

# Consumo dietético de macronutrientes e de micronutrientes e a sua relação com a gravidade da doença hepática

## *Dietary consumption of macronutrients and micronutrients and their relationship to the severity of hepatic disease*

### ABSTRACT

CINCINATUS, R.; CHAVES, G. V.; AQUINO, L. A.; PERES, W. A. F.; LENTO, D. F.; RAMALHO, A. Dietary consumption of macronutrients and micronutrients and their relationship to the severity of hepatic disease. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* = J. Brazilian Soc. Food Nutr., São Paulo, SP, v. 32, n. 3, p. 61-77, dez. 2007.

*The reduction of the dietary intake in the chronic liver disease can occur as a consequence of the disease treatment or adoption of distorted dietary habits after the diagnosis, which contributes to aggravate the patient's nutritional status. The aim of the present work was to characterize the alimentary profile of 147 patients, both male and female, suffering from hepatitis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma, through the evaluation of the dietary intake of macronutrients and micronutrients with antioxidant function, represented by vitamins, A, C, and E, besides the intake of minerals, zinc and selenium by patients with chronic liver disease assisted at the University Hospital Clementino Fraga Filho - UFRJ. The food consumption was evaluated through the method of Quantity-Frequency Questionnaire, the dietary intakes of micronutrients were compared to the Recommended Daily Intakes (RDI), and the intakes of macronutrients were compared to the Espen recommendations. The severity of the liver disease was assessed using the Child-Pugh classification (1973). The energy intake decreased along with the disease aggravation. Concerning lipid consumption, an important inadequacy in the consumption of polyunsaturated and monounsaturated fats appears, while the consumption of saturated fat was above the adequate ( $p < 0.05$ ). All the evaluated antioxidant nutrients presented a high percentage of inadequacy. However, no significant differences in the percentages of intake inadequacy according to the different stages of the disease were observed. A significant number of patients informed to have excluded some type of food item from their diets after the diagnosis. We recommend that more attention should be paid to the dietary intake of patients with chronic liver disease in order to improve their life quality and expectancy and prevent the aggravation of their nutritional status, reducing complications and hospitalization costs.*

**Keywords:** Dietetics consumption.  
Antioxidants. Live diseases.

ROSANE CINCINATUS<sup>1</sup>;  
GABRIELA VILLAGA  
CHAVES<sup>1</sup>; LUANA AZEVEDO  
DE AQUINO<sup>1</sup>; WILZA  
ARANTES FERREIRA  
PERES<sup>1</sup>; DANIELLE FRIAS  
LENTO<sup>1</sup>; ANDRÉA  
RAMALHO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Nutrição  
Josué de Castro da  
Universidade Federal do  
Rio de Janeiro.

**Endereço para  
correspondência:**  
Andréa Ramalho  
Av. Trompovsky, s/n.,  
Edifício dos Institutos,  
Bloco J, 2º andar,  
Ilha do Fundão,  
CEP 21944-970, Rio de  
Janeiro, RJ, Brasil.  
E-mail:  
aramalho@rionet.com.br

**Apoio Financeiro:**  
CNPq - FAPERJ  
(E-26/170.664/2005)

## RESUMEN

La reducción de la ingestión dietética en las hepatopatías crónicas es consecuencia del tratamiento de la enfermedad o de la adopción de hábitos alimenticios inadecuados después del diagnóstico y contribuye para el agravamiento del estado nutricional de estos pacientes. En este estudio se caracterizó el perfil alimenticio de 147 pacientes de ambos sexos, portadores de hepatitis, cirrosis o carcinoma hepatocelular (CHC), a través de la evaluación de la ingestión dietética de los macro y micronutrientes. Estos últimos representados por la vitamina A, E y C y los minerales, zinc y selenio de los pacientes portadores de enfermedad hepática crónica atendidos en el Hospital Universitario Clementino Fraga Filho - UFRJ. El consumo alimentar fue evaluado con el método de "Frecuencia de Consumo Alimentar Semicuantitativo", la ingestión dietética de micronutrientes fue comparada con las recomendaciones de ingestión diaria -IDR- preconizadas por el Institute of Medicine (IOM, 2004) y los macronutrientes con las recomendaciones de la Espen (1997). La gravedad de la enfermedad hepática fue evaluada según la clasificación de Child y Pugh (1973). La ingestión calórica, de acuerdo con lo revelado, se presenta disminuida en correlación con el agravamiento de la enfermedad. Cuánto a la ingestión lipídica, hubo una inadecuación importante en el consumo de grasas poli y monoinsaturadas, mientras que el consumo de grasas saturadas revelado estaba arriba del adecuado ( $p > 0,05$ ). Los alimentos antioxidantes evaluados presentan un alto porcentaje de inadecuación, sin embargo, las diferencias en los porcentajes de inadecuación observadas no fueron significativas observadas en relación a la fase de la enfermedad. Un número significativo de pacientes relató haber hecho exclusiones alimenticias después del diagnóstico. La ingestión dietética de los pacientes portadores de hepatopatías crónicas necesita mayor atención, objetivando mejorar tanto la calidad como la expectativa de vida, previniendo la deterioración del estado nutricional, reduciendo complicaciones y costos con hospitalización.

**Palabras clave:** Consumo dietético. Antioxidantes. Hepatopatías.

## RESUMO

A diminuição da ingestão dietética nas hepatopatías crónicas ocorre por consequência do tratamento da doença ou pela adoção de hábitos alimentares distorcidos após o diagnóstico, contribuindo para o agravamento do estado nutricional destes pacientes. O objetivo do trabalho foi caracterizar o perfil alimentar de 147 pacientes, de ambos os sexos, com hepatite, cirrose e carcinoma hepatocelular, através da avaliação da ingestão dietética de macronutrientes e micronutrientes representados pelas vitaminas A, E e C e os minerais, zinco e selênio dos pacientes portadores de doença hepática crônica atendidos no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - UFRJ. O consumo alimentar foi avaliado através do método de Frequência de Consumo Alimentar Semi-quantitativo, a ingestão dietética de micronutrientes foi comparada com as recomendações de ingestão diária - IDR preconizadas pelo Institute of Medicine (IOM, 2004) e os macronutrientes foram comparados com as recomendações da Espen (1997). A gravidade da doença hepática foi avaliada segundo a classificação de Child e Pugh (1973). A ingestão calórica mostrou-se decrescente de acordo com o agravamento da doença. Quanto ao lipídio consumido, houve uma inadequação importante no consumo de gorduras poli e monoinsaturadas, enquanto, o consumo de gordura saturada mostrou-se acima do adequado ( $p < 0,05$ ). Os nutrientes antioxidantes avaliados apresentaram um elevado percentual de inadequação, porém, não foram observadas diferenças significativas nos percentuais de inadequação de ingestão de acordo com os estágios da doença. Um número significativo de pacientes relatou ter feito exclusões alimentares após o diagnóstico. Recomenda-se uma maior atenção à ingestão dietética dos pacientes portadores de hepatopatías crónicas, objetivando melhorar da qualidade e expectativa de vida, evitando o agravamento de seu estado nutricional, reduzindo complicações e custos com hospitalizações.

