

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

**AVALIAÇÃO DA INGESTÃO DE SÓDIO, CALORIAS E
DESNUTRIÇÃO EM PACIENTES COM CIRROSE HEPÁTICA E
ASCITE REFRATÁRIA**

Moiséli Moreira Luchi da Cruz

Porto Alegre

2021

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

Moiséli Moreira Luchi da Cruz

**AVALIAÇÃO DA INGESTÃO DE SÓDIO, CALORIAS E
DESNUTRIÇÃO EM PACIENTES COM CIRROSE HEPÁTICA E
ASCITE REFRATÁRIA**

Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Bacharel em Nutrição, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Departamento de Nutrição.

Orientadora: Prof^ª Dr^ª Valesca Dall'Alba

Co-orientadora: Ms. Bruna Cherubini Alves

Porto Alegre,

2021

CIP - Catalogação na Publicação

da Cruz, Moiséli Moreira Luchi
Avaliação da Ingestão de Sódio, Calorias e
Desnutrição em Pacientes com Cirrose Hepática e Ascite
Refratária / Moiséli Moreira Luchi da Cruz. -- 2021.
64 f.
Orientador: Valesca Dall'Alba.

Coorientador: Bruna Cherubini Alves.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Medicina, Curso de Nutrição, Porto Alegre, BR-RS,
2021.

1. Cirrose hepática. 2. Ascite. 3. Sódio na dieta.
4. Ingestão alimentar. 5. Ingestão de calorias. I.
Dall'Alba, Valesca, orient. II. Alves, Bruna
Cherubini, coorient. III. Título.

AVALIAÇÃO DA INGESTÃO DE SÓDIO, CALORIAS E PESO EM PACIENTES CIRRÓTICOS COM ASCITE REFRATÁRIA

Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Bacharel em Nutrição, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Departamento de Nutrição.

Orientadora: Prof^ª Dr^ª Valesca Dall'Alba

Co-orientadora: Ms. Bruna Cherubini Alves

Porto Alegre, de de 2021.

Comissão Examinadora:

Prof^ª Dr^ª Gabriela Corrêa Souza

Dr^ª Thais Ortiz Hammes

Prof^ª Dr^ª Valesca Dall'Alba

Ms. Bruna Cherubini Alves

AGRADECIMENTOS

A minha família, meu esposo, meus pais, meus avós todos que me apoiaram nessa jornada e fizeram esse momento possível. Ao meu filho, Benjamin que me mostrou que as melhores coisas na vida às vezes vem com o maior sacrifício. A Ms. Bruna Cherubini Alves, minha coorientadora, pelo apoio, paciência, tempo, suporte e pela nossa amizade durante a execução do estudo e também elaboração deste trabalho. A Prof^a Dr^a Valesca Dall’Alba, por todo o suporte, instrução, dedicação e carinho neste trabalho.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A fase descompensada da cirrose é marcada pela presença de ascite e está associada com mau prognóstico e baixa qualidade de vida (QV). A primeira linha de tratamento preconizada para ascite é a terapia diurética e adequação de sódio dietético, entretanto a restrição severa de sódio vem sendo questionada, uma vez que poderia ter impacto negativo sobre a aceitação da dieta com redução na ingestão calórica, podendo inclusive comprometer o estado nutricional e QV dos pacientes. **OBJETIVO:** Avaliar a ingestão de sódio em pacientes com cirrose e ascite refratária e sua associação com a ingestão calórica e peso corporal. **MÉTODOS:** Estudo transversal que incluiu pacientes ambulatoriais adultos com cirrose e ascite refratária submetidos à paracentese de alívio. Para avaliação do consumo de sódio e de calorias utilizou-se o registro alimentar de 3 dias. A avaliação do consumo de sódio total inclui a soma do sódio intrínseco (do alimento) e extrínseco (adicionado às preparações). Foi também avaliado o sódio urinário em 24 horas (sódio_{24h}) pelo método íon eletrodo seletivo indireto. Todos os pacientes tiveram peso pós paracentese e altura aferidos e realizaram dinamometria (força do aperto da mão - FAM). A gravidade da doença foi avaliada a partir do MELDNa e a QV foi avaliada através do *Short Form Health Survey* (SF-36). **RESULTADOS:** Foram incluídos 17 pacientes (14 homens, de idade média $59,5 \pm 12,5$ anos). Quanto ao consumo energético, a média de calorias foi de $24 \pm 2,6$ kcal/kg e de proteínas $1 \pm 0,17$ g/kg. A ingestão média de sódio total foi $3903 \pm 429,7$ mg, de sódio intrínseco 1151 ± 612 mg e de sódio extrínseco $2752 \pm 1726,2$ mg. A ingestão de sódio total se correlacionou positivamente com ingestão calórica ($r = 0,6$; $p < 0,05$) e peso seco ($r = 0,6$; $p < 0,05$). A ingestão de sódio extrínseco se correlacionou positivamente com sódio_{24h} ($r = 0,6$; $p < 0,05$), já o sódio intrínseco se correlacionou com a ingestão protéica ($r = 0,6$; $p < 0,05$) e FAM ($r = 0,8$; $p < 0,001$). O escore médio de MELDNa foi $16,3 \pm 4,8$ e do SF-36, $41,4 \pm 21,8$. **CONCLUSÕES:** Neste estudo, pacientes com menor consumo de sódio apresentaram menor peso e ingestão calórica mais baixa. O consumo de sódio mais próximo do que é preconizado para a população em geral, e não a restrição severa, parece estar associado ao melhor estado nutricional, visto que a ingestão de sódio se correlacionou positivamente com FAM, ingestão calórica, proteica e peso seco. A

restrição severa de sódio pode levar a uma menor aceitação da dieta e comprometimento do estado nutricional.

Palavras-chave: Cirrose hepática. Ascite. Sódio na dieta. Ingestão alimentar. Ingestão de calorias. Avaliação nutricional.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The decompensated phase of cirrhosis is marked by the presence of ascites and is associated with poor prognosis and poor quality of life (QoL). The first line of treatment recommended for ascites is diuretic therapy and dietary sodium adequacy, however severe sodium restriction has been questioned, as it could have a negative impact on dietary intake with a reduction in caloric intake, and may even compromise the nutritional status and QoL of patients. **OBJECTIVE:** The aim of this study is to assess sodium intake in patients with cirrhosis and refractory ascites and its association with caloric intake and body weight. **METHODS:** Cross-sectional study that included adult outpatients with cirrhosis and refractory ascites undergoing large-volume paracentesis. Sodium and caloric intake were assessed by the 3-day food record. Total sodium was the sum of intrinsic (from food) and extrinsic (added to preparations) sodium. Urinary sodium in 24 hours (24 hours sodium) was also assessed by the indirect selective electrode ion method. All patients had their post-paracentesis weight and height measured. Handgrip strength (HGS) was assessed by dynamometry. Disease severity was assessed using MELDNa and QoL was assessed using the Short Form Health Survey (SF-36). **RESULTS:** Seventeen patients (14 men, mean age 59.5 ± 12.5 years) were included. The mean dietary intake was calories 24 ± 2.6 kcal/kg and protein 1 ± 0.17 g/kg. The mean intake of total sodium was 3903 ± 429.7 mg, intrinsic sodium 1151 ± 612 mg and extrinsic sodium 2752 ± 1726.2 mg. Total sodium intake positively correlated with caloric intake ($r = 0.6$; $p < 0.05$) and dry weight ($r = 0.6$; $p < 0.05$). Extrinsic sodium intake was positively correlated with 24-hour sodium ($r = 0.6$; $p < 0.05$), while intrinsic sodium was correlated with protein intake ($r = 0.6$; $p < 0.05$) and HGS ($r = 0.8$; $p < 0.001$). The mean score for MELDNa was 16.3 ± 4.8 and for the SF-36, 41.4 ± 21.8 . **CONCLUSION:** In this study, patients with lower sodium intake had lower weight and lower caloric intake. Sodium consumption closer to what is recommended for the general population, and not severe restriction, seems to be associated with better nutritional status, as sodium intake was positively correlated with HGS, caloric and protein intake and dry weight. Severe sodium restriction can lead to reduced diet acceptance and impaired nutritional status.

Key words: Liver Cirrhosis. Ascites. Dietary sodium. Eating. Energy intake. Nutritional Assessment.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 Cirrose	14
2.2 Ascite	15
2.3 Manejo da Ascite	16
2.4 Comprometimento da ingestão alimentar e risco de desnutrição	19
2.5 Qualidade de Vida	23
REFERÊNCIAS	24
3 JUSTIFICATIVA	33
4 QUESTÃO DE PESQUISA	34
5 HIPÓTESES	34
6 OBJETIVOS	35
6.1 Objetivo Geral	35
6.2 Objetivos específicos	35
7 ARTIGO ORIGINAL	36
Sodium Intake, Energy and Body Weight Assessment in Cirrhotic Patients with Refractory Ascites: a pilot study	36
8 CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
ANEXO A - Registro Alimentar de 3 dias	67
ANEXO B - SF - 36	70
APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	72

1 INTRODUÇÃO

A cirrose é o estágio final da doença hepática crônica. Nesse estágio há fibrose avançada e expressivo número de células inflamatórias, podendo levar à perda da função hepática (GUILLOT; GAO, 2020.) O MELDNa, *Model for End-stage Liver Disease Sodium*, é um modelo de escore prognóstico da doença hepática em estágio terminal, desenvolvido com finalidade de prever a mortalidade em curto prazo em pacientes com cirrose e doença hepática terminal (KIM et al., 2008).

A ascite é uma das complicações mais comuns resultantes da hipertensão portal na cirrose e está associada com o aumento da morbidade e mortalidade, sendo um dos frequentes motivos de hospitalizações relacionadas à doença hepática. No contexto de cirrose, ascite é produto da falha do mecanismo compensatório que mantêm o volume total do sangue arterial efetivo, devido à piora da vasodilatação arterial esplênica consequente da hipertensão portal. Assim, o organismo tenta preservar o volume sanguíneo arterial efetivo, quando as vias vasoconstritoras e antinatriuréticas são acionadas, o que causa o aumento total na retenção de sódio e líquidos. O efeito da vasodilatação arterial esplênica progressiva e a pressão capilar intestinal aumentam e causam a formação de líquido pobre em proteínas na cavidade abdominal por consequência da permeabilidade capilar da hipertensão sinusoidal hepática (MOORE; VAN THIEL, 2013).

A restrição de sódio e terapia diurética são manejos padrão em pacientes cirróticos descompensado com ascite (FORTUNE; CARDENAS, 2017; HABERL et al., 2018; MOORE et al., 2003; MOORE; VAN THIEL, 2013). Essas recomendações têm relação com ativação dos sistemas vasoconstritores, sistemas renina-angiotensina, aldosterona e simpático e o aumento da reabsorção renal de sódio (SALERNO et al., 2010). No entanto, a restrição de sódio ainda é controversa, pois pode aumentar o risco de desnutrição, bem como diminuir a qualidade de vida e a sobrevida desses pacientes (EGHTESAD; POUSTCHI ;MALEKZADEH, 2013; GAUTHIER et al., 1986 HABERL et al., 2018; REYNOLDS; LIEBERMAN; GOODMAN, 1978). Os pacientes com grande volume de ascite apresentam saciedade precoce, bem como anorexia, por consequência da hepatopatia, podendo piorar ainda mais o estado de desnutrição (MOORE et al., 2003). Portanto, o objetivo

deste trabalho é investigar a ingestão de sódio e sua associação com ingestão alimentar e estado nutricional.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Cirrose

A cirrose é uma doença hepática crônica resultado de mecanismos que levam a necroinflamação e fibrogênese, assim o tecido saudável funcional é substituído por tecido de cicatrização. Portanto, a fibrose envolvendo o fígado impede o seu funcionamento normal, causando distorção da arquitetura vascular hepática, bloqueando parcialmente o fluxo de sangue pelo fígado (SCHUPPAN; AFDHALA, 2008; YOSHIJI et al., 2021). No entanto, a cirrose tem começo silencioso nos seus estágios iniciais, logo muitas vezes não é diagnosticada, dificultando o conhecimento de sua real prevalência. A depender da etiologia da cirrose, do estilo de vida e do acesso aos serviços de saúde pelo paciente, a doença pode evoluir ao longo de muitos anos (TSOCHATZIS; BOSCH; BURROUGHS, 2014; YOSHIJI et al., 2021). Já no estágio final da doença hepática, quando há falência do órgão, apenas o transplante de fígado poderá mudar o curso da doença e evitar o óbito (D'AMICO; GARCIA-TSAO; PAGLIARO, 2005). As causas mais comuns de cirrose em países desenvolvidos são hepatite C, abuso de álcool e, cada vez mais, a doença hepática não alcoólica. Na África Subsaariana e na maior parte da Ásia, a cirrose por hepatite B é a mais prevalente (BLACHIER et al., 2013; TSOCHATZIS; BOSCH; BURROUGHS, 2014).

