente desnutrido

Tabela 1 – Resultados dos parâmetros bioquímicos na amostra total e dividida por sexos.

Parâmetros	Total (n=50) m±dp	Masculino (n=40) m±dp	Feminino (n=10) m±dp	P
Albumina (g/dL)	2,8 ± 0,5	2,8 ± 0,6	2,8 ± 0,4	n.s.
Pré-albumina (g/L)	0,08 ± 0,05	0,08 ± 0,05	0,08 ± 0,06	
Transferrina (g/L)	1,5 ± 0,6	1,5 ± 0,6	1,3 ± 0,9	
Colesterol total (mg/dL)	118,2 ± 49,5	121,2 ± 52,6	103,6 ± 28,6	
Colesterol HDL (mg/dL)	32,8 ± 15,9	34,9 ± 16,4	22,3 ± 6,5	0,025
Colesterol LDL (mg/dL)	72 ± 45,3	74 ± 48,3	61,2 ± 22,4	n.s.
Triglicerídeos (mg/dL)	74,7 ± 32,1	70,6 ± 28,1	94,6 ± 44,2	
Hemoglobina (g/dL)	13,1 ± 13,8	12,1 ± 9,5	17,1 ± 24,9	
Linfócitos (×10⁹/L)	1,4 ± 1,4	1,1 ± 0,7	2,4 ± 2,6	
Ácido fólico (ng/mL)	13,4 ± 6,9	11,96 ± 6,7	18,9 ± 5,2	0,010
Vitamina B12 (pg/mL)	1028,1 ± 508,1	996,9 ± 510,0	1152,4 ± 513,9	n.s.

m – média; dp – desvio padrão

Tabela 2 – Avaliação nutricional da amostra total e dividida por sexos.

Parâmetros	Total n (%)	Masculino n (%)	Feminino n (%)	p
IMC				n.s.
Sem desnutrição	33 (66,0)	25 (62,5)	8 (80,0)	
Desnutrição	17 (34,0)	15 (37,5)	2 (20,0)	
IMC [adaptado para cirrose]				
Sem desnutrição	39 (78,0)	32 (80,0)	7 (70,0)	
Desnutrição	11 (22,0)	8 (20,0)	3 (30,0)	
PCT				
Sem desnutrição	7 (14,0)	5 (12,5)	2 (20,0)	
Desnutrição	43 (86,0)	35 (87,5)	8 (80,0)	
PB e PMB				
Sem desnutrição	11 (22,0)	8 (20,0)	3 (30,0)	
Desnutrição	39 (78,0)	32 (80,0)	7 (70,0)	
IRN				
Sem desnutrição	1 (2,5)	1 (2,9)	0 (0)	
Desnutrição	39 (97,5)	34 (97,1)	5 (100)	
IM				
Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Desnutrição	42 (100)	33 (100)	9 (100)	
MNA, SGA e RFH-GA				
Sem desnutrição	7 (14,0)	5 (12,5)	2 (20,0)	
Desnutrição	43 (86,0)	35 (87,5)	8 (80,0)	

IMC – Índice de Massa Corporal; PCT – prega cutânea tricípital; PB – perímetro braquial; PMB – perímetro muscular do braço; IRN – Índice de risco nutricional; IM – Índice de Maastricht; MNA – Mini Nutritional Assessment; SGA – Subjective Global Assessment; RFH-GA – Royal Free Hospital Global Assessment

Tabela 3 – Resultados dos parâmetros bioquímicos na admissão e alta hospitalar (amostra total e dividida por sexos).