**Palavras-chave:** Consumo dietético. Antioxidantes. Hepatopatías.

## INTRODUÇÃO

A doença hepática crônica resulta em grande impacto nutricional, independente de sua etiologia, uma vez que o fígado é responsável por inúmeras vias bioquímicas na produção, modificação e utilização de nutrientes e de outras substâncias metabolicamente importantes. Na doença hepática de etiologia alcoólica, a presença do álcool constitui por si só agravante por promover desvios de vias metabólicas aumentando o consumo energético, a produção de hidrogênio e das formas ativas do oxigênio. Porém, mesmo na ausência do álcool, a prevalência de desnutrição é elevada nesta doença e pode ter valor prognóstico (MAIO; DICHI; BURINI, 2000b).

A desnutrição energética protéica (DEP) é um achado comum em hepatopatas, particularmente em pacientes portadores de cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC). É encontrada em aproximadamente 20% dos pacientes com doença compensada e em mais de 60% dos pacientes com insuficiência hepática severa (CAMPILLO et al., 2003).

Vários mecanismos são envolvidos na patogênese da desnutrição e o prognóstico da doença é determinado não só pelo fator etiológico, pelas complicações associadas pela função hepática comprometida, mas também pela própria presença desta, que por sua vez vem influenciar diretamente na patogênese da lesão hepática, assim como na morbidade e mortalidade de seus portadores (CAMPILLO et al., 2003; PAULA; PERES; RAMALHO, 2002; RIGGIO et al., 2003).

A causa da desnutrição na doença hepática avançada é multifatorial e normalmente os fatores estão associados. Anorexia, náuseas e vômitos, dietas não palatáveis restritas em sódio para o controle da ascite e edema, saciedade precoce e gastroparesia, dificuldade mecânica causada por ascite, disgeusia ocasionada por deficiência de zinco e magnésio são sinais e sintomas que ocasionam indiscutivelmente diminuição na ingestão dietética nestes doentes (PAULA; PERES; RAMALHO, 2002).

Presença de colestase e ou enteropatias acarretam problemas de digestão e absorção de macro e micronutrientes assim como possibilidade de conduzirem ao surgimento de náuseas e vômitos que podem sugerir prescrição de dieta hipolipídica que por sua vez vem contribuir para o desenvolvimento/agravamento da desnutrição, por diminuir oferta calórica e absorção de vitaminas lipossolúveis (MARSANO; MARTIN; RANDALL, 2002; PAULA; PERES; RAMALHO, 2002; ROCCHI et al., 1989).

Outros fatores são as complicações da própria doença descompensada como encefalopatia, estado hipercatabólico, infecções, hemorragias digestivas que isoladas ou associadas podem ser indicação para hospitalização que, por sua vez pode vir a interferir na ingestão alimentar. A ingestão dietética reduzida é considerada uma das principais causas da DEP na doença hepática e é representada tanto pela diminuição na ingestão de macro como conseqüentemente de micronutrientes e pode ser atribuída à anorexia, má absorção e às ações metabólicas do álcool (ACHORD, 1987).

Há ainda hábitos alimentares distorcidos (má qualidade da dieta) dentre os alcoolistas crônicos e indivíduos com hepatopatia, seja pelo desconhecimento sobre nutrição adequada para o diagnóstico, restrições e ou tabus alimentares (SARIN et al., 1997).

No processo de injúria hepática há uma consistente evidência do aumento da produção de radicais livres (RL) e ou significativo decréscimo da defesa antioxidante corporal. Em seu estudo, Yadav (2002) encontrou depleção severa nos níveis séricos e hepáticos de antioxidantes em pacientes portadores de CHC, assim como relacionaram o aumento do número de hepatócitos fibrosados ao decréscimo nos estoques hepáticos de antioxidantes, indicando que a severidade da doença possa ser uma consequência da depleção de antioxidantes.

Além do aparato enzimático, o sistema antioxidante dispõe de meios complementares exógenos, onde se destacam não só a vitamina A (incluindo os carotenóides pró-vitamínicos) como também as vitaminas E, C e o mineral zinco (RAMALHO et al., 2002). Os antioxidantes atuam em diferentes estágios da seqüência oxidativa, interceptando radicais livres e desativando moléculas reativas de radicais oxigênio *singlet* interrompendo a geração de espécies reativas de oxigênio ainda nas etapas iniciais de sua formação (GUTTERIDGE, 2002).

Assim, intervenções dietéticas adequadas podem melhorar o estado nutricional em pacientes com doença hepática, reduzir complicações, as hospitalizações e seus custos e melhorar a qualidade de vida (NOMPLEGGI; BONKOVSKY, 1994).

O objetivo deste trabalho foi caracterizar o perfil alimentar de pacientes com hepatite, cirrose e CHC através da avaliação da ingestão dietética de macronutrientes e micronutrientes com função antioxidante, representados pelas vitaminas A, E e C e os minerais, Zinco e Selênio dos pacientes portadores de doença hepática crônica atendidos no Ambulatório de Hepatologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **POPULAÇÃO E AMOSTRA**

A população foi constituída por pacientes com hepatite crônica, cirrose hepática e carcinoma hepatocelular (CHC) de ambos os sexos, independente de raça e classe social, com faixa etária entre 18 a 75 anos. O tamanho amostral foi de 147 pacientes, que corresponde a 50% do atendimento mensal do Ambulatório de Hepatologia do HUCFF. A proporção de pacientes com hepatite crônica, cirrose e CHC retratam aproximadamente a composição percentual de atendimento mensal no serviço (36, 47 e 17%, respectivamente). A escolha da amostra foi probabilística, de forma que cada paciente teve a mesma probabilidade de ser escolhido. A entrevista ao paciente foi realizada após o esclarecimento sobre os objetivos e procedimentos da pesquisa, por parte do pesquisador, de acordo com as normas estabelecidas pelo Conselho Nacional de Saúde (1987). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ).

## GRAVIDADE DA DOENÇA HEPÁTICA

O grau de comprometimento da doença hepática para os indivíduos com cirrose e/ou CHC foi determinado segundo a classificação proposta por Child, e modificada por Pugh (1973).

A classificação de Child e Pugh utiliza os seguintes parâmetros: bilirrubina total, albumina, tempo de protrombina, ascite, encefalopatia hepática.

Os pacientes foram categorizados em um dentre três estágios ou classes (Child classe A, B ou C). A classificação encontra-se descrita no quadro 1.

### Quadro 1 - Classificação da gravidade da doença hepática de acordo com o critério de Child & Pugh

Variáveis	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia hepática	Ausente	Grau I –II	Grau III-IV
Ascite	Ausente	Leve – moderada	Grave – refratária
Albumina (g/dl)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Bilirrubina (mg/dl)	<2,0	2,0-3,0	>3,0
Tempo de protrombina (segundos acima controle)	<4,0	4,0-6,0	>6,0

Child classe A: 5 a 6 pontos; Child classe B: 7 a 9 pontos; Child classe C: 10 a 15 pontos (PUGH et al., 1973).

## AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

O consumo alimentar foi avaliado através do método de Frequência de Consumo Alimentar Semiquantitativo – FCSQ. Esse método além de fornecer informações qualitativas do padrão de consumo de alimentos por um período determinado fornece, também, informações quantitativas acerca deste mesmo período através da ingestão de quantidades padronizadas de alimentos. Tem sido recomendado por ter a capacidade de detectar “surto de ingestão”, por ser de rápida aplicação, baixo custo e poder ser utilizados em indivíduos analfabetos (INTERNATIONAL VITAMIN A CONSULATIVE GROUP, 1989). Este método permite ainda a classificação da população estudada de acordo com o risco de inadequação dietética observada. Os dados obtidos foram comparados aos valores de ingestão recomendada (INSTITUTE OF MEDICINE, 2004) e classificados como adequados ou inadequados.

Para análise do teor de vitamina A de cada alimento, foi adotada a Tabela de Composição dos Alimentos do Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (2006), por apresentar a composição química dos alimentos disponíveis na América Latina, a proporção das diferentes formas de vitamina A (retinol,  $\beta$ -caroteno e outros carotenóides com atividade de pró-vitamina A) presentes nos alimentos, bem como a

eficiência de conversão de cada composto com atividade de vitamina A, conforme a recomendação da Organização Mundial de Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996).

Foi utilizado registro fotográfico para auxílio dos pacientes na determinação das porções consumidas em medidas caseiras (NEPA-UNICAMP; DNUT-UFG, 1996; PINHEIRO et al., 1996). Posteriormente, as medidas caseiras relatadas de cada alimento foram convertidas para o equivalente em grama (PINHEIRO et al., 1996). Foi utilizado o Programa de Apoio à Nutrição (NutWin - UNIFESP), versão 2.5 para o cálculo dos nutrientes ingeridos.

Além disso, foram questionadas as razões para o não consumo dos alimentos listados, além da utilização de questionários com perguntas semi-abertas, no qual os pacientes responderam perguntas sobre hábito e restrições alimentares após o diagnóstico da doença.

A ingestão dietética de macronutrientes teve como ponto de corte para adequação as recomendações da ESPEN (PLAETH et al., 1997) de acordo com a etiologia e gravidade da doença hepática. Foi considerada a presença de encefalopatia hepática para a comparação da adequação das necessidades protéicas dos indivíduos estudados.

A ingestão dietética dos micronutrientes com função antioxidante foi comparada com as recomendações da IDR (INSTITUTE OF MEDICINE, 2004), conforme mostra o quadro 2.

#### **Quadro 2 - Recomendação de ingestão diária de micronutrientes para homens e mulheres**

<b>Micronutrientes</b>	<b>IDR para Homens</b>	<b>IDR para mulheres</b>
<b>Vitamina C</b>	≥ 90mg/d	≥ 75mg/d
<b>Vitamina E</b>	≥ 15mg/d	≥ 15mg/d
<b>Vitamina A</b>	≥ 900µg RAE	≥ 700µg RAE
<b>Selênio</b>	≥ 55µg/d	≥ 55µg/d
<b>Zinco</b>	≥ 11mg/d	≥ 8mg/d

IDR= Recomendação de ingestão diária (IOM, 2004).

Para análise estatística dos dados foi utilizado o programa estatístico SPSS versão 10.0. Na análise dos dados foram calculadas as médias e desvio padrão. Para comparação entre duas médias foi empregado o teste *t-Student* e para três ou mais médias a análise de variância (teste f) e o teste *Pos-Hoc (Tukey)*. Para avaliar a associação entre as variáveis categóricas foi aplicado o teste qui-quadrado ( $X^2$ ). O nível de significância estabelecido será  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### DESCRIÇÃO DA AMOSTRA

#### Sexo, idade e nível de escolaridade

A amostra constituiu-se de 147 pacientes, sendo 49,4% do sexo feminino e 50,6% do sexo masculino, com média de idade de  $58 \pm 9,27$  anos.

Verificou-se que 25% dos pacientes possuíam baixa escolaridade, com menos de 4 anos de estudo, 55,6% com escolaridade média possuindo entre 4 e 8 anos de estudo e 19,4% da amostra com mais de 8 anos de estudo.

#### Etiologia e gravidade da doença hepática

Dos pacientes analisados e diagnosticados, 27,2% apresentavam hepatite, 63% cirrose e 9,9% CHC. Quanto à etiologia da doença, 77,8% eram de origem viral, 12,3% de origem alcoólica e 9,9% de origem viral e alcoólica. Segundo a classificação de gravidade da cirrose hepática pelo critério de Child & Pugh, 25,9% foram classificados como Child A, 23,5% como Child B e 13,6% como Child C.

Somente 8% dos pacientes apresentavam encefalopatia hepática no momento da entrevista.

### ANÁLISE DO CONSUMO ALIMENTAR

#### Macronutrientes

A média de ingestão calórica total mostrou-se decrescente de acordo com o agravamento da doença, com diferença significativa entre a ingestão dos pacientes com hepatite e os demais estágios da doença ( $p > 0,05$ ) (Figura 1).

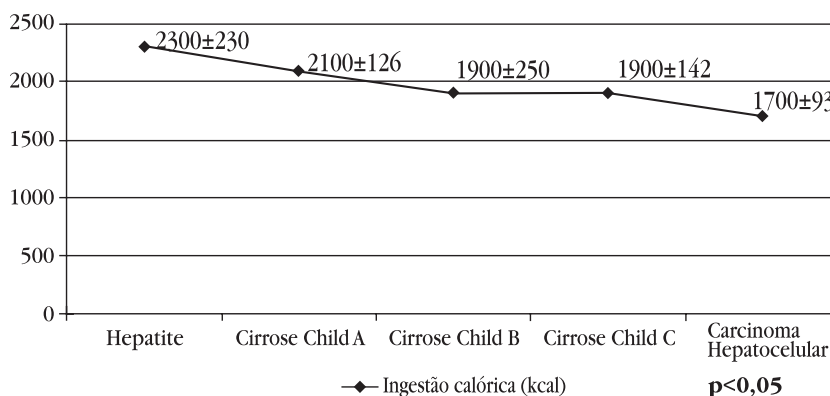
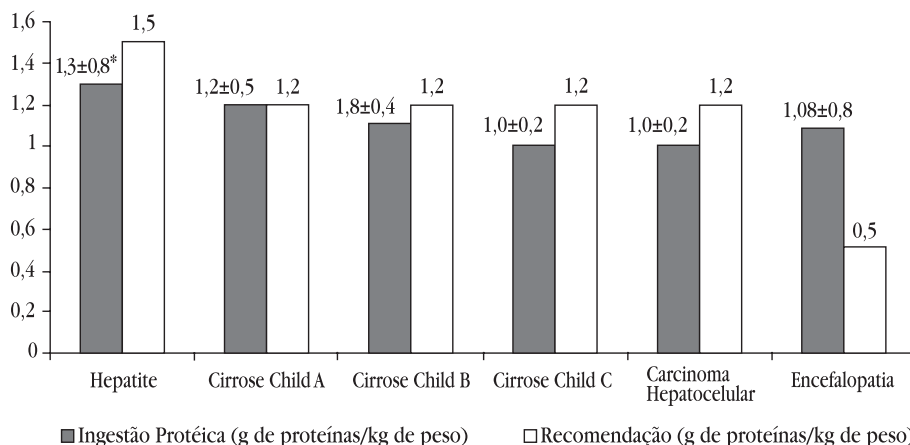