Na fase compensada da doença é assintomática e silenciosa, o indivíduo pode viver de uma boa qualidade de vida e a doença progredir sem detecção por muitos anos. Já a fase descompensada os sintomas clínicos começam a surgir a partir do aumento da pressão portal e declínio da função hepática e é marcada por manifestações clínicas, cujas complicações mais comuns são ascite, sangramento, encefalopatia e icterícia. (LOMBARDI et al., 2018; TSOCHATZIS; BOSCH; BURROUGHS, 2014). A redução da sobrevida é acentuada, os pacientes compensados têm uma sobrevida acima de 12 anos em relação aos

descompensados, em que a sobrevida é menor que 2 dois anos (D'AMICO; GARCIA-TSAO; PAGLIARO, 2005).

2.2 Ascite

Ascite é o acúmulo patológico de líquido na cavidade abdominal, devido a hipertensão portal em pacientes cirróticos descompensados. Pode ser classificada em três graus: grau 1 (ascite leve), só detectável por exame de ultrassom; grau 2 (ascite moderada), clinicamente perceptível; e grau 3 (ascite grave), quando há distensão abdominal acentuada (LARRUE ; VINEL; BUREAU, 2021).

A manifestação da ascite revela a progressão da cirrose, e é a causa mais frequente de internações hospitalares. Vários fatores contribuem para esse processo patológico como desregulação hormonal e de citocinas e sobrecarga de volume (MOORE; VAN THIEL, 2013).

O aumento da resistência intra-hepática leva ao aumento da pressão portal. À proporção que a hipertensão portal se agrava, há um aumento da síntese local de vasodilatadores, como o óxido nítrico, que resulta na ativação endotelial e na endotoxemia bacteriana, provocando a vasodilatação arterial esplâncnica. Portanto, o processo antinatriurético, o sistema nervoso simpático e a vasoconstrição renal via renina-angiotensina-aldosterona são mecanismos compensatórios acionados com a finalidade de manter um adequado volume sanguíneo arterial, elevando o débito cardíaco e o volume plasmático total pela retenção renal de sódio e líquidos (SCHRIER et al., 1988). Todavia, com a progressão da doença hepática esses mecanismos tornam-se ineficazes e o volume sanguíneo efetivo diminui, o que leva à modificação da pressão e à permeabilidade capilar intestinal, causando aumento da pressão hidrostática, diminuição da pressão oncótica, e, por fim, ao acúmulo do fluido livre na cavidade abdominal (FORTUNE; CARDENAS, 2017; KRAG et al., 2010).

2.3 Manejo da Ascite

O tratamento de primeira linha para ascite é a terapia diurética junto com a restrição de sódio recomendado pelas diretrizes clínicas AASLD, EASL e JSGE. (BIGGINS et al., 2021; LOMBARDI et al., 2018; YOSHIJI et al., 2021). Todavia, evidências sugerem que a restrição de sódio está associada ao aumento de risco de desnutrição (HABERL et al., 2018). A hipertensão portal desregula o mecanismo renal e a excreção de sódio é prejudicada. As recomendações de primeira linha visam evitar a sobrecarga de sódio, seja pela diminuição da sua ingestão como pelo aumento da sua excreção. O organismo consegue eliminar sódio de diferentes formas, sendo a principal pelos rins, e em menor proporção pela transpiração e pelas fezes (EGHTESAD; POUSTCHI ;MALEKZADEH, 2013; GAUTHIER et al., 1986 HABERL et al., 2018; REYNOLDS; LIEBEMAN; GOODMAN, 1978).

Quando o tratamento diurético não é mais eficaz, ou, quando é necessária uma avaliação diagnóstica do líquido ascítico, a paracentese é realizada (MOORE et al., 2003). A paracentese é um procedimento seguro e efetivo, realizado para drenar o líquido ascítico da cavidade peritoneal, tratamento de rotina para pacientes com ascite grave. Paracentese de grande volume é seguido de administração de albumina somente quando clinicamente indicado (MILLINGTON; KOENIG, 2018).

Um dos motivos de debater a recomendação de restrição de sódio é o aumento de risco de desnutrição proteica, pois a redução de sal nos alimentos diminui a palatabilidade dos alimentos, e por consequência a ingestão calórica, podendo agravar a desnutrição e sarcopenia, diminuir a qualidade de vida e aumentar a morbi-mortalidade. A restrição de sódio não deve ser prescrita na ausência de ascite nesses pacientes (EGHTESAD; POUSTCHI ;MALEKZADEH, 2013; HABERL et al., 2018; LIEM; MIREMADI; KEAST , 2011).

Em relação a quantidade diária de sódio recomendada para pacientes com ascite grau 2 e 3, a *American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD) recomenda a ingestão diária de 2g de sódio (BIGGINS et al., 2021), enquanto que a *European Association for the Study of the Liver* (EASL) recomenda a ingestão diária de 1,8 a 2,8g de sódio (LOMBARDI et al., 2018) e a *Japanese Society of Gastroenterology* (JSGE) 2g-2,8g de sódio (YOSHIJI et al., 2021). A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda a ingestão diária de até 5g de sal (2g de sódio)

adicional para população saudável fazendo parte de uma dieta equilibrada (OMS, 2020). A Tabela 1 mostra as recomendações de sódio por diferentes instituições e graus de restrição.

Quadro 1 - Recomendações de ingestão de sódio

AASLD	2g/dia	Restrição Severa
EASL	1,8-2,8g/dia	Restrição Moderada
JSGE	2g-2,8g/dia	Restrição Moderada

Tabela adaptada; American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD); European Association for the Study of the Liver (EASL); The Japanese Society of Gastroenterology (JSGE).

A ingestão muito restrita de sódio ($\leq 1\text{g/dia}$) pode aumentar o risco cardiovascular e a mortalidade, demonstrado em coortes de indivíduos não cirróticos (HABERL et al., 2018). Apesar da restrição de sódio ($<2\text{g/dia}$) facilitar a mobilização da retenção de fluídos, alguns estudos mostram aumento da incidência de hiponatremia e insuficiência renal induzida por diuréticos. Estudos que avaliaram a moderada restrição de sal, usaram uma maior dose de diuréticos, todavia o desenvolvimento de hiponatremia, insuficiência renal e hiperuricemia foi menos frequente (REYNOLDS; LIEBERMAN; GOODMAN, 1978). Assim tornando questionável a relevância clínica de se orientar uma restrição de sódio que seja menor que 2g/dia e a sua aplicabilidade na vida dos pacientes.

No Brasil o consumo médio de sódio é de 4,7g/dia (12g/dia de sal de cozinha) e na Europa, de 3,9 g/dia (SARNO et al., 2013). Uma restrição moderada de 2 a 2,3g/dia de sódio (5 a 6g/dia de sal de cozinha, cloreto de sódio), pode ser alcançada evitando alimentos enlatados, embutidos, refeições pré-preparadas e temperos prontos com alto teor de sódio, preferindo comidas caseiras, cujos temperos são a base de ervas e especiarias naturais. O Guia Alimentar para População Brasileira recomenda evitar alimentos ultraprocessados, alertando que comum apresentarem alto teor de sódio em sua composição (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014). Logo, uma dieta restrita em sódio talvez não seja possível fora do ambiente hospitalar, porque muitos pacientes não conseguem aderir a esse modelo. Um dos motivos pelo qual os pacientes não conseguem cumprir uma dieta restrita

em sódio, é por falta de conhecimento nutricional, reduzindo muito a palatabilidade do alimento e perdendo o apetite (MORANDO et al., 2015).

2.4 Comprometimento da ingestão alimentar e risco de desnutrição

A diminuição do consumo alimentar é um elemento chave na patogênese da desnutrição na cirrose. Saciedade precoce por ascite, restrições dietéticas desagradáveis, alterações de paladar, sintomas gastrointestinais e encefalopatia hepática impactam o consumo alimentar e favorecem um balanço energético negativo (CHAPMAN et al., 2020).

Em pacientes cirróticos com ascite há uma compressão gástrica o que prejudica a ingestão de grande volume de alimento junto com a baixa palatabilidade dos alimentos restritos de sal. Esses fatores contribuem para uma diminuição da ingestão calórica (CAMPILLO et al., 2003; LIEM; MIREMADI; KEAST, 2011). Além disso, pacientes com ascite refratária realizam paracentese com frequência e isso causa perda significativas de nutrientes. O fluído ascítico tem um conteúdo calórico considerável (na forma de proteínas, carboidratos e gorduras), a paracentese de grande volume causa um débito calórico. O corpo também gasta energia para mantê-lo aquecido na presença de ascite (SORRENTINO et al., 2012). Assim, na cirrose avançada, em que o organismo se encontra em estado catabólico, as perdas nutricionais podem causar ainda mais danos (JOHNSON et al., 2013). Após a paracentese, recupera-se a capacidade gástrica, possibilitando o consumo de refeições maiores e mais calóricas, e a diminuição da saciedade precoce (AQEL et al., 2005; SCOLAPIO et al., 2002). Contudo, no paciente com ascite refratária logo essas melhorias desaparecem e a ingestão dietética volta a ser prejudicada (BAKI; BROWN ; TAPPER, 2020).

A recomendação de restringir o sódio é normalmente a primeira conduta dietética aos pacientes com cirrose descompensada, devido ao seu efeito sobre a retenção de líquidos e subsequente desenvolvimento de edema periférico e ascite (MOORE, AITHAL, 2006). Restringir o sódio na dieta pode piorar o estado nutricional, por levar a diminuição da ingestão alimentar. Isso pode ocorrer, já que o sal melhora a palatabilidade dos alimentos. Além disso, a recomendação de remover

todo sal adicionado em alimentos processados sem educação dietética, pode resultar em piora do quadro do paciente (CHAPMAN et al., 2020). A restrição de sódio ajuda eliminar em torno de 10-15% de ascite (EGHTESAD; POUSTCHI ;MALEKZADEH, 2013), todavia quando foram administrados diuréticos junto com a restrição de sódio não houve benefício em relação a uma dieta sem restrição e uso de diuréticos (REYNOLDS; LIEBERMAN; GOODMAN, 1978.)

Na doença hepática crônica é comum distúrbios metabólicos como aumento do gasto energético, diminuição da síntese de substratos endógenos, resistência à insulina e baixo quociente respiratório. Na cirrose o hipermetabolismo é comum, definido como 20% acima do gasto energético de repouso (GER) preconizado (MATHUR et al., 2007). O hipermetabolismo na cirrose torna as metas nutricionais mais difíceis de serem alcançadas para essa população, tendo impacto negativo no estado nutricional (PENG et al., 2007).