Parâmetros	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp	Total (n=36) m±dp	Masculino (n=28) m±dp	Feminino (n=8) m±dp
Albumina (g/dL)	2,6 ± 0,4	2,5 ± 0,4	2,8 ± 0,4	2,9 ± 0,5*	2,9 ± 0,6**	2,8625 ± 0,3
Pré-albumina (g/L)	0,072 ± 0,05	0,064 ± 0,05	0,104 ± 0,05	0,075 ± ± 0,06	0,065 ± 0,05	0,1100 ± 0,06
Transferrina (g/L)	1,4 ± 0,7	1,4 ± 0,6	1,6 ± 0,9	1,3 ± 0,6	1,2 ± 0,6	1,6020 ± 0,7
Colesterol total (mg/dL)	103,4 ± 40,2	101,6 ± 42,6	110,8 ± 30,3	97,3 ± 33,1	91,2 ± 32,7	119,2000 ± 27,1
Colesterol HDL (mg/dL)	27,8 ± 9,7	28,4 ± 10,6	25,4 ± 4,4	25,4 ± 13,4	24,3 ± 12,7	31,0000 ± 17,6
Colesterol LDL (mg/dL)	62,06 ± 34,8	60,8 ± 37,4	68,5 ± 17,9	61,3 ± 25,9	59,9 ± 28,2	67,5500 ± 13,04
Triglicerídeos (mg/dL)	69,2 ± 28,9	65,7 ± 27,6	83,8 ± 33,1	68,9 ± 39,5	69,5 ± 43,9	66,6 ± 13,04
Hemoglobina (g/dL)	12,3 ± 13,2	10,5 ± 2,5	18,7 ± 28,03	10,2 ± 2,2	10,4 ± 2,3	9,5 ± 17,6
Linfócitos (×10⁹/L)	1,3 ± 1,6	2,5 ± 2,9	0,96 ± 0,5	1,2 ± 0,7	1,9 ± 1	1 ± 0,6
Ácido fólico (ng/mL)	11,6 ± 6,9	9,9 ± 6,6	17,8 ± 5,6	14,2 ± 6,7	12,9 ± 6,3	20,1 ± 5,3
Vitamina B12 (pg/mL)	1010,6 ± 527,3	1004,9 ± 550	1032,3 ± 474,8	1058,4 ± 537,1	1007,3 ± 534,7	1288,5 ± 559,4

m – média; dp – desvio padrão

* p = 0,018; ** p = 0,012

Tabela 4 – Avaliação dos parâmetros bioquímicos, atendendo ao intervalo de referência para cada parâmetro na admissão hospitalar (amostra total e dividida por sexos).

	Parâmetros	Sexo	Abaixo do intervalo de referência	No intervalo de referência	Acima do intervalo de referência	p
Admissão hospitalar	Albumina (g/dL)	Total (n=34) Masculino (n=26) Feminino (n=8)	34 (100) 26 (100) 8 (100)	0 (0)	0 (0)	n.s.
	Pré-albumina (g/L)	Total (n=27) Masculino (n=22) Feminino (n=5)	27 (100) 22 (100) 5 (100)	0 (0)	0 (0)	n.s.
	Transferrina (g/L)	Total (n=25) Masculino (n=21) Feminino (n=4)	18 (72,0) 15 (71,4) 3 (75,0)	7 (28,0) 6 (28,6) 1 (25,0)	0 (0)	n.s.
	Colesterol total (mg/dL)	Total (n=26) Masculino (n=21) Feminino (n=5)	22 (84,6) 17 (81,0) 5 (100)	4 (11,1) 4 (19,0) 0 (0)	0 (0)	n.s.
	Colesterol HDL (mg/dL)	Total (n=25) Masculino (n=20) Feminino (n=5)	22 (88,0) 17 (85,0) 5 (100)	3 (12,0) 3 (15,0) 0 (0)	0 (0)	n.s.
	Colesterol LDL (mg/dL)	Total (n=25) Masculino (n=21) Feminino (n=4)	0 (0)	23 (92,0) 19 (90,5) 4 (100)	2 (8,0) 2 (9,5)	n.s.
	Triglicerídeos (mg/dL)	Total (n=26) Masculino (n=21) Feminino (n=5)	0 (0)	26 (100) 21 (100) 5 (100)	0 (0)	n.s.
	Hemoglobina (g/dL)	Total (n=36) Masculino (n=28) Feminino (n=8)	31 (86,1) 24 (85,7) 7 (87,5)	4 (11,1) 4 (14,3) 0 (0)	1 (2,8) 0 (0) 1 (12,5)	n.s.
	Linfócitos ($\times 10^9/L$)	Total (n=34) Masculino (n=26) Feminino (n=8)	21 (61,8) 19 (73,1) 2 (25,0)	11 (32,4) 7 (26,9) 4 (50,0)	2 (5,9) 0 (0) 2 (25,0)	n.s.
	Ácido fólico (ng/mL)	Total (n=29) Masculino (n=23) Feminino (n=6)	7 (24,1) 7 (30,4) 0 (0)	22 (75,9) 16 (69,6) 6 (100)	0 (0)	n.s.
	Vitamina B12 (pg/mL)	Total (n=29) Masculino (n=23) Feminino (n=6)	1 (3,5) 1 (4,3) 0 (0)	11 (37,9) 9 (39,1) 2 (33,3)	17 (58,6) 13 (56,5) 4 (66,7)	n.s.