Figura 1 - Média de ingestão calórica total de acordo com o estágio da doença

O consumo de calorias por quilograma de peso mostrou-se abaixo do adequado independente do estágio da doença. Já o consumo de proteínas por quilograma de peso mostrou-se adequado nos pacientes com hepatite e cirrose Child A. Entretanto, observou-se uma inadequação nos indivíduos com cirrose Child B e C e naqueles com CHC (Tabela 1). Não foi encontrada diferença significativa na ingestão protéica e calórica entre os diferentes estágios e etiologias da doença. Pacientes com encefalopatia hepática apresentaram um elevado consumo de proteínas (Figura 2).



\*Média ± desvio padrão

**Figura 2 - Ingestão protéica de acordo com o estágio da doença hepática**

**Tabela 1 - Média e desvio padrão da ingestão calórica e protéica por kg de peso de acordo com a gravidade da doença hepática**

	kcal/kg de peso		g de proteína/kg de peso	
	Consumo (média ± DP)	ESPEN, 1997	Consumo (média ± DP)	ESPEN, 1997
Hepatite	32 ± 7,9	40	1,3 ± 0,8	1,0 – 1,5
Cirrose Child A	32 ± 8,3	35	1,2 ± 0,5	1,2 – 1,5
Cirrose Child B	30 ± 3,4	35	1,08 ± 0,4	1,2 – 1,5
Cirrose Child C	28 ± 9,6	35	1,0 ± 0,2	1,2 – 1,5
CHC	29 ± 12,7	35	1,0 ± 0,2	1,2 – 1,5
Encefalopatia	32,5 ± 9,9	35	1,08 ± 0,8	0,5 – 1,5

DP= desvio padrão.

CHC= carcinoma hepatocelular.



A média do percentual de consumo de carboidratos e de lipídios foi adequada independentemente da gravidade da doença hepática. Entretanto, quando se considerou a qualidade do lipídio consumido, houve uma inadequação importante no consumo de gorduras poli e monoinsaturadas, independente da etiologia da doença. O consumo de gordura saturada mostrou-se acima do adequado tanto nas hepatopatias de etiologia alcoólica como nas virais, sendo o consumo deste tipo de lipídio significativamente mais elevado nas hepatopatias de etiologia alcoólica ( $p < 0,05$ ). (Tabela 2).

**Tabela 2 - Qualidade da fonte de lipídios consumida de acordo com a etiologia da doença hepática**

	Recomendação * (%)	Consumo (%)	
		Etiologia	
		viral	alcoólica
Gordura saturada	7	12,5 <sup>a</sup>	16 <sup>b</sup>
Gordura poliinsaturada	10	3	3
Gordura monoinsaturada	20	8,5	9

\* Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2001).

a ≠ b,  $p < 0,05$ .

### Micronutrientes com função antioxidante

Foi observado um elevado percentual de inadequação dos nutrientes antioxidantes avaliados, independente da etiologia e estágio da doença. De forma geral, a maior frequência de inadequação foi observada naqueles pacientes portadores de CHC (Tabela 3). Entretanto, não foram observadas diferenças significativas nos percentuais de inadequação de ingestão de acordo com os estágios da doença.

**Tabela 3 - Inadequação da ingestão dos nutrientes com função antioxidante de acordo com o sexo e estágio da doença hepática**

	Vitamina C	Vitamina E	Vitamina A	Selênio	Zinco
<b>Sexo</b>					
Feminino	41,4%	99,3%	45,0%	78,4%	64,3%
Masculino	69,0%	99,3%	62,5%	80,1%	59,3%
<b>Estágio da doença hepática</b>					
Hepatite	33,3%	94,4%	48,1%	72,2%	60,5%
Cirrose Child A	50,9%	100%	52,9%	70,7%	61,3%
Cirrose Child B	60,0%	100%	57,5%	75,9%	68,9%
Cirrose Child C	55,8%	100%	60,3%	70,5%	64,7%
CHC	53,4%	100%	65,0%	100%	66,0%

CHC= carcinoma hepatocelular.

Quando avaliada a média de consumo dos nutrientes com função antioxidante com relação à recomendação de ingestão da IDR, os nutrientes que tiveram a média de consumo abaixo da recomendação foram as vitaminas E e os minerais zinco e selênio, este último somente para o sexo masculino. Considerando os estágios da doença, observou-se média de ingestão abaixo da recomendação da vitamina E em todos os estágios. A média de ingestão de vitamina A caiu progressivamente conforme o aumento da gravidade da doença, com diferença significativa nas médias de ingestão entre os pacientes com hepatite e cirrose Child C e CHC ( $p < 0,05$ ). A média de ingestão do selênio também esteve abaixo da média, com exceção dos pacientes com hepatite, porém sem significância estatística (Tabela 4).

**Tabela 4 - Ingestão dos nutrientes com função antioxidante de acordo com o sexo e estágio da doença hepática - Média  $\pm$  DP**

	<b>Vitamina C (mg/d)</b>	<b>Vitamina E (mg/d)</b>	<b>Vitamina A (<math>\mu</math>g/d)</b>	<b>Selênio (<math>\mu</math>g/d)</b>	<b>Zinco (mg/d)</b>
<b>Sexo</b>					
Feminino	132 $\pm$ 326	9,6 $\pm$ 2,8	1016 $\pm$ 768	55,9 $\pm$ 12,7	7,0 $\pm$ 4,2
Masculino	177 $\pm$ 301	9,2 $\pm$ 1,6	952 $\pm$ 877	45,1 $\pm$ 9,5	9,6 $\pm$ 5,81
<b>Estágio da doença</b>					
Hepatite	199 $\pm$ 330	10,2 $\pm$ 3,4	1104 $\pm$ 832	91,7 $\pm$ 18,3	9,5 $\pm$ 3,1
Cirrose Child A	216 $\pm$ 302	9,4 $\pm$ 2,2	966 $\pm$ 677	41,6 $\pm$ 3,5	8,3 $\pm$ 1,9
Cirrose Child B	165 $\pm$ 199	9,2 $\pm$ 2,9	805 $\pm$ 525	40,2 $\pm$ 4,3	8,7 $\pm$ 1,5
Cirrose Child C	180 $\pm$ 156	11,5 $\pm$ 4,5	770 $\pm$ 813	39,8 $\pm$ 5,1	8,0 $\pm$ 1,0
CHC	288 $\pm$ 202	7,3 $\pm$ 2,4	798 $\pm$ 739	34,0 $\pm$ 9,9	8,2 $\pm$ 1,4

CHC= carcinoma hepatocelular.