Na cirrose o metabolismo de macronutrientes está alterado, a capacidade do fígado de armazenar glicogênio é significativamente reduzida. A hipoglicemia ocorre rápido em períodos de jejum, e é comum o comprometimento da utilização da glicose devido à resistência à insulina. O armazenamento de glicogênio é deficiente, levando ao início precoce da gliconeogênese; por consequência aumenta-se o uso de glicogênio muscular, ocorre desaminação de aminoácidos, e também oxidação de ácidos graxos livre; por fim, o corpo usa corpos cetônicos como energia (AQEL et al., 2005; MÜLLER et al., 1999; OWEN et al., 1981).

Portanto, esses mecanismos contribuem para a desnutrição nas doenças hepáticas. O comprometimento da capacidade de armazenamento de glicogênio em pacientes cirróticos faz com que após 10 horas de jejum as fontes de energia utilizadas sejam semelhantes às usadas depois de três dias de jejum em um indivíduo com fígado saudável (OWEN et al., 1981). O efeito cascata dessas alterações metabólicas juntas com a ingestão alimentar inadequada resultam em perda corporal de massa magra e de gordura subcutânea (TSIEN, MCCULLOUGH, DASARATHY, 2012).

A desnutrição é uma complicação recorrente na doença hepática e piora conforme a progressão da doença (JOHNSON et al., 2013). Na fase da cirrose descompensada em torno de 80% dos indivíduos apresentam desnutrição, que é

mais prevalente que as outras complicações tradicionais da doença como encefalopatia hepática (40%), sangramento de varizes esofágicas (5% - 15%), ascite refratária (5% - 10%), peritonite bacteriana espontânea (1,5% - 3%) e carcinoma hepatocelular (3% - 5%) (CHAPMAN et al., 2020). A desnutrição pode aumentar a ocorrência e agravar as outras complicações da fase descompensada, pois favorece o comprometimento da função imunológica, diminui a massa muscular, o estado funcional, a qualidade de vida, e a cicatrização de feridas, e está associada ao aumento de mortalidade (MAHARSHI, SHARMA, SRIVASTAVA, 2015; PERIYALWAR & DASARATHY, 2012). A desnutrição em pacientes cirróticos é multifatorial, associada a baixa ingestão de calorias, falta de apetite por motivos hormonais, absorção intestinal prejudicada, estado hipermetabólico e diminuição da síntese protéica hepática (CHAPMAN et al., 2020; MOCTEZUMA-VELÁZQUEZ et al., 2013).

A progressão da doença hepática e a gravidade da desnutrição estão diretamente relacionadas. A desnutrição está associada com várias complicações: maior taxa de encefalopatia hepática, sangramento por varizes esofágicas, risco duas vezes maior de ascite refratária e um aumento da morbi-mortalidade (SAM; NGUYEN, 2009). Há discussão sobre se a dieta sem restrição de sódio deve ser usada em pacientes cirróticos, sendo um dos principais motivos, o alto risco de desnutrição (HABERL et al., 2018).

2.5 Qualidade de Vida

A qualidade de vida em pacientes com cirrose avançada é baixa. Nos últimos 10 anos vários estudos mostraram que a qualidade de vida é significativamente prejudicada em pacientes com cirrose em comparação às pessoas saudáveis (SAAB et al., 2005; YOUNOSSI et al., 2001). Devido aos avanços no tratamento da doença hepática crônica e suas complicações, a sobrevida aumentou em pacientes cirróticos (MOORE; VAN THIEL, 2013). Visto isso, a quantidade de pessoas que passarão uma parte significativa da sua vida com doença hepática terminal pode continuar aumentando (BHANJI; CAREY; WATT, 2017). Pacientes com doença hepática terminal sofrem mais do que aqueles que morrem por outras doenças crônicas (ROTH et al., 2000). Desse modo, uma atenção maior à qualidade de vida é precisa e à sua associação com as complicações mais comuns é necessária (BHANJI; CAREY; WATT, 2017). A presença de hiponatremia está associada a uma

diminuição significativa da qualidade de vida (FORTUNE; CARDENAS, 2017). Apenas o tratamento de ascite não gera melhorias significativas na sobrevida, todavia o tratamento é importante, pois pode melhorar a qualidade de vida dos pacientes cirróticos (HABERL et al., 2018; MOORE; VAN THIEL, 2013). Outro motivo que leva ao questionamento da diretriz de restrição de sal é o impacto negativo que essa restrição pode ter na qualidade de vida de pacientes (HABERL et al., 2018). A sarcopenia, comum em pacientes cirróticos, é uma das consequências da desnutrição, e que também tem efeito negativo sobre a qualidade de vida e sobrevida. Além disso, há dados consistentes que mostram que o aumento da massa corporal magra melhora a qualidade de vida em pacientes cirróticos (BOIN et al., 2008).

REFERÊNCIAS

AQEL, Bashar A. *et al.* Contribution of Ascites to Impaired Gastric Function and Nutritional Intake in Patients With Cirrhosis and Ascites. **Clinical Gastroenterology Hepatology**, v. 3, n. 11, p. 1095-1100, 2005. DOI [https://doi.org/10.1016/S1542-3565\(05\)00531-8](https://doi.org/10.1016/S1542-3565(05)00531-8). Disponível em: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(05\)00531-8/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(05)00531-8/fulltext). Acesso em: 13 out. 2021.

BAKI, Jad; BROWN , Patrick; TAPPER, Elliot B. Do Nutritional Interventions Improve the Outcomes of Patients with Cirrhosis and Ascites: a Systematic Review of Randomized Trials. **Current Hepatology Reports** , v. 19, n. 2, p. 71-77, 2020. DOI <https://doi.org/10.1007/s11901-020-00513-1>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7814292/>. Acesso em: 12 out. 2021.

BIGGINS, Scott W. *et al.* Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. **Hepatology**, v. 74, n. 74, p. 1014-1048, 2021.

BHANJI, R. A.; CAREY, E. J.; WATT, K. D. Review article: maximising quality of life while aspiring for quantity of life in end-stage liver disease. **Alimentary Pharmacology Therapeutics**, v. 46, n. 1, p. 16-25, 2017. DOI <https://doi.org/10.1111/apt.14078>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/apt.14078>. Acesso em: 22 maio 2019.

BLACHIER, Martin *et al.* The burden of liver disease in Europe: A review of available epidemiological data. **Journal of Hepatology**, v. 58, n. 3, p. 593-608, 2013. DOI <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.12.005>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827812009245>. Acesso em: 14 set. 2021.

BOIN, Ilka de Fátima Santana Ferreira *et al.* Aplicação do escore MELD em pacientes submetidos a transplante de fígado: análise retrospectiva da sobrevida e dos fatores preditivos a curto e longo prazo. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 45, n. 4, p. 275-283, 2008. DOI <https://doi.org/10.1590/S0004-28032008000400004>. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-28032008000400004>. Acesso em: 7 jul. 2021

CAMPILLO, Bernard *et al.* Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: Results of a prospective study. **Nutrition**, v. 19, n. 6, p. 515-521, 2003. DOI [https://doi.org/10.1016/S0899-9007\(02\)01071-7](https://doi.org/10.1016/S0899-9007(02)01071-7). Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0899900702010717?via=ihub>. Acesso em: 14 out. 2021.

CHAPMAN, Brooke et al. Malnutrition in cirrhosis: More food for thought. **World Journal Hepatology**, v. 12, n. 11, p. 883-896, 2020. DOI 10.4254/wjh.v12.i11.883. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7701970/>. Acesso em: 14 out. 2021.

D'AMICO, Gennaro; GARCIA-TSAO, Guadalupe; PAGLIARO, Luigi. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. **Journal of Hepatology**, v. 44, n. 1, p. 217-231, 10 nov. 2005. DOI <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.10.013>. Disponível em: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(05\)00684-7/abstract](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(05)00684-7/abstract). Acesso em: 17 maio 2019.

EGHTESAD, Sareh; POUSTCHI , Hossein; MALEKZADEH, Reza. Malnutrition in liver cirrhosis: the influence of protein and sodium. **Middle East Journal Digestive Diseases**, v. 5, n. 2, p. 65-75, 2013. PMID: 24829672; PMCID: PMC3990138. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24829672/>. Acesso em: 6 out. 2021.

FORTUNE, Brett; CARDENAS , Andres. Ascites, refractory ascites and hyponatremia in cirrhosis. **Gastroenterology Report (Oxf)**, v. 5, n. 2, p. 104-112, 2017. DOI 10.1093/gastro/gox010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5421465/>. Acesso em: 13 jun. 2019.

GAUTHIER, A et al. Salt or no salt in the treatment of cirrhotic ascites: a randomised study. **Gut**, v. 27, n. 6, p. 705 -709, 1986. DOI <http://dx.doi.org/10.1136/gut.27.6.705>. Disponível em: <https://gut.bmj.com/content/27/6/705.abstract>. Acesso em: 15 set. 2021.

GUILLOT, Adrien; GAO, Bin. Immunopathogenesis of Liver Cirrhosis. *In*: GERSHWIN, M. Eric; VIERLING, John M; TANAKA, Atsushi; MANNS, Michael P. Liver Immunology: Principles and Practice. 3. n. **Springer, Cham**, 2020. p. 583-595. ISBN 978-3-030-51709-0. Disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-030-51709-0_35#enumeration. Acesso em: 12 maio 2021.

HABERL, Julia et al. To salt or not to salt?—That is the question in cirrhosis. **Liver International.**, v. 38, n. 7, p. 1148– 1159, 2018. DOI <https://doi.org/10.1111/liv.13750>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/liv.13750>. Acesso em: 16 maio 2019.

JOHNSON, Tammy M. *et al.* Nutrition Assessment and Management in Advanced Liver Disease. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 28, n. 1, p. 15-29, 2013. DOI <https://doi.org/10.1177/0884533612469027>. Disponível em: <https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1177/0884533612469027>. Acesso em: 5 out. 2021.

KIM, W. Ray *et al.* Hyponatremia and Mortality among Patients on the Liver-Transplant Waiting List. **The new england journal of medicine**, v. 359, n. 10, p. 1018-1026, 2008. DOI [10.1056/NEJMoa0801209](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801209). Disponível em: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0801209?query=recirc_curatedRelated_article. Acesso em: 8 out. 2021.

KRAG, A *et al.* Low cardiac output predicts development of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis and ascites. **Gut**, v. 59, n. 1, p. 105-110, 2010. DOI [http://dx.doi.org/10.1136/gut.2009.180570](https://doi.org/10.1136/gut.2009.180570). Disponível em: <https://gut.bmj.com/content/59/01/105>. Acesso em: 16 abr. 2019.

LARRUE , Hélène; VINEL, Jean Pierre; BUREAU, Christophe. Management of Severe and Refractory Ascites. **Clinics in Liver Disease**, v. 25, n. 2, p. 431-440, 2021. DOI <https://doi.org/10.1016/j.cld.2021.01.010>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1089326121000106?via%3Dihub>. Acesso em: 5 out. 2021.

LIEM, Gie; MIREMADI, Fatemeh; KEAST , Russell S. J. Reducing sodium in foods: The Effect on Flavor. **Nutrients**, v. 3, n. 6, p. 694-711, 2011. DOI <https://doi.org/10.3390/nu3060694>. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2072-6643/3/6/694>. Acesso em: 12 jun. 2019.

LOMBARDI, Andrea *et al.* EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. **Journal of Hepatology**, v. 69, n. 2, p. 406-460, 2018. DOI <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827818319664>. Acesso em: 14 out. 2021.