Tabela 5 – Avaliação dos parâmetros bioquímicos, atendendo ao intervalo de referência para cada parâmetro na alta hospitalar (amostra total e dividida por sexos).

	Parâmetros	Sexo	Abaixo do intervalo de referência	No intervalo de referência	Acima do intervalo de referência	p
Alta hospitalar	Albumina (g/dL)	Total (n=32) Masculino (n=24) Feminino (n=10)	29 (90,6) 21 (87,5) 10 (100)	3 (9,4) 3 (12,5) 0 (0)	0 (0)	n.s.
	Pré-albumina (g/L)	Total (n=22) Masculino (n=17) Feminino (n=5)	21 (95,5) 16 (94,1) 5 (100)	1 (4,5) 1 (5,9) 0 (0)	0 (0)	n.s.
	Transferrina (g/L)	Total (n=22) Masculino (n=17) Feminino (n=5)	18 (81,8) 15 (88,2) 3 (60)	4 (18,2) 2 (11,8) 2 (40)	0 (0)	n.s.
	Colesterol total (mg/dL)	Total (n=23) Masculino (n=18) Feminino (n=5)	23 (100) 18 (100) 5 (100)	0 (0)	0 (0)	n.s.
	Colesterol HDL (mg/dL)	Total (n=23) Masculino (n=19) Feminino (n=4)	20 (87,0) 17 (89,5) 3 (75,0)	3 (13,0) 2 (10,5) 1 (25,0)	0 (0)	n.s.
	Colesterol LDL (mg/dL)	Total (n=21) Masculino (n=17) Feminino (n=4)	0 (0)	21 (100) 17 (100) 4 (100)	0 (0)	n.s.
	Triglicerídeos (mg/dL)	Total (n=24) Masculino (n=19) Feminino (n=5)	0 (0)	22 (91,7) 17 (89,5) 5 (100)	2 (8,3) 2 (10,5) 0 (0)	n.s.
	Hemoglobina (g/dL)	Total (n=33) Masculino (n=25) Feminino (n=8)	29 (87,9) 21 (84) 8 (100)	4 (12,1) 4 (16) 0 (0)	0 (0)	n.s.
	Linfócitos ($\times 10^9/L$)	Total (n=25) Masculino (n=20) Feminino (n=5)	14 (56) 13 (65) 1 (20)	10 (40) 7 (25) 3 (60)	1 (4) 0 (0) 1 (20)	n.s.
	Ácido fólico (ng/mL)	Total (n=22) Masculino (n=18) Feminino (n=4)	3 (13,6) 3 (16,7) 0 (0)	19 (86,4) 15 (83,3) 4 (100)	0 (0)	n.s.
	Vitamina B12 (pg/mL)	Total (n=22) Masculino (n=18) Feminino (n=4)	1 (4,5) 1 (5,6) 0 (0)	10 (45,5) 9 (50,0) 1 (25,0)	11 (50,0) 8 (44,4) 3 (75,0)	n.s.