## **AVALIAÇÃO DE TABUS E RESTRIÇÕES ALIMENTARES**

Quando questionados quanto a exclusões alimentares após o diagnóstico da doença hepática, 76,5% dos pacientes relataram ter feito algum tipo de restrição alimentar.

Foi observado um maior percentual de exclusões conforme o agravamento da doença, com 28% dos pacientes com CHC relatando algum tipo de exclusão; 26%, 23% e 14% dos pacientes com cirrose Child A, B e C, respectivamente, e 10% dos pacientes com hepatite realizando exclusões alimentares. Os alimentos excluídos mais relatados foram os fritos e ricos em gordura animal (65%), carne de porco (19%), carne vermelha (13%), embutidos (10%) e condimentos e alimentos ricos em sódio (20%).

Com relação aos alimentos incluídos na dieta após o diagnóstico, foi encontrado que 51,9% realizaram tais inclusões. Os alimentos mais incluídos foram as frutas e hortaliças (43%) e carnes brancas (12%).

## DISCUSSÃO

As hepatopatias são doenças que atingem grande parte da população mundial, sendo a cirrose hepática a principal causa de morte. A infecção crônica pelo vírus da hepatite C, associada ou não ao consumo excessivo de álcool é a principal causa de hepatite crônica, cirrose hepática e carcinoma hepatocelular (CHC) no mundo (PLAETH et al., 1997) com prevalência estimada de 3%, sendo aproximadamente 180 milhões de pessoas infectadas e no Brasil, segundo World Health Organization (1996), 2,5% a 4,9%. No Brasil, as doenças do aparelho digestivo constituem a sétima causa de morte, estando às doenças do fígado em primeiro lugar (MAIO; DICHI; BURINI, 2000a).

A doença hepática crônica é geralmente acompanhada por comprometimento do estado nutricional, que pode ser representado pela DEP e/ou pela deficiência de micronutrientes (BHOPALE, 2005; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996). A desnutrição, por sua vez, está fortemente associada ao agravamento progressivo da doença hepática (GOOTTSCHALL et al., 2004).

São escassos os estudos que se destinam a avaliar a ingestão dietética de indivíduos com hepatopatias crônicas. A ingestão dietética insuficiente destes pacientes, comumente observada na prática clínica, é global e representada tanto pela diminuição na ingestão de macro como de micronutrientes.

No presente estudo, foi observada uma ingestão calórica total decrescente de acordo com o agravamento da doença, com inadequação da ingestão calórica em todos os estágios da doença. A redução da ingestão energética é uma das principais causas de DEP na cirrose hepática (MERLI; RIGGIO; DALLY, 1996; SARIN et al., 1997). No Brasil, Gottschall et al. (2004) encontraram 19,4% e 14,1% de inadequação na ingestão calórica e protéica em indivíduos portadores de cirrose por Vírus C. Davidson et al. (1999) também observaram redução na ingestão de energia e macronutrientes em cirróticos, quando comparados a um grupo controle. Uma ingestão adequada de calorias é fundamental nas doenças hepáticas crônicas, por se caracterizarem pelo hipercatabolismo e, portanto, aumentando a demanda calórica (MENDENHALL et al., 1984). A presença de ascite também pode estar associada ao aumento do gasto energético basal e, conseqüentemente, acelerar o aparecimento da desnutrição, além de contribuir para a saciedade precoce devido ao efeito compressivo (CAMPILLO et al., 1995). Além disso, a encefalopatia e hemorragias digestivas também levam a uma inadequada ingestão de nutrientes (DOLZ et al., 1991). A oferta adequada de energia é importante também para otimizar a síntese de proteínas (MENDENHALL et al., 1984).

Foi observada, ainda, uma inadequação na ingestão protéica nos indivíduos com cirrose Child B e C e CHC. A média de ingestão protéica também diminuiu de acordo com o agravamento da doença hepática. Em função da participação do fígado no metabolismo das proteínas plasmáticas e de uma série de aminoácidos, a doença hepática resulta, invariavelmente, em desnutrição protéica, que ocorre em maior frequência que a desnutrição

energética. A presença de desnutrição protéica pode ser confirmada, nesses pacientes, pelas depleções das proteínas estruturais plasmáticas, mudança no perfil dos aminoácidos e imunossupressão (CAMPILLO et al., 1995; MENDENHALL et al., 1984). Indivíduos com quadro compensado têm um requerimento aumentado de proteínas para manter um balanço nitrogenado positivo, o que parece estar relacionado ao aumento da degradação protéica muscular observada nestes pacientes (MENDENHALL et al., 1984; MUÑOZ, 1991). Além disso, indivíduos desnutridos com cirrose geralmente toleram quantidades aumentadas de proteínas sem desenvolver encefalopatia hepática (CALAMITA; BURINI, 1993).

Houve uma inadequação importante no consumo de gorduras poli e monoinsaturadas, enquanto o consumo de gordura saturada mostrou-se acima do adequado. Gottschall et al. (2004) observaram consumo adequado no que se refere ao lipídio dietético. Já Okita et al. (2003) observaram consumo inadequado de ácidos graxos poliinsaturados (AGP), além de maior consumo de ácidos graxos saturados. A deficiência de AGP é freqüentemente observada e tem sido associada com pior prognóstico na cirrose avançada (BABIOR, 1984; OKITA et al., 2003). O desarranjo no perfil plasmático de ácidos graxos se dá principalmente devido à insuficiência hepática pelo fato do fígado desempenhar papel central na síntese dos AGP. Entretanto, um baixo consumo de lipídios, freqüentemente observado nesses pacientes, também pode ser causa da deficiência (OKITA et al., 2003).

Com relação aos nutrientes antioxidantes, foi encontrado um elevado percentual de inadequação dos mesmos, independente da etiologia e estágio da doença.

Sabe-se que os radicais livres desempenham um papel importante no dano hepático. O aumento das espécies reativas de oxigênio (ERO), como peróxido de hidrogênio e íons superóxidos, pode aumentar o dano ao hepatócito, células inflamatórias ou citocinas e também o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) (DE-HAAN et al., 1997; KIZAKI et al., 1993). O estresse oxidativo pode afetar a eficiência ou os mecanismos da resposta imunológica (BUTTKE; SANDSTORM, 1994) fazendo com que as células fiquem mais suscetíveis a apoptose e com isso facilitando a cronicidade do vírus da hepatite C (ROCCHI et al., 2001).