MAHARSHI, Sudhir; SHARMA, Barjesh Chander; SRIVASTAVA, Siddharth. Malnutrition in cirrhosis increases morbidity and mortality. **Hepatology International**, v. 30, n. 10, p. 1507-1513, 2015. DOI <https://doi.org/10.1111/jgh.12999>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgh.12999>. Acesso em: 5 out. 2021.

MATHUR, Sachin *et al.* Hypermetabolism predicts reduced transplant-free survival independent of MELD and Child-Pugh scores in liver cirrhosis. **Nutrition**, v. 23, n. 5, p. 398-403, 2007. DOI <https://doi.org/10.1016/j.nut.2007.02.003>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S089990070700024X?via%3Dihub#!>. Acesso em: 8 out. 2021.

MILLINGTON, Scott J.; KOENIG , Seth. Better With Ultrasound: Paracentesis. **Chest**, v. 154, n. 1, p. 177-184, 2018. DOI <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.03.034>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012369218304823#!>. Acesso em: 17 maio 2019.

MOCTEZUMA-VELÁZQUEZ, Carlos *et al.* Nutritional assessment and treatment of patients with liver cirrhosis. **Nutrition**, v. 29, n. 11-12, p. 1279-1285, 2013. DOI <https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.03.017>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0899900713002074>. Acesso em: 18 jun. 2019.

MORANDO, Filippo *et al.* ADHERENCE TO A MODERATE SODIUM RESTRICTION DIET IN OUTPATIENTS WITH CIRRHOSIS AND ASCITES: A REAL LIFE CROSS-SECTIONAL STUDY. **Liver International** , v. 35, n. 5, p. 1508-1515, 2015. DOI <https://doi.org/10.1111/liv.12583>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/liv.12583>. Acesso em: 25 jun. 2019.

MOORE, Christopher M.; VAN THIEL, David H. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. **World Journal of Hepatology**. v. 5, n. 5, p. 251-263, 2013. DOI [10.4254/wjh.v5.i5.251](https://doi.org/10.4254/wjh.v5.i5.251). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3664283/>. Acesso em: 9 jun. 2020.

MOORE, K P; AITHAL, G P. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. **Gut**, 55 Suppl 6:vi1-12, 2006. DOI <http://dx.doi.org/10.1136/gut.2006.099580>. Disponível em: https://gut.bmj.com/content/55/suppl_6/vi1. Acesso em: 5 out. 2021.

MOORE, Kevin A. *et al.* The management of ascites in cirrhosis: Report on the consensus conference of the International Ascites Club. **Hepatology**, v. 38, n. 1, p. 258-266, 2003. DOI <https://doi.org/10.1053/jhep.2003.50315>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0270913903005317>. Acesso em: 15 maio 2019.

MÜLLER, Manfred J et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69, n. 6, p. 1194–1201, 1999. DOI <https://doi.org/10.1093/ajcn/69.6.1194>. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajcn/article/69/6/1194/4714944>. Acesso em: 19 fev. 2019.

OMS, ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Salt reduction. **Guideline**, 29 jul. 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>. Acesso em: 22 jul. 2020.

OWEN, O E et al. Hepatic, gut, and renal substrate flux rates in patients with hepatic cirrhosis. **Jornal Clinical Investigation**, v. 68, n. 1, p. 240-252, 1981. DOI <https://doi.org/10.1172/JCI110240>. Disponível em: <https://www.jci.org/articles/view/110240/pdf>. Acesso em: 19 fev. 2019.

PENG, Szelin *et al.* Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 85, n. 5, p. 1257–1266, 2007. DOI <https://doi.org/10.1093/ajcn/85.5.1257>. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajcn/article/85/5/1257/4633043>. Acesso em: 7 out. 2021.

PERIYALWAR, Pranav; DASARATHY, Srinivasan. Malnutrition in Cirrhosis: Contribution and Consequences of Sarcopenia on Metabolic and Clinical Responses. **Clinics in Liver Disease**, v. 16, n. 1, p. 95-131, 2012. DOI <https://doi.org/10.1016/j.cld.2011.12.009>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1089326111001358?via%3Dihub>. Acesso em: 6 out. 2021.

REYNOLDS, T. B.; LIEBERMAN, F. L.; GOODMAN, A. R. Advantages of treatment of ascites without sodium restriction and without complete removal of excess fluid. **Gut**, v. 19, n. 6, p. 549–553, 1978. DOI <http://dx.doi.org/10.1136/gut.19.6.549>. Disponível em: <https://gut.bmj.com/content/19/6/549.abstract>. Acesso em: 17 maio 2019.

ROTH, K et al. Dying with end stage liver disease with cirrhosis: insights from SUPPORT. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 48, n. 1, p. 122-130, 2000. PMID: 10809465. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/10809465>. Acesso em: 19 jun. 2019.

SAAB, Sammy *et al.* MELD fails to measure quality of life in liver transplant

candidates. **Liver Transplantation**, v. 11, n. 2, p. 218–223, 2005. DOI <https://doi.org/10.1002/lt.20345>. Disponível em: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/lt.20345>. Acesso em: 20 maio 2019.

SALERNO, Francesco et al. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. **Liver International**, [s. l.], v. 30, n. 7, p. 937-947, 2010. DOI <https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2010.02272.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1478-3231.2010.02272.x>. Acesso em: 14 maio 2019.

SARNO, Flavio et al. Estimated sodium intake for the Brazilian population, 2008-2009. **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n. 31, p. 571-578, 2013. DOI <https://doi.org/10.1590/S0034-8910.2013047004418>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rsp/a/PkzPB4xtvWMXkRXqWh66Pbf/?lang=en>. Acesso em: 16 maio 2019.

SAM, Justina; NGUYEN, Geoffrey C. Protein–calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. **Liver International**, v. 29, n. 9, p. 1396-1402, 2009. DOI <https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2009.02077.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1478-3231.2009.02077.x>. Acesso em: 12 fev. 2019.

SCHRIER, Robert W. et al. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: A proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. **Hepatology**, v. 8, n. 5, p. 1151-1157, 1988. DOI <https://doi.org/10.1002/hep.1840080532>. Disponível em: <https://referenciabibliografica.net/a/pt-br/ref/abnt>. Acesso em: 11 jun. 2019.

SCHUPPAN, Detlef B.; AFDHAL, Nezam H. Liver cirrhosis. **The Lancet**, v. 371, n. 9615, p. 838-851, 2008. DOI [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9). Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673608603839#!>. Acesso em: 15 maio 2019.

SCOLAPIO, James S. et al. Nutritional Problems in End-Stage Liver Disease. **Journal of Clinical Gastroenterology**, v. 34, n. 1, p. 89-93, 2002. DOI [10.1097/00004836-200201000-00018](https://doi.org/10.1097/00004836-200201000-00018). Disponível em: https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2002/01000/Nutritional_Problems_in_End_Stage_Liver_Disease_.18.aspx. Acesso em: 1 out. 2021.

SORRENTINO, P., et al. Preservation of nutritional-status in patients with refractory ascites due to hepatic cirrhosis who are undergoing repeated paracentesis. **J Gastroenterology Hepatology**; v. 27, n. 4, p.813–822. 2012. DOI <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.07043.x> Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1746.2011.07043.x> Acesso em: 29 jun. 2021.

TSIEN, Cynthia D; MCCULLOUGH, Arthur J; DASARATHY, Srinivasan. Late evening snack: Exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis. **Jornal Gastroenterology Hepatology**, v. 27, n. 3, p. 430-441, 2012. DOI <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.06951.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1746.2011.06951.x>. Acesso em: 12 out. 2021.

TSOCHATZIS, Emmanuel A; BOSCH, Jaume; BURROUGHS, Andrew K. Liver cirrhosis. **The Lancet**, v. 383, n. 9930, p. 1749-1761, 2014. DOI [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60121-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5). Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673614601215#!>. Acesso em: 15 maio 2019.

YOSHIJI, Hitoshi *et al.* Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. **J Gastroenterology**, v. 56, p. 593–619, 2021. DOI <https://doi.org/10.1007/s00535-021-01788-x>. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00535-021-01788>. Acesso em: 17 ago. 2021.

YOUNOSSI, Z. M. et al. Health-related quality of life in chronic liver disease: The impact of type and severity of disease. **American Journal of Gastroenterology**, v. 96, n. 7, p. 2199–2205, 2001. DOI [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(01\)02519-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(01)02519-9). Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002927001025199#!>. Acesso em: 20 maio 2019.

3 JUSTIFICATIVA

Pacientes com cirrose descompensada apresentam risco aumentado para desnutrição, podem apresentar perda de força e de massa magra, parâmetros de sarcopenia e uma qualidade de vida reduzida. O monitoramento do estado nutricional e da ingestão alimentar são de extrema importância e podem ter repercussão no

prognóstico da doença. Atualmente, a restrição de sódio dietético é recomendada para o tratamento de pacientes que apresentam ascite, todavia há uma falta de consenso quanto à quantidade de sódio que poderia ser ingerida e os benefícios atribuídos a essa conduta vem sendo questionados. Provavelmente uma adequação na ingestão de sódio, sem a necessidade de que se faça uma restrição severa já traria benefícios aos pacientes. Adequação de sódio implica em redução do que provavelmente a maioria dos pacientes tem como média de consumo habitual mas sem prejuízo na palatabilidade e aceitação da dieta. Dessa forma, o objetivo deste estudo é verificar se o consumo de sódio e de calorias está associado e mais especificamente, se pacientes que consomem menos sódio podem ter ingestão calórica mais baixa.

4 QUESTÃO DE PESQUISA

Pacientes com ascite refratária, que fazem mais restrição de sódio, consomem menos calorias?

5 HIPÓTESES

H_0 = Pacientes com ascite refratária que fazem mais restrição de sódio não consomem menos calorias.

H_1 = Pacientes com ascite refratária que fazem mais restrição de sódio consomem menos calorias.

6 OBJETIVOS

6.1 Objetivo Geral

Avaliar a ingestão de sódio em pacientes com cirrose e ascite refratária e sua associação com a ingestão calórica e estado nutricional.

6.2 Objetivos específicos

- Avaliar o consumo de sódio total, intrínseco e extrínseco
- Investigar a associação entre ingestão de sódio e:
 - sódio urinário 24h,
 - peso corporal,
 - ingestão calórica,
 - ingestão proteica e
 - FAM.

7 ARTIGO ORIGINAL

ARTIGO A SER SUBMETIDO PARA A REVISTA *Nutrition in Clinical Practice*, QUALIS B1, FATOR DE IMPACTO 3.080.

Sodium Intake, Energy and Malnutrition Assessment in Cirrhotic Patients with Refractory Ascites: a pilot study

Moiséli Moreira Luchi da Cruz¹, Bruna Cherubini Alves^{1,2}, Antonio de Barros Lopes^{2,3}, Valesca Dall'Alba^{1,2,4}

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculty of Medicine, Graduate Program in Food, Nutrition, and Health, Porto Alegre, Brazil; ²Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculty of Medicine, Graduate Program in Gastroenterology and Hepatology, Porto Alegre, Brazil; ³Gastroenterology Division, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brazil Hospital de Clínicas de Porto Alegre, ⁴Nutrition Division, Porto Alegre, Brazil;

Corresponding Author:

Valesca Dall'Alba, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculty of Medicine, Graduate Program in Food, Nutrition, and Health, Porto Alegre, Brazil, Rua Ramiro Barcelos, 2400-2nd floor, Santana, Porto Alegre, RS 90035-003, Brazil.