Tabela 6 – Resultados do IMC na admissão e alta hospitalar, da amostra total e separada por sexos.

Parâmetros	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total	Masculino	Feminino	Total	Masculino	Feminino
	(n=21) n (%)	(n=15) n (%)	(n=6) n (%)	(n=21) n (%)	(n=15) n (%)	(n=6) n (%)
IMC [35 – 64 anos]				0 (0)		
Magreza grau III	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Magreza grau II	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (14,3)	0 (0)	0 (0)
Magreza grau I	3 (14,3)	3 (20,0)	0 (0)	10	3 (20,0)	0 (0)
Eutrofia	11 (52,4)	8 (53,3)	3 (50,0)	(47,6)	7 (46,7)	3 (50,0)
Excesso de peso	4 (19,0)	3 (20,0)	1 (16,7)	6 (28,6)	5 (33,3)	1 (16,7)
Obesidade grau I	3 (14,3)	1 (6,7)	2 (33,3)	2 (9,5)	0 (0)	2 (33,3)
Obesidade grau II	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Obesidade grau III	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Total	Masculino	Feminino	Total	Masculino	Feminino
	(n=15)	(n=13)	(n=2)	(n=15)	(n=13)	(n=2)
IMC [≥ 65 anos]						
Desnutrição	1 (6,7)	0 (0)	1 (50,0)	1 (6,7)	0 (0)	1 (50,0)
Em Risco de desnutrição	5 (33,3)	5 (38,5)	0 (0)	3 (20)	3 (23,1)	0 (0)
Eutrofia	9 (60)	8 (61,5)	1 (50,0)	11	10 (76,9)	1 (50,0)
Obesidade	0 (0)	0 (0)	0 (0)	(73,3)	0 (0)	0 (0)
	Total	Masculino	Feminino	Total	Masculino	Feminino
	(n=36)	(n=28)	(n=8)	(n=36)	(n=28)	(n=8)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
IMC [cirróticos]						
Sem desnutrição	29	23 (82,1)	6 (75,0)	31	25 (89,3)	6 (75,0)
	(80,6)			(86,1)		
Desnutrição	7 (19,4)	5 (17,9)	2 (25,0)	5 (13,9)	3 (10,7)	2 (25,0)

IMC – Índice de Massa Corporal

Tabela 7 – Resultados da avaliação antropométrica, na admissão e alta hospitalar, na amostra total e dividida por sexos.

Parâmetros	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) n (%)	Masculino (n=28) n (%)	Feminino (n=8) n (%)	Total (n=36) n (%)	Masculino (n=28) n (%)	Feminino (n=8) n (%)
PCT (%)						
Desnutrição grave	12 (33,3)	8 (28,6)	4 (50,0)	14 (38,9)	10 (35,7)	4 (50,0)
Desnutrição moderada	4 (11,1)	4 (14,3)	0 (0)	3 (8,3)	3 (10,7)	0 (0)
Desnutrição ligeira	15 (41,7)	13 (46,4)	2 (25,0)	8 (22,2)	7 (25,0)	1 (12,5)
Eutrofia	1 (2,8)	0 (0)	1 (12,5)	3 (8,3)	2 (7,1)	1 (12,5)
Excesso de peso	1 (2,8)	1 (3,6)	0 (0)	1 (2,8)	1 (3,6)	0 (0)
Obesidade	3 (8,3)	2 (7,1)	1 (12,5)	7 (19,4)	5 (17,9)	2 (25,0)
PB (%)						
Desnutrição grave	4 (11,1)	4 (14,3)	0 (0)	3 (8,3)	3 (10,7)	0 (0)
Desnutrição moderada	9 (25,0)	5 (17,9)	4 (50,0)	12 (33,3)	8 (28,6)	4 (50,0)
Desnutrição ligeira	15 (41,7)	14 (50,0)	1 (12,5)	11 (30,6)	10 (35,7)	1 (12,5)
Eutrofia	4 (11,1)	3 (10,7)	1 (12,5)	6 (16,7)	5 (17,9)	1 (12,5)
Excesso de peso	1 (2,8)	1 (3,6)	0 (0)	1 (2,8)	1 (3,6)	0 (0)
Obesidade	3 (8,3)	1 (3,6)	2 (25,0)	3 (8,3)	1 (3,6)	2 (25,0)
PMB (%)						
Desnutrição grave	1 (2,8)	1 (3,6)	0 (0)	2 (5,6)	2 (7,1)	0 (0)
Desnutrição moderada	14 (38,9)	10 (35,7)	4 (50,0)	6 (16,7)	6 (21,4)	0 (0)
Desnutrição ligeira	13 (36,1)	12 (42,9)	1 (12,5)	17 (47,2)	14 (50)	3 (37,5)
Eutrofia	8 (22,2)	5 (17,9)	3 (37,5)	11 (30,6) *	6 (21,4)	5 (62,5) **