Rocchi et al. (2001) e Ukleja et al. (2001) observaram que os níveis de antioxidantes presentes no fígado são relativamente baixos, principalmente em pacientes portadores de CHC quando comparados com grupos controles. Nesse mesmo estudo, Ukleja et al. (2001) encontrou baixos níveis de retinol em pacientes com CHC. No presente estudo, o consumo de alimentos fonte de vitamina A diminuiu, conforme o agravamento da doença, podendo justificar esses achados.

Segundo Sommer (1995), diversas razões podem explicar o consumo insuficiente desta vitamina, dentre elas, principalmente o desconhecimento de suas fontes, bem como a não preferência pelos alimentos ricos em vitamina A, seja pelo seu custo ou hábito alimentar.

Trabalhos realizados em diferentes regiões do Brasil revelam que os alimentos fontes de vitamina A são alvo de várias crenças, proibições e tabus alimentares e, que estes alimentos são essenciais em períodos fisiológicos de grande importância, sob o ponto de vista

nutricional, tais como: gestação, lactação, desmame e os primeiros anos de vida da criança (RAMALHO, 2003; SOMMER, 1995; UKLEJA et al., 2001). Assim, a aplicação de um inquérito dietético possibilita a desmistificação de crenças e tabus, o que pode favorecer o estado nutricional do indivíduo (RAMALHO, 2003).

Em estudo com pacientes com cirrose de etiologia alcoólica Child A, Calamita et al. (1997) encontraram média de consumo de vitamina A abaixo das recomendações de ingestão desta vitamina, sendo o consumo adequado em somente 1 dos 11 pacientes analisados. Porém, o tipo de inquérito utilizado por estes autores foi o recordatório de 24 horas, que tem uso controverso para avaliação do consumo de vitamina A.

No presente estudo, apesar da média de ingestão de vitamina C estar acima da DRI em todos os grupos estudados, quando se avaliou o número de pacientes que tinham ingestão adequada, observou-se elevado percentual de ingestão abaixo da DRI, que aumentou conforme o agravo da doença, o que pode ser explicado pela grande variação na ingestão interindividual, que ocorreu não só para a Vitamina C, mas também para todos os demais nutrientes, como pode ser observado pelo elevado desvio padrão das médias obtidas.

Chang et al. (2003) demonstraram em estudo com 66 pacientes do sexo feminino portadoras de cirrose de etiologia alcoólica e não alcoólica que o consumo de alimentos fonte de vitamina C foi 125% acima da RDA.

A ingestão de zinco também esteve abaixo da recomendação de ingestão no presente estudo. Os níveis circulantes de zinco, no soro dos pacientes cirróticos, encontram-se usualmente reduzidos pela menor absorção ou por uma maior excreção urinária. A menor ingestão do mineral, associada a esses fatores, pode colaborar para o agravamento da deficiência deste mineral na doença hepática. A baixa ingestão de alimentos fonte ou restrição protéica desnecessária pode justificar o não atendimento às recomendações de ingestão de zinco por portadores de doença hepática crônica.

Madden, Bradbury e Morgan (1997), realizaram um estudo onde avaliou-se a acuidade gustativa de pacientes com cirrose hepática e a relação com a concentração circulante de micronutrientes e as preferências alimentares. Foram avaliadas as concentrações circulantes de magnésio, zinco, vitamina A ( $\alpha$  e  $\beta$ -caroteno) e as preferências foram estimadas através de um questionário. Pacientes cirróticos mostraram paladar menos sensível quando comparados com grupo controle. As concentrações médias circulantes desses micronutrientes foram, significativamente, menores nessa população. Os autores encontraram ingestão média de zinco 35% abaixo da RDA em todos os indivíduos. Isso pode ser devido à menor ingestão de alimentos fonte e à anorexia decorrente da própria doença hepática (MADDEN; BRADBURY; MORGAN, 1997; STURNIOLO et al., 1992).

No presente estudo, o consumo de alimentos fonte de selênio e vitamina E esteve abaixo das recomendações, atentando para a menor adequação de ingestão desses nutrientes, conforme o estágio da doença hepática. A ingestão adequada de selênio está associada a um menor risco de desenvolvimento de câncer e tem sido sugerido um papel protetor deste mineral na inibição da hepatocarcinogênese (LIN et al., 2006).

Um achado preocupante, no presente estudo, foi o grande número de pacientes que relatou ter excluído algum alimento da dieta após o diagnóstico da doença, sendo 20% por orientação de leigos ou por conta própria. Os alimentos mais excluídos foram os ricos em gorduras, proteínas de origem animal e sódio. Adicionalmente ao comprometimento na ingestão e absorção de nutrientes, causados pela presença da doença, e que refletem diretamente sobre o estado nutricional nestes indivíduos, freqüentemente os portadores de hepatopatias crônicas são expostos a restrições alimentares desnecessárias e sem respaldo científico que, somados a tabus alimentares e ao pouco conhecimento sobre nutrição, podem agravar ainda mais a qualidade da ingestão dietética e conseqüentemente agravar a depleção nutricional.

Aversões à *fast-foods*, carnes vermelhas e preparações fritas e uma preferência por frutas ácidas já foi relatada em pacientes com doença hepática (DEEMS et al., 1993; HENKIN; SMITH, 1971). Henkin e Smith (1971) investigaram 19 pacientes com hepatite e destes 90% tinham aversão a carnes vermelhas e 74% a preparações fritas. Esses achados são compatíveis com os do presente estudo, onde os alimentos mais excluídos foram os fritos e ricos em gordura animal e os mais incluídos foram as frutas (FRIEDMAN et al., 1976).

A restrição de lipídios só se justifica em pacientes com doença hepática de etiologia colestática, esteatorréia ou doença pancreática associada (KIZAKI et al., 1993). A restrição desnecessária de lipídios pode agravar o estado nutricional destes pacientes, uma vez que os lipídios constituem em fonte de calorías e são necessários para a absorção de vitaminas lipossolúveis, cálcio, além de serem responsáveis pela palatabilidade da dieta (PAULA; PERES; RAMALHO, 2002). A restrição de sódio é outro fator que reduz a palatabilidade da dieta e contribui para uma menor ingestão nestes pacientes (MENDENHALL et al., 1984).

A exclusão ou restrição de alimentos de origem animal da dieta de pacientes com hepatopatia crônica também é muito comum, pois acredita-se que desta forma pode-se prevenir a encefalopatia hepática. Todavia, a restrição protéica, e, indiretamente, a de outros nutrientes como o zinco e vitamina A pré-formada, como profilaxia da encefalopatia hepática, pode agravar o déficit do estado nutricional, além de poder contribuir para desencadear ou agravar a encefalopatia (PAULA; PERES; RAMALHO, 2002). A restrição protéica não deve ser feita como forma de prevenção da encefalopatia (MENDENHALL et al., 1984).