Email: valba@hcpa.edu.br

Abstract

Background, The aim of this study is to assess sodium intake in patients with cirrhosis and refractory ascites and its association with caloric intake and body

weight. *Methods*, Cross-sectional study that included adult outpatients with cirrhosis and refractory ascites undergoing large-volume paracentesis. 3-day food record assessed dietary sodium and calorie intake. Total sodium was the sum of intrinsic and extrinsic sodium. Weight and height were measured. Handgrip strength (HGS) was assessed by dynamometry, disease severity by MELDNa and quality of life by the 36-Item Short Form Health Survey. *Results*, Seventeen patients (14 men, 59.5 ± 12.5 years) were included. Mean dietary intake was 24 ± 2.6 kcal/kg and 1 ± 0.17 g/kg of protein. Mean intake of total sodium was 3903 ± 429.7 mg, intrinsic sodium 1151 ± 612 mg, and extrinsic sodium 2752 ± 1726.2 mg. Total sodium intake positively correlated with caloric intake and dry weight ($r = 0.6$; $p < 0.05$ for all). Intrinsic sodium correlated with protein intake ($r = 0.6$; $p < 0.05$) and HGS ($r = 0.8$; $p < 0.001$). Mean score for MELDNa was 16.3 ± 4.8 and for the SF-36, 41.4 ± 21.8 . *Conclusion*, In this study, patients with lower sodium intake had lower weight and lower caloric intake. Sodium intake, similar to the recommendation for the general population, seems to be associated with a better nutritional status. Severe sodium restriction can reduce diet acceptance and impair nutritional status.

Introduction

Liver cirrhosis is the result of fibrosis and capillarization of the hepatic sinusoid, which occurs due to the process of necrosis and regeneration of hepatocytes. In liver cirrhosis, the decompensated stage is when complications from portal hypertension occur, and, consequently, life prognosis is significantly reduced. Ascites is one of these complications, being portal hypertension one of the key elements in its formation. Other common complications caused by late-stage liver disease are portal hypertension; hepatic encephalopathy; pulmonary, renal, and cardiac disorder; and hyponatremia.¹

For Ascites grade 1 only sodium restriction is recommended (2–2.8 g/day), although in some cases also diuretics. In the presence of ascites grades 2 and 3, diuretics and sodium restriction are prescribed, spironolactone (100 mg/day) as a first-line drug.^{1,2} For refractory ascites, when the ascites is resistant to diuretics, paracentesis is recommended as first-line therapy.³ Treatment for ascites does not improve prognosis, although it promotes a significant improvement in the quality of life of these patients. The presence of ascites can cause early satiety, reduced mobility, and discomfort that can reduce food intake, increase nutritional deficiencies, and promote malnutrition.⁴

Protein and caloric malnutrition occur in most patients with cirrhosis and worsens the patient's prognosis, aggravating the risk of other complications. Although almost all clinical guidelines recommend salt restriction as the first-line treatment of ascites, the benefit of sodium restriction is under debate. One of the main reasons for questioning sodium restriction is the increased risk of protein malnutrition due to the low palatability of foods with low sodium content, which can cause sarcopenia, higher mortality and morbidity, and lower quality of life. As the disease progresses, the patient is already at increased risk for these conditions,

sodium restriction can be an aggravating factor.^{5,6} Malnutrition in cirrhosis has many causes, primary factors come from inadequate dietary intake, malabsorption, and altered metabolism. Dietary intake is affected by inflammation, early satiety from ascites, hepatic encephalopathy, adverse gastrointestinal symptoms, taste changes, and unpalatable dietary restrictions, contributing to a negative energy balance. Patients with refractory ascites are at greater risk of malnutrition and present the lowest calorie intake of all patients with liver disease.⁷

Patients with compensated cirrhosis have an acceptable quality of life and can remain in this disease state for many years or even indefinitely, usually without symptoms. On the other hand, patients with decompensated cirrhosis have significantly shorter survival and also a worse quality of life marked by the presence of complications.⁸ The aim of this study was to assess sodium intake in patients with refractory ascites and its association with caloric intake and nutritional status.

Patients and Methods

This is a cross-sectional study with adult patients with decompensated cirrhosis with refractory ascites who underwent large volume paracentesis treated at the Outpatient Diagnosis Center (ODC) and the Outpatient Surgical Center (OSC) of the *Hospital de Clínicas de Porto Alegre*, RS, Brazil from October/2018 to December/2019.

Patients with cirrhosis and refractory ascites, regardless of liver disease etiology, aged 18 years or older who underwent paracentesis at the ODC and the OSC and met the inclusion criteria were invited to participate in the study. For those patients that agreed to participate in the study, their next paracentesis was scheduled

at the ODC, according to their necessity. All patients that accepted to be in the study and read and signed the free and informed consent form were included. Patients that were unable to measure weight, had anasarca, or who did not complete the food record were excluded. Figure 1 shows the process of inclusion, exclusion and non-inclusion of this sample. The study was conducted according to the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki and all procedures involving human patients were approved by the *Hospital de Clínicas de Porto Alegre* (HCPA) Research Ethics Committee (number 18-0248; and Certificate of Ethical Appreciation Presentation 90618218.0.0000.532). This study is part of a larger study whose resources are from *Fundo de Incentivo à Pesquisa e Eventos* (FIPE, Research and Events Incentive Fund) of the HCPA.

Anthropometric Assessment

The anthropometric assessment included the following measurements: Weight: measured in kilograms (kg) using an electronic anthropometric scale. Patients were weighed after the paracentesis procedure and were barefoot and wearing light clothing. Height: measured in meters: verified on the stadiometer fixed on the wall. The patients were barefoot, with their backs to the stadiometer, heels together, in an upright position, facing forward, and with arms extended along the body.

Nutritional Status Assessment

The diagnosis of nutritional status is obtained by combining clinical and physical parameters such as changes in weight, food intake, gastrointestinal symptoms, functional capacity, and physical examination, classifying individuals as well-nourished (A), suspect malnutrition or moderately malnourished (B), or severely malnourished (C).⁹

Laboratory Assessment

Participants collected blood after fasting for 12 hours before the paracentesis. Colorimetric bromocresol green (Cobas c702) was used to assess albumin. Coagulometry (Destiny Max) was done by Prothrombin time. Bilirubin was measured by diazo calorimetric (Cabos c702). The indirect selective electrode ion method (Cobas c702) was used to dose serum and 24-hour urine sodium. The Jaffé kinetic colorimetric method (Cobas c702) was used to quantify creatinine level.

These laboratory tests are part of the routine follow-up for outpatients treated by the Gastroenterology Service. The test results were available via electronic medical records. Liver disease severity was assessed by the MELDNa score and Child-Pugh estimated through these tests and clinical assessment. The MELDNa score was calculated using serum levels of bilirubin and creatinine, serum sodium, prothrombin time, and the etiology of liver disease; the higher the MELDNa score, the worse the prognosis.⁷

Food Intake Assessment

Dietary intake was assessed by a 3-day food record, converting three records into the mean of one day (two non-consecutive weekdays and one-weekend day). As well as to assess intrinsic sodium using a 3-day food record (FR). All patients were instructed to register foods eaten at the time of consumption. The 3-day FR was completed by the patient and/or guardian before the paracentesis and delivered on the day of the paracentesis. NutriBase version 7 was used to calculate the macro and micronutrients and calories. NutriBase uses the USDA Database for Standard Reference. Intrinsic sodium also includes sodium from sodium-rich foods for analysis purposes.

The following formula was used to calculate extrinsic sodium: the number of bags of salt used during the month divided by the number of people living in the home. Children under twelve years old were considered as half adults. Children under three years old were not included in the formula. The assessment of total sodium consumption includes the sum of intrinsic (from food) and extrinsic (added to preparations) sodium.

Functional Assessment

Functional assessment was through handgrip strength (HGS) using dynamometry before the paracentesis. The assessment was performed with the patient seated with elbow flexed at 90° and supporting the forearm. Patients were instructed on the use of the dynamometer before the functional assessment. Patients were instructed to hold the dynamometer with their non-dominant hand at maximum strength for 3 seconds. The test was performed 3 times with an interval of 1 minute. The maximum value exerted on the mechanical dynamometer was recorded in kgf.¹⁰

The mean value of the 3 tests was used for analysis. Handgrip strength has been shown to be sensitive marker for nutritional status; it is representative of whole body muscle strength.¹¹ The 10th percentile from the Schlüssel study was used as a reference for nutritional status.¹⁰

Quality of Life Assessment

Quality of life was assessed through the Medical Outcomes Short-Form Health Survey (SF-36) previously validated for Portuguese. This generic instrument for assessing the quality of life is easy to understand and apply. The multidimensional questionnaire consists of 36 items, comprising eight scales or domains: functional capacity, physical aspects, pain, general health, vitality, social aspects, emotional aspects, and mental health. It has a final score of 0-100, with zero being the worst general health domain status and 100 the best health status.¹¹ The questionnaire was completed on the day of the paracentesis.

Statistical analysis

Quantitative variables with normal distribution were expressed by mean and standard deviation and categorical variables were expressed by absolute and relative frequencies. Correlations were performed with Spearman or Pearson coefficient according to the Gaussian nature of the variable. The level of statistical significance considered was 5% ($p < 0.05$), and the analyzes using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 18.0.

RESULTS

A total of 85 patients with cirrhosis who underwent paracentesis during the study period, although 39 of these patients did not have refractory ascites or underwent a diagnostic paracentesis, 17 declined or withdrew from the study, and 12 were not included for other reasons specified in figure 1. A total of 17 patients were included with the characteristics described in Table 1. Table 2 shows dietary intake and figure 2 sodium intake. Table 3 demonstrates the mean score of the SF-36 for this sample.

In regards to sodium intake, total sodium correlated positively with calories and dry weight represented in graphs 1 and 2 respectively. There were positive correlations between intrinsic sodium and HGS and protein intake (Graphs 3 and 4). There was a positive correlation between extrinsic dietary sodium and 24-hour urine ($p = 0.038$; $r = 0.6$). As for the general health domain of the SF-36 positively correlated with calories ($p = 0.038$; $r = 0.6$) and negatively correlated with MELDNa ($p = 0.013$; $r = -0.6$).

DISCUSSION

In this study, lower sodium intake was associated with reduced dietary intake, body weight, and functional capacity. Patients with a worse prognosis had lower energy intake, and quality of life.

In agreement with our results, sodium restriction was correlated with lower caloric intake in randomized clinical trial who compared diets with and without salt restriction for 30 days.¹³ Different guidelines make different recommendations regarding the ideal amount of sodium intake: The Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) recommends a daily intake of 2g of sodium (severe restriction),²

while the European Association for the Study of the Liver (EASL) recommends a daily intake of 1.8 to 2.8g of sodium (moderate restriction),¹⁴ and Japanese Society of Gastroenterology (JSGE) 2g-3.9g of sodium (light restriction).¹ In Brazil, the average consumption of sodium is 4.7g/day (12g salt/day), which is more than what the World Health Organization recommends for a healthy diet, 2g/day (5g of salt/day).^{15,16} Recommending patients to ingest 2g/day is already a severe restriction compared to what the general population normally ingests. Besides that, recommending a very severe restriction of sodium ($\leq 1\text{g/day}$) may increase cardiovascular risk and mortality, demonstrated in cohorts of non-cirrhotic individuals.³

An adjustment in sodium intake to a moderate restriction, without the need for severe restriction, would probably already bring benefits to patients without lowering palatability and dietary intake. Total sodium adjusted for weight correlated positively with calories. EASL recommends a 35kcal/kg diet for chronic liver disease. In our sample, the mean intake was below this value, being 24 ± 2.6 kcal/kg.¹¹ According to Aithal guidelines *et al.*, several studies reported, mostly randomized clinical trials, significant adverse events with salt restriction, including hyponatremia, increased risk of renal failure (0% vs 14%), hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, and even mortality in addition to reduced caloric intake.¹⁸ In the treatment of cirrhosis, to help promote nutritional status patients need adequate protein intake. The patients with lower weight also consumed less sodium. In the end-stage of liver disease, most patients have malnutrition; this can be an independent predictor of mortality.¹⁹ Salt is a flavor enhancer, so foods with a higher amount of sodium tend to be more palatable. Thus, it is likely that foods with a higher sodium content are of easier acceptance. Noting that the patients in this study who reported ingesting more salt had greater body weight.