Tabela 8 – Resultados dos índices de prognóstico na admissão e alta hospitalar, da amostra total e separada por sexos.

Índices de prognóstico	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=26) n (%)	Masculino (n=22) n (%)	Feminino (n=4) n (%)	Total (n=25) n (%)	Masculino (n=21) n (%)	Feminino (n=4) n (%)
IRN						
Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Desnutrição leve	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Desnutrição moderada	1 (3,8)	1 (4,5)	0 (0)	8 (32)	8 (38,1)	0 (0)
Desnutrição grave	25 (96,2)	21 (95,5)	4 (100)	17 (68)	13 (61,9)	4 (100)
	Total (n=30) n (%)	Masculino (n=23) n (%)	Feminino (n=7) n (%)	Total (n=14) n (%)	Masculino (n=11) n (%)	Feminino (n=3) n (%)
IM						
Sem desnutrição	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Desnutrição	30 (100)	23(100)	7 (100)	14 (100)	11 (100)	3 (100)

Tabela 9 – Resultados do MNA na admissão e alta hospitalar, da amostra total e separada por sexos.

	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) n (%)	Masculino (n=28) n (%)	Feminino (n=8) n (%)	Total (n=25) n (%)	Masculino (n=28) n (%)	Feminino (n=8) n (%)
MNA						
Nutrido	1 (2,8)	0 (0)	1 (12,5)	1 (2,8)	0 (0)	1 (12,5)
Em risco de desnutrição	22 (61,1)	16 (57,1)	6 (75)	24 (66,7)	18 (64,3)	6 (75)
Desnutrição	13 (36,1)	12 (42,9)	1 (12,5)	11 (30,6)	10 (35,7)	1 (12,5)

Tabela 10 – Resultados do SGA e RFH-GA na admissão e alta hospitalar, da amostra total e separada por sexos.

	Admissão hospitalar			Alta hospitalar		
	Total (n=36) n (%)	Masculino (n=28) n (%)	Feminino (n=8) n (%)	Total (n=36) n (%)	Masculino (n=28) n (%)	Feminino (n=8) n (%)
SGA						
A	4 (11,1)	2 (7,1)	2 (25)	4 (11,1)	3 (10,7)	1 (12,5)
B	21 (58,3)	16 (57,1)	5 (62,5)	22 (61,1)	16 (57,1)	6 (75)
C	11 (30,6)	10 (35,7)	1 (12,5)	10 (27,8)	9 (32,1)	1 (12,5)
RFH-GA						
A	4 (11,1)	2 (7,1)	2 (25)	4 (11,1)	3 (10,7)	1 (12,5)
B	21 (58,3)	16 (57,1)	5 (62,5)	23 (63,9)	17 (60,7)	6 (75)
C	11 (30,6)	10 (35,7)	1 (12,5)	9 (25)	8 (28,6)	1 (12,5)