## CONCLUSÕES

Frente aos resultados expostos, recomenda-se uma maior atenção à ingestão dietética de macro e micronutrientes dos pacientes portadores de doenças hepáticas crônicas, desmistificando crenças e tabus alimentares, de forma a melhorar a qualidade e expectativa de vida destes pacientes, evitando/minimizando o agravo do estado nutricional dos mesmos. Para tal, torna-se necessária a atuação efetiva do profissional nutricionista frente à equipe multidisciplinar, para uma orientação nutricional adequada a este grupo.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- ACHORD, J. L. Malnutrition and the role of nutritional support in alcoholic liver disease. *Am. J. Gastroenterol.*, v. 82, n. 1, p. 1-7, 1987.
- BABIOR, B. M. The respiratory burst of phagocytes. *J. Clin. Invest.*, v. 73, n. 3, p. 599-601, 1984.
- BHOPALE, G. M.; NANDA, R. K. Emerging drugs for chronic hepatitis C. *Hepatology Research*, v. 32, n. 3, p. 146-153, 2005.
- BUTTKE, T. M.; SANDSTORM, P. A. Oxidative stress as a member of apoptosis. *Immunol. Today*, v. 15, n. 1, p. 7-10, 1994.
- CALAMITA, A.; DICHI, I.; PAPINI-BERTO, S. J.; DICHI, J. B.; ANGELELI, A. Y.; VANNUCCHI, H.; CARAMORI, C.; BURINI, R. C. Plasma levels of transthyretin and retinol-binding protein in child-A cirrhotic patients in relation to protein-calorie status and plasma amino acids, zinc, vitamin A and plasma thyroid hormones. *Arg Gastroenterol.*, v. 34, n. 3, p. 139-147, 1997.
- CALAMITA, Z.; BURINI, R. C. Fatores reguladores dos níveis plasmáticos de transferrina e proteína ligadora do retinol. *Rev. Bras. Patol. Clin.*, v. 29, n. 1, p. 148-153, 1993.
- CAMPILLO, B.; BORIES, P. N.; LELUAN, M.; PORIN, B.; DEVANLAY, M.; FOUET, P. Short-term changes in energy metabolism after 1 month of a regular oral diet in severely malnourished cirrhotic patients. *Metabolism*, v. 44, n. 6, p. 765-770, 1995.
- CAMPILLO, B.; RICHARDET, J. P.; SCHARMAN, E.; BORIES, P. N. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: Results of a prospective study. Applied Nutritional Investigation, *Nutrition*, v. 19, n. 6, p. 515-521, 2003.
- CHANG, Y.; LEE, S.; LEE, M.; LEE, O. Nutritional status of Korean male patients with alcoholic and viral liver cirrhosis. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, v. 12, n. 2, p. 203-208. 2003.
- CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE. Resolução nº 1, de 13 de junho de 1998. Normas para pesquisa em saúde. *Diário Oficial da União*, Brasília, p. 10713-10718, jun. 1988. Corrigida em 5/1/1989, e alterada em 17/1/1992.
- DAVIDSON, H. I. M.; RICHARDSON, R.; SUTHERLAND, D.; GARDEN, J. O. Macronutrient Preference, Dietary Intake, and Substrate Oxidation Among Stable Cirrhotic Patients. *Hepatology*, v. 29, n. 5, p. 1380-1386, 1999.
- DEEMS, R. O.; FRIEDMAN, M. I.; FRIEDMAN, L. S.; MUNOZ, S. J.; MADDREY, W. C. Chemosensory function, food preferences and appetite in human liver disease. *Appetite*, v. 20, n. 3, p. 209-216, 1993.
- DE HAAN, J. B.; WOLVETANG, E. J.; CRISTIANO, F.; IANNELLO, R.; BLADIER, C.; KELNER, M. J.; KOLA, I. Reactive oxygen species and their contribution to pathology in Down Syndrome. *Adv. Pharmacol.*, v. 38, p. 379-402, 1997.
- DICHI, I.; DICHI, J. B.; PAPINI-BERTO, S. J.; ANGELI, A. Y. O.; BICUDO, M. H.; RESENDE, T. A.; BURINI, R. C. Protein-energy status and 15N-glycine kinetic study of Child A cirrhotic patients fed low-to high-protein energy diets. *Nutrition*, v. 12, n. 7-8, p. 519-523, 1996.
- DOLZ, C.; RAURICH, J. M.; IBÁÑEZ, J.; OBRADOR, A.; MARSÉ, P.; GAYÁ, J. Ascites increases the resting energy expenditure in liver cirrhosis. *Gastroenterology*, v. 100, n. 3, p. 738-744, 1991.
- FRIEDMAN, M. I.; PRETI, G.; DEEMS, R. O.; FRIEDMAN, L. S.; MUNOZ, S. J.; MADDREY, W. C. Limonene in expired lung air of patients with liver disease. *Dig. Dis. Sci.*, v. 39, n. 8, p. 1672-1676, 1976.
- FRIEDMAN, S. L. Seminars in medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. The cellular basis of hepatic fibrosis. Mechanisms and Treatment Strategies. *N. Engl. J. Med.*, v. 328, n. 25, p. 1828-1835, 1993.
- GOMES, M. M.; RAMALHO, R. A.; ACCIOLY, E.; SILVA, B. A. S. Efeito antioxidante das vitaminas A, C, E e aterogênese. *Nutrição Brasil*, Ano I - n. 2, p. 77-82, jul./ago. 2002.