In 4 randomized clinical trials, they did not observe any benefit in the management of ascites between those who underwent salt restriction and those who did not.^{20,21,22,23} Two more recent randomized controlled trials found that a diet with no salt restriction (5-6.5 g/day, 2-2.6 g/day sodium) compared to a restricted diet (<5 g/day, <2 g/day sodium) resulted in greater clearance of ascites (45% vs 16%) in a shorter period and significantly reduced the need for large-volume paracentesis.^{13,24} The fact that total sodium intake was positively associated with calories and dry weight shows us that those patients who ingested more sodium ingested a higher amount of food and had greater weight. This is an important point to be considered, given the high rates of low food consumption and malnutrition in this population. In a study by Sorrentino *et al.*, one-year mortality rate was lower in a group with a non-salt-restricted diet (45-60%) compared to a salt-restricted diet (82.5%).²⁴

In our study, intrinsic sodium was positively correlated with HGS, considered a marker of malnutrition and functionality. The reduction in HGS in cirrhotic patients is associated with the progression of liver disease and malnutrition.¹⁰ Our results showed that those with a lower sodium intake had a lower HGS value, those with a higher sodium intake had a higher HGS value. This result is probably related to a lower dietary intake due to a higher restriction of sodium caused by decreased palatability. In addition, lower sodium intake associated with lower protein intake, patients with decompensated cirrhosis metabolism are in a catabolic state, and protein intake influences nutritional status. The European Association for the Study of Liver (EASL)¹⁷ recommends for chronic liver diseases a dietary intake of 1.2 - 1.5 g/kg/day of protein. The association between intrinsic sodium and protein intake shows that perhaps sodium restriction can impair protein intake in this population. This can be because many sources of protein are also more concentrated in sodium.

According to the guideline by Aithal *et al.*, they concluded that patients with cirrhosis and ascites should have a moderately salt-restricted diet (5–6.5g/day, 2-2.6g/day of sodium), to be able to do this it is necessary to avoid pre-cooked meals and avoiding foods rich in sodium (intrinsic sodium).¹⁸

The amount of extrinsic sodium was calculated based on the report of patients and/or their caregivers of salt intake. Those patients who reported consuming more salt had a higher amount of sodium in their urine. The 24-hour urinary test is a routine method to assess adherence to the diet.²⁵ The positive correlation between extrinsic sodium and 24-hour urine shows the reliability of this data.

Sodium consumption can also impact quality of life in patients who already have lower quality of life, according to JANANI *et al.*, observed that patients with cirrhosis had significantly lower SF-36 scores compared to the healthy population ($p < 0.0001$) for all domains. The negative correlation between the MELD score and the general health domain of the SF-36 confirms that the higher the MELD score, that is, the worse the prognosis, the lower the quality of life of these patients. In this more advanced stage of liver disease, the quality of life is lower. Our study confirms this finding in the negative association in the general health domain of the SF-36 with MELDNa. The severity and progression of liver disease can have a considerable

negative impact on quality of life, observed in patients with a median age of 48 and Child-Pugh C with a high MELD score significantly affected the quality of life.²⁶ Another aspect that can affect the quality of life of these patients is the therapeutic paracentesis itself. Just as the procedure reduces the volume of ascites, improving the quality of life, frequent visits to the health establishment for this procedure, which is relatively invasive, contribute to not having a full quality of life. As well as, when caring for patients with cirrhosis, it is essential not only to prolong life but also to promote and maintain quality of life.²⁷

The higher the caloric intake, the higher the quality of life score. Thus, food intake and quality of life are related. Proper food intake may provide a better quality of life, likewise, the quality of life can increase food intake. Recovering the nutritional status of these cirrhotic patients can improve their prognosis since malnutrition is a common complication present in up to 40% to 90%.²⁸ In addition, in cirrhosis protein catabolism, decreased protein synthesis, increased rate of lipid and glucose oxidation, contributing to malnutrition.⁷ A poor nutritional status is the only prognostic marker of cirrhosis that is reversible, there is a causal relationship between malnutrition and survival.²⁵ Also, the proper education process is necessary for a patient to achieve moderate dietary sodium restriction without reducing the daily food intake and quality of life. It would be difficult for a hepatologist to provide this educational process without proper support. This support could be from a dietitian or specifically trained nurses. This educational process can teach patients to identify foods rich in sodium and prepare meals with alternatives to salt.²⁹

Regarding the limitations of this study, probably the main one is the sample size. As this is a pilot study, partial data are presented here, which should be expanded to a larger sample of patients. At the expense of the methodology used, it

was difficult to include a larger number of patients, as the collection was pre-scheduled depending on the date of the paracentesis. Extrinsic sodium was calculated based on the patients' self-report, they sometimes have difficulty remembering their salt intake, however, the results correlated positively with 24-hour urinary sodium, which shows that this data is more reliable.

CONCLUSION

In this study, patients with lower sodium intake had lower weight and lower caloric intake. Sodium consumption closer to what is recommended for the general population, and not severe restriction, seems to be associated with better nutritional status, as sodium intake was positively correlated with HGS, caloric and protein intake and dry weight. A worse disease prognosis was associated with a lower quality of life. Severe sodium restriction can lead to reduced diet adherence and impaired nutritional status.

References

1. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. *J Gastroenterol*. 2021;56(7):593-619. doi:<https://doi.org/10.1007/s00535-021-01788-x>
2. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2021;74(2):1014-1048.
3. Bernardi M, Caraceni P, Navickis RJ, Wilkes MM. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. *Hepatology*. 2012;55(4):1172-1181. doi:10.1002/hep.24786
4. Haberl J, Zollner G, Fickert P, Stadlbauer V. To salt or not to salt?-That is the question in cirrhosis. *Liver Int*. 2018;38(7):1148-1159. doi:<https://doi.org/10.1111/liv.13750>
5. Eghtesad S, Poustchi H, Malekzadeh R. Malnutrition in liver cirrhosis:the influence of protein and sodium. *Middle East J Dig Dis*. 2013;5(2):65-75. PMID: 24829672; PMCID: PMC3990138
6. Pedersen JS, Bendtsen F, Møller S. Management of cirrhotic ascites. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(3):124-137. doi:10.1177/2040622315580069
7. Chapman B, Sinclair M, Gow PJ, Testro AG. Malnutrition in cirrhosis: More food for thought. *World J Hepatol*. 2020;12(11):883-896. doi:10.4254/wjh.v12.i11.883
8. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, et al. New concepts on the clinical course and stratification of compensated and decompensated cirrhosis. *Hepatol Int*. 2018;12(S1):34-43. doi:<https://doi.org/10.1007/s12072-017-9808-z>

9. Detsky, A. S. et al. "What Is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?" *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition* 11.1 (1987): 8–13. Print.
10. Schlüssel MM, dos Anjos LA, de Vasconcellos MTL, Kac G. Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: a population-based study. *Clin Nutr.* 2008;27(4):601-607.
11. Hanai T, Shiraki M, Imai K, et al. Reduced handgrip strength is predictive of poor survival among patients with liver cirrhosis: A sex-stratified analysis. *Hepatol Res.* 2019;49(12):1414-1426. doi :<https://doi.org/10.1111/hepr.13420>
12. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 . *Rev Bras Reumatol.* 1999;39(3):143-150
13. Gu X-B, Yang X-J, Zhu H-Y, Xu B-Y. Effect of a diet with unrestricted sodium on ascites in patients with hepatic cirrhosis. *Gut Liver.* 2012;6(3):355-361. doi:10.5009/gnl.2012.6.3.355
14. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>.
15. Sarno F, Claro RM, Levy RB, Bandoni DH, Monteiro CA. Estimativa de consumo de sódio pela população brasileira, 2008-2009. *Rev Saude Publica.* 2013;47(3):571-578 doi:<https://doi.org/10.1590/S0034-8910.2013047004418>
16. OMS, ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Salt reduction. Guideline, 29 jul. 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>. Acesso em: 22 jul. 2020.
17. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver.

- EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *J Hepatol.* 2019;70(1):172-193. doi:10.1016/j.jhep.2018.06.024
18. Aithal GP, Palaniyappan N, China L, et al. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut.* 2021;70(1):9-29. doi:<http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321790>
19. Parkash O, Jafri W, Munir SM, Iqbal R. Assessment of malnutrition in patients with liver cirrhosis using protein calorie malnutrition (PCM) score verses bio-electrical impedance analysis (BIA). *BMC Res Notes.* 2018;11(1). doi:10.1186/s13104-018-3640-y
20. Reynolds TB, Lieberman FL, Goodman AR. Advantages of treatment of ascites without sodium restriction and without complete removal of excess fluid. *Gut.* 1978;19(6):549-553. doi:<http://dx.doi.org/10.1136/gut.19.6.549>
21. Descos L, Gauthier A, Levy VG, et al. Comparison of six treatments of ascites in patients with liver cirrhosis. A clinical trial. *Hepatogastroenterology.* 1983;30(1):15-20. PMID: 6339343
22. Gauthier A, Levy VG, Quinton A, et al. Salt or no salt in the treatment of cirrhotic ascites: a randomised study. *Gut.* 1986;27(6):705-709. doi:<http://dx.doi.org/10.1136/gut.27.6.705>
23. Bernardi M, Laffi G, Salvagnini M, et al. Efficacy and safety of the stepped care medical treatment of ascites in liver cirrhosis: a randomized controlled clinical trial comparing two diets with different sodium content. *Liver.* 1993;13(3):156-162. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0676.1993.tb00624.x>
24. Sorrentino P, Castaldo G, Tarantino L, et al. Preservation of nutritional-status in patients with refractory ascites due to hepatic cirrhosis who are undergoing repeated paracentesis: Nutritional-support in RA. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012;27(4):813-822 doi:<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.07043.x>
25. El-Bokl MA, Senousy BE, El-Karmouty KZ, et al. Spot urinary sodium for assessing dietary sodium restriction in cirrhotic ascites. *World J Gastroenterol.* 2009;15(29):3631-3635. doi:10.3748/wjg.15.3631

26. Janani K, Varghese J, Jain M, et al. HRQOL using SF36 (generic specific) in liver cirrhosis. *Indian J Gastroenterol.* 2017;36(4):313-317. doi:<https://doi.org/10.1007/s12664-017-0773-1>

27. Janani K, Jain M, Vargese J, et al. Health-related quality of life in liver cirrhosis patients using SF-36 and CLDQ questionnaires. *Clin Exp Hepatol.* 2018;4(4):232-239. doi:10.5114/ceh.2018.80124

28. Macías-Rodríguez RU, Ruiz-Margáin A, Román-Calleja BM, et al. Effect of non-alcoholic beer, diet and exercise on endothelial function, nutrition and quality of life in patients with cirrhosis. *World J Hepatol.* 2020;12(12):1299-1313. doi:10.4254/wjh.v12.i12.1299

29. Morando F, Rosi S, Gola E, et al. Adherence to a moderate sodium restriction diet in outpatients with cirrhosis and ascites: a real-life cross-sectional study. *Liver Int.* 2015;35(5):1508-1515. doi: 10.1111/liv.12583

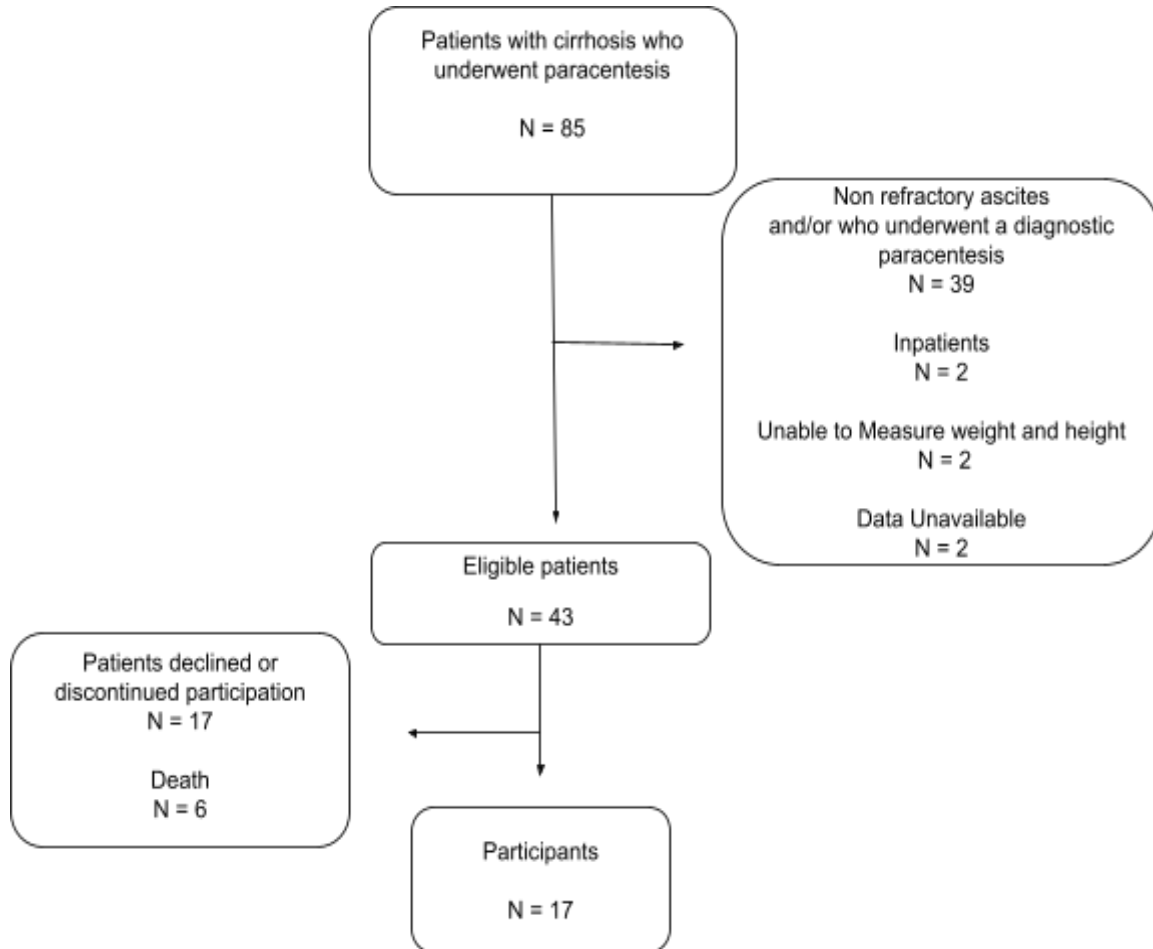


Figure 2: Flow diagram of the number of participants.

Table 1. General Characteristics of Patients with Decompensated Cirrhosis (n=17).

Characteristics	Values
Sex (male)	14 (82%)
Age (years)	59.5 ± 12.5
Etiology	
HCV	6 (35.3%)
Alcohol	6 (35.3%)
Alcohol + HCV	2 (11.7%)
NASH	3 (17.6%)
Child-Pugh (C)	9 (52.9%)
MeldNa	16.1 ± 4.8
Dry Weight (kg)	75.9 ± 11.3
BMI Post-paracentesis (kg/m ²)	25.8 ± 4.3
HGS (left <p10)	16 (94,1%)
SGA:	
A- well-nourished	2 (11.8%)
B- Moderate Malnutrition	6 (35.3%)
C-Severe malnutrition	9 (52.9%)
Ascites (L)	7 ± 4.1

Hepatitis C (HCV); Nonalcoholic steatohepatitis (NASH); Body Mass Index (BMI); Handgrip Strength (HGS); Subjective Global Assessment (SGA).

Tabela 2. Dietary Intake in Patients with Decompensated Cirrhosis.

Parameter	Mean \pm SD (n = 17)
Calories	1784 \pm 687
kcal/kg	24 \pm 2.6
Protein %	14.9 \pm 3.3
Protein g/kg	1 \pm 0.2
Carbohydrate %	47.2 \pm 10.1
Lipids %	37.9 \pm 9.5
Total Sodium mg	3903 \pm 429.7
Intrinsic Sodium mg	1151 \pm 610.6
Extrinsic Sodium mg	2752 \pm 1726.2

Table 3. Quality of life by SF-36 in Patients with Decompensated Cirrhosis (scores ranges from 0-100, with zero being the worst general health domain status and 100 the best health status).

SF-36 Domains	Median (range)
General State of Health	42.50 (22.5 - 56.3)
Functional capacity	35 (15 - 58.8)
Physical Aspect	0 (0 - 56.23)
Emotional Aspect	33.3 (0 - 100)
Vitality	50 (22.5 - 65)
Mental health	70 (52 - 92)
Social aspects	50 (34.4 - 100)
Pain	56.3 (7.5 - 82.5)

Median and Interquartile Range; *SF-36, The Medical Outcomes Short-Form Health Survey.

Sodium Intake

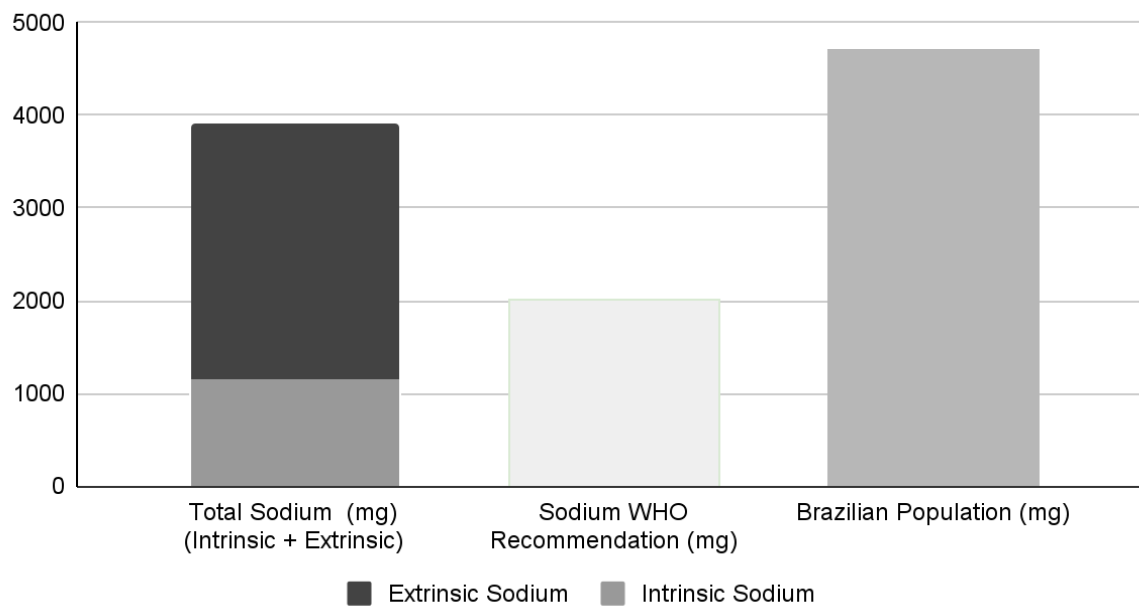
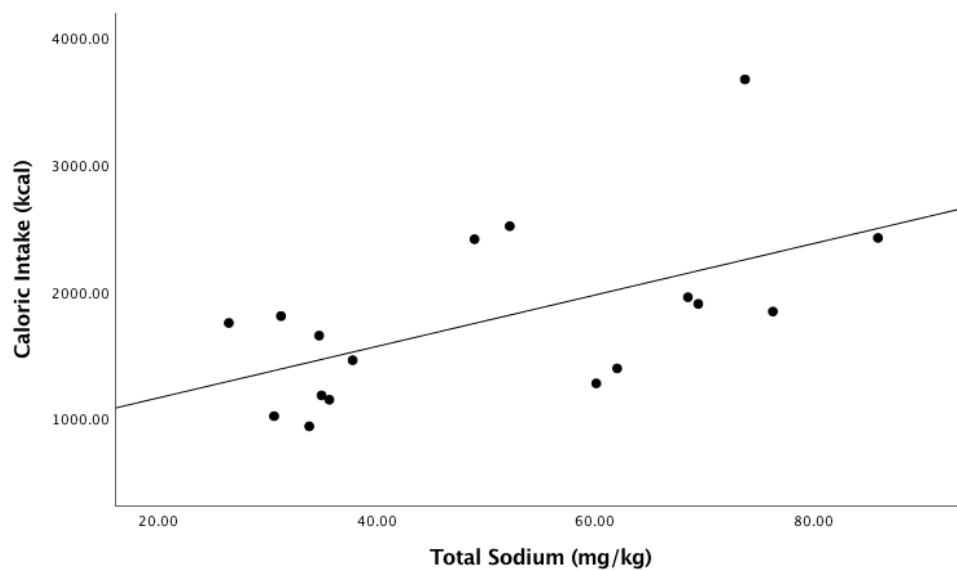
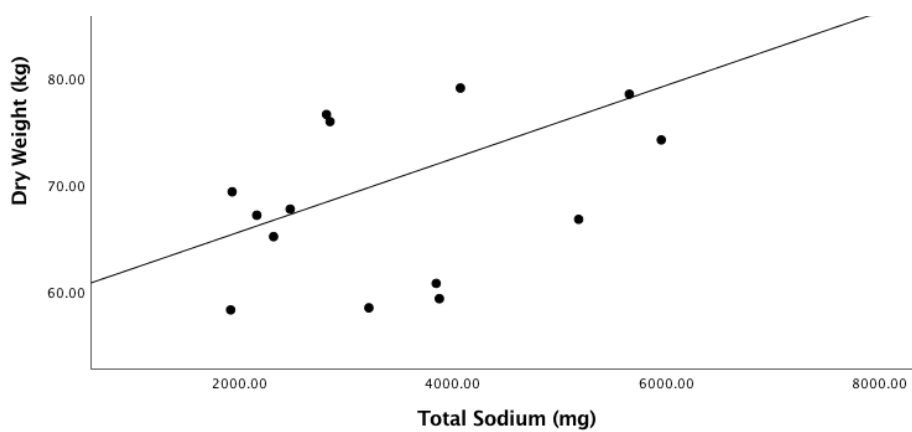


Figure 2: Sodium Intake in Patients with Decompensated Cirrhosis
WHO, World Health Organization.



$p = 0.018$

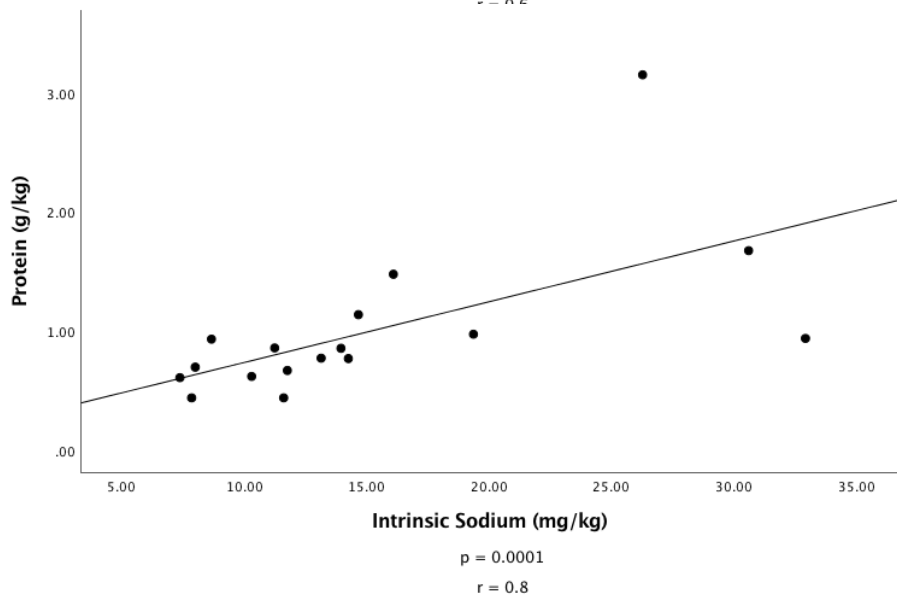
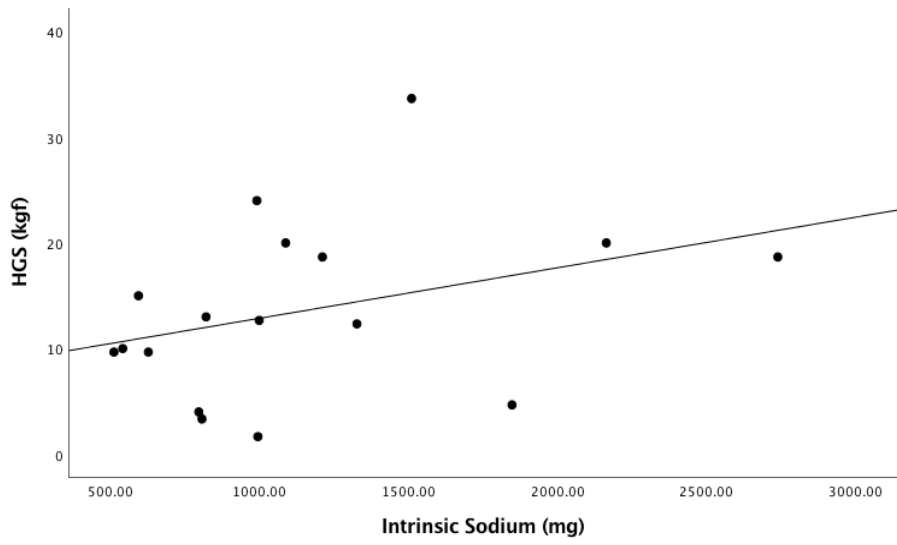
$r = 0.6$



$p = 0.018$

$r = 0.6$

Graph 1 and 2. Post caloric intake and dry weight correlation with total sodium.



Graph 3 and 4. HGS and protein correlation with intrinsic sodium.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste estudo, pacientes com ascite que tinham MAIOR restrição de sódio tiveram ingestão calórica mais baixa e menor peso. Sódio extrínseco se correlacionou com sódio em urina 24h, mostrando a confiabilidade desse dado auto relatado pelos pacientes. O consumo de sódio saudável, mais próximo do que é preconizado para a população em geral, e não a restrição severa, parece estar associado ao melhor estado nutricional, visto que a ingestão de sódio se correlacionou positivamente com FAM, ingestão calórico-proteica e peso pós paracentese. Um pior prognóstico da doença foi associado a uma menor qualidade de vida. A restrição severa de sódio pode levar a uma menor aceitação da dieta e comprometimento do estado nutricional.

ANEXO A - Registro Alimentar de 3 dias

NOME: _____ Data de nascimento: ____/____/____

Peso atual: _____ Altura: _____

Quantas pessoas na residência? _____ Idades? _____

Quantas participam das seguintes refeições:

Almoço: _____ Jantar: _____ () lanche () refeição

Óleo: 1 garrafa de óleo (900ml) é suficiente para quantos dias? _____

Usa azeite para temperar salada? () não () sim. Quanto? _____

REGISTRO ALIMENTAR:

O objetivo da realização deste registro alimentar é conhecer suas preferências e hábitos alimentares; saber como é sua rotina diária, para posteriormente, fornecer um plano alimentar saudável, balanceado e, principalmente, adequado ao seu estilo de vida!

Por todos estes motivos, é muito importante que o inquérito alimentar seja preenchido o mais detalhadamente possível, incluindo todos os alimentos sólidos e líquidos ingeridos nos próximos três dias não consecutivos.

- ◆ Os líquidos devem ser medidos com xícara ou copo, registrando se grande, médio ou pequeno, ou, se possível, medir com copo graduado (ml).
- ◆ Para os alimentos sólidos, utilizar colher de sopa, sobremesa ou chá, ou ainda, concha.
- ◆ As frutas devem ser informadas em unidades (pequena, média ou grande), e, da mesma maneira, as bolachas.
- ◆ As saladas devem informar os vegetais que a compõem.
- ◆ Descrever o tipo de preparação (assado, grelhado, frito, cozido, à vapor, etc.).

Data do retorno: ____ / ____ / ____ Local: _____

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nº do projeto GPPG 18-0248 ou CAAE 90618218.0.0000.5327

Título do Projeto: Estimativa de peso corporal e presença de lactoferrina no líquido ascítico em pacientes cirróticos com ascite.

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa cujo objetivo é estudar a melhor maneira de identificar o peso corporal nos pacientes com cirrose e ascite. Ascite é o acúmulo de líquido na cavidade abdominal (barriga), que pode alterar o peso e a medida da cintura. Este estudo também tem o objetivo de avaliar a lactoferrina, uma substância presente no líquido ascítico. Esta pesquisa está sendo realizada pelo Serviço de Nutrição e Dietética e Serviço de Gastroenterologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Se você aceitar participar da pesquisa, os procedimentos envolvidos em sua participação são os seguintes: (1) avaliação antropométrica, que corresponde a medidas de peso, altura, circunferência da cintura e do braço e dobra cutânea (da pele) do braço; (2) bioimpedância elétrica, um exame que também avalia a composição corporal e o diagnóstico nutricional; (3) dinamometria, que avalia a capacidade física medindo a força do aperto de mão e (4) responder a questionários sobre a sua alimentação. Esses procedimentos serão realizados um pouco antes e/ou após a paracentese (retirada do líquido da cavidade abdominal), que você realizará por indicação da equipe assistencial. Esses procedimentos levarão cerca de uma manhã para serem realizados. Também pedimos sua permissão para medir a quantidade de líquido retirado e realizar uma avaliação laboratorial (dosagem de lactoferrina) bem como para acessar os dados do seu prontuário, especialmente o resultado de seus exames laboratoriais.

Gostaríamos também de solicitar sua autorização para armazenar uma pequena quantidade do líquido retirado (cerca de 50 ml) para utilizar em pesquisas futuras. Nesse caso, as novas pesquisas serão avaliadas por um Comitê de Ética em Pesquisa e você será chamado para reconseguir com o uso deste líquido armazenado.

Não são conhecidos riscos pela participação na pesquisa. Os possíveis desconfortos decorrentes da participação na pesquisa são: uma leve pressão sobre a pele, referente à aferição da dobra de gordura no seu braço, o tempo de aplicação dos questionários e o acesso ao seu prontuário.

Os possíveis benefícios decorrentes da participação na pesquisa são: avaliação nutricional que você receberá e sua contribuição para o aumento do conhecimento sobre a estimativa de peso corporal em pacientes cirróticos com ascite refratária, que, se aplicável, poderá beneficiar futuros pacientes.

Sua participação na pesquisa é totalmente voluntária, ou seja, não é obrigatória. Caso você decida não participar, ou ainda, desistir de participar e retirar seu consentimento, não haverá nenhum prejuízo ao atendimento que você recebe ou possa vir a receber na instituição.

Não está previsto nenhum tipo de pagamento pela sua participação na pesquisa e você não terá nenhum custo com respeito aos procedimentos envolvidos.

Caso ocorra alguma intercorrência ou dano, resultante de sua participação na pesquisa, você receberá todo o atendimento necessário, sem nenhum custo pessoal.

Os dados coletados durante a pesquisa serão sempre tratados confidencialmente. Os resultados serão apresentados de forma conjunta, sem a identificação dos participantes, ou seja, o seu nome não aparecerá na publicação dos resultados.

Caso você tenha dúvidas, poderá entrar em contato com o pesquisador responsável Dra. Valesca Dall'Alba, ou com a pesquisadora Bruna Cherubini Alves, pelo telefone (51) 99805-1042, ou ainda, pessoalmente na zona 15 do HCPA, quartas-feiras das 16h às 18h ou no Serviço de Nutrição e Dietética, 1º andar, telefone (51) 3359-8410, ou com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), pelo telefone (51) 3359-7640, ou no 2º andar do HCPA, sala 2229, de segunda à sexta-feira, das 8h às 17h.

Com relação às amostras biológicas armazenadas:

Autorizo o armazenamento do material biológico para pesquisas futuras.

Não autorizo o armazenamento do material biológico para pesquisas futuras.

Esse Termo é assinado em duas vias, sendo uma para o participante e outra para os pesquisadores.

Nome do participante da pesquisa

Assinatura

Nome do pesquisador que aplicou o Termo

Assinatura

Local e Data: _____

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(versão para a pessoa responsável pelo paciente)

Nº do projeto GPPG ou CAAE 90618218.0.0000.5327

Título do Projeto: Estimativa de peso corporal e presença de lactoferrina no líquido ascítico em pacientes cirróticos com ascite.

A pessoa pela qual você é responsável está sendo convidada a participar de uma pesquisa cujo objetivo é estudar a melhor maneira de identificar o peso corporal nos pacientes com cirrose e ascite. Ascite é o acúmulo de líquido na cavidade abdominal (barriga), que pode alterar o peso e a medida da cintura. Este estudo também tem o objetivo de avaliar a lactoferrina, uma substância presente no líquido ascítico. Esta pesquisa está sendo realizada pelo Serviço de Nutrição e Dietética e Serviço de Gastroenterologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Se você concordar com a participação na pesquisa, os procedimentos envolvidos são os seguintes: (1) avaliação antropométrica, que corresponde a medidas de peso, altura, circunferência da cintura e do braço e dobra cutânea (da pele) do braço; (2) bioimpedância elétrica, um exame que também avalia a composição corporal e o diagnóstico nutricional; (3) dinamometria, que avalia a capacidade física medindo a força do aperto de mão e (4) responder a questionários sobre a sua alimentação. Esses procedimentos serão realizados um pouco antes e/ou após a paracentese (retirada do líquido da cavidade abdominal), que o participante realizará por indicação da equipe assistencial. Esses procedimentos levarão cerca de uma manhã para serem realizados. Também pedimos permissão para medir a quantidade de líquido retirado e realizar uma avaliação laboratorial (dosagem de lactoferrina) bem como para acessar os dados do prontuário, especialmente o resultado dos exames laboratoriais.

Gostaríamos também de solicitar autorização para armazenar uma pequena quantidade do líquido retirado (cerca de 50 ml) para utilizar em pesquisas futuras. Nesse caso, as novas pesquisas serão avaliadas por um Comitê de Ética em Pesquisa e o paciente e/ou responsável será chamado para reconsentir com o uso deste líquido armazenado.

Não são conhecidos riscos pela participação na pesquisa. Os possíveis desconfortos decorrentes da participação na pesquisa são: uma leve pressão sobre a pele, referente à aferição da dobra de gordura no seu braço, o tempo de aplicação dos questionários e o acesso ao seu prontuário.