- GOTTSCHALL, C. A.; ÁLVARES-DA-SILVA, M. R.; CAMARGO, A. C.; BURTETT, R. M.; SILVEIRA, T. R. Avaliação nutricional de pacientes com cirrose pelo vírus da hepatite C: a aplicação da calorimetria indireta. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 41, n. 4, p. 220-224, 2004.
- GUTTERIDGE, J. M. C. Antioxidants, nutritional supplements and life-threatening disease. *Br. J. Biomed. Sci.*, v. 51, n. 3, p. 288-295, 2002.
- HENKIN, R. I.; SMITH, F. R. Hyposmia in acute viral hepatitis. *Lancet*, v. 1, n. 7704, p. 823-826, 1971.
- INSTITUTO DE NUTRICIÓN CENTRO AMERICA Y PANAMÁ. *Tabla de composición de alimentos para uso en America Latina*, 2006. Disponível em: <www.incap.org.gt>.
- INSTITUTE OF MEDICINE. Food and Nutrition Board. Vitamin A. In: DIETARY reference intakes for vitamina A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington: National Academy Press, 2004. p. 82-161.
- INTERNATIONAL VITAMIN A CONSULTATIVE GROUP. *Guidelines for the development of a simplified assessment to identify groups at risk for inadequate intake of vitamin A*. New York: The Nutrition Foundation, 1989. p. 62.
- KIZAKI, M.; SAKASHITA, A.; KARMAKAR, A.; LIN, C. W.; KOEFFLER, H. P. Regulation of manganese superoxide dismutase and other antioxidant genes in normal and leukemic hematopoietic cells and the relationship to cytotoxicity by tumor necrosis factor. *Blood*, v. 82, n. 4, p. 1142-1150, 1993.
- LIN, C. C.; HUANG, J. F.; TSAI, L. Y.; HUANG, Y. L. Selenium, iron, copper, and zinc levels and copper-to-zinc ratios in serum of patients at different stages of viral hepatic diseases. *Biological Trace Element Research*, v. 109, n. 1, p. 15-24, 2006.
- MADDEN, A. M.; BRADBURY, W.; MORGAN, M. Y. Taste perception in cirrhosis: its relationship to circulating micronutrients and food preferences. *Hepatology*, v. 26, n. 1, p. 40-48, 1997.
- MAIO, R.; DICHI, J. B.; BURINI, R. C. Conseqüências nutricionais das alterações metabólicas dos macronutrientes na doença hepática crônica. *Arq. Gastroenterol.*, v. 37, n. 1, p. 52-56, 2000a.
- MAIO, R.; DICHI, J. B.; BURINI, R. C. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. *Arq. Gastroenterologia*, v. 37, n. 2, abr./jun. 2000b.
- MARSANO, L. S.; MARTIN, A. E.; RANDALL, H. B. Current nutrition in liver disease. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, v. 18, n. 2, p. 246-253, mar. 2002.
- MENDENHALL, C. L.; ANDERSON, S.; WEESNER, R. E.; GOLBERG, S. J.; CROLIC, K. A. Protein calorie malnutrition associated with alcoholic hepatitis. Veterans Administration Cooperative Study Group on Alcoholic Hepatitis. *American Journal of Medicine*, v. 76, n. 2, p. 211-222, 1984.
- MERLI, M.; RIGGIO, O.; DALLY, L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *Hepatology*, v. 23, n. 5, p. 1041-1046, 1996.
- MUÑOZ, D. J. Nutritional therapies in liver disease. *Seminars in Liver Disease*, v. 11, n. 4, p. 278-291, 1991.
- NEPA-UNICAMP; DNUT-UFG. *Registro fotográfico para inquéritos dietéticos*. Goiânia, 1996.
- NOMPLEGGI, D. J.; BONKOVSKY, H. L. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology*, v. 19, n. 2, p. 518-533, 1994.
- OKITA, M.; TOMIOKA, K.; OTA, Y.; SASAGAWA, T.; OSAWA, T.; SAKAI, N.; KAWAGUCHI, M.; ITOSHIMA, T. Arachidonic acid in mononuclear cells and its clinical significance in HCV cirrhotic patients. *Nutrition*, v. 19, n. 9, p. 727-732, 2003.
- PAULA, T. P.; PERES, W. A. F.; RAMALHO, R. A. Estratégias nutricionais em pacientes com doença hepática avançada e candidatos ao transplante hepático. *Nutrição Brasil*, ano I, n. 2, p. 95-99, jul./ago. 2002.



- PINHEIRO, A. B. V.; LACERDA, E. M.; BENZECRY, E. H.; GOMES, M. C. S.; COSTA, V. M. *Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras*. 3. ed. Rio de Janeiro: Produção independente, 1996.
- PLAETH, M.; MERLI, M.; KONDRUP, J.; WEIMANN, A.; FERENCI, P.; MULLER, M. J. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clinical Nutrition*, v. 16, n. 2, p. 43-55, 1997.
- PUGH, R. N.; MURRAY-LYON, I. M.; DAWSON, J. L.; PIETRONI, M. C.; WILLIAMS, R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *British Journal of Surgery*, v. 60, n. 8, p. 646-649, 1973.
- RAMALHO, A.; ACCIOLY, E.; SILVA, L. M. Doenças cardiovasculares: efeito antioxidante das vitaminas A, C e E. *Rev. Metab. Nutr.*, v. 17, n. 1, p. 6-9, 2003.
- RAMALHO, R. A. Combatendo a Fome Oculta. *Nutrição, Saúde e Performance – Anuário Nutrição e Pediatria*, v. 4, n. 21, p. 8-9, 2003.
- RIGGIO, O.; ANGELONI, S.; CIUFFA, L.; NICOLINI, G.; ATTILI, A. F.; ALBANESE, C.; MERLI, M. Malnutrition is not related to alterations in energy balance in patients with stable liver cirrhosis. *Clinical Nutrition*, v. 22, n. 6, p. 553-559, 2003.
- ROCCHI, E.; BORGHI, A.; PAOLILLO, F.; PRADELLI, M.; CASALGRANDI, G. Carotenoids and liposoluble vitamins in liver cirrhosis. *Journal of Laboratorial Clinical Medicine*, v. 118, n. 2, p. 176-185, 1989.
- ROCCHI, E.; CASALGRANDI, G.; RONZONI, A.; ROSA, M.; CIONI, G.; MARAZZI, A.; MANENTI, A.; MARCHINI, S.; VENTURA, E. Antioxidant liposoluble vitamins and carotenoids in chronic hepatitis. *Eur. J. Intern. Med.*, v. 12, p. 116-121, 2001.
- SARIN, S. K.; DHINGRA, N.; BANSAL, A.; MALHOTRA, S.; GUPTAN, R. C. Dietary and nutritional abnormalities in alcoholic liver disease: a comparison with chronic alcoholics without liver disease. *Am. J. Gastroenterol.*, v. 92, n. 5, p. 777-783, 1997.
- SICILIANO, R. F.; BOULOS, M. Hepatite C: tratamento revisitado. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 41, n. 1, p. 1-2, 2004.
- SOMMER, A. *Vitamin A deficiency and its consequences: a field guide to detection and control - Epidemiology*. 3<sup>rd</sup> ed. Geneva: World Health Organization, 1995. p. 65.
- STURNIOLO, G. C.; D'INCA, R.; PARISI, G.; GIOCOMAZZI, F.; MONTINO, M. C.; D'ODORICO, A.; SORANZO, P.; NACCARATO, R. Taste alterations in liver cirrhosis: are they related to zinc deficiency? *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.*, v. 6, n. 1, p. 15-19, 1992.
- UKLEJA, A.; SCOLAPIO, J. S.; MCCONNELL, J. P.; SPIVEY, J. R.; DICKSON, R. C.; NGUYEN, J. H.; O'BRIEN, P. C. Nutritional assessment of serum and hepatic vitamin A levels in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*, v. 120, A266 Abstract, 2001. Supplement 1.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Global Prevalence of Vitamin A*. Indicators for assessing Vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. Geneva, Switzerland, 1996. (Micronutrient Series, WHO/NUT, 10).
- YADAV, D.; HERTAN, H. J.; SCHWEITZER, P.; NORKUS, E. P.; PITCHUMONI, C. S. Serum and liver micronutrient antioxidants and serum oxidative stress in patients with chronic hepatitis C. *The American J. Gastroent.*, v. 97, n. 10, p. 2634-2639, 2002.

Recebido para publicação em 20/09/07.

Aprovado em 09/11/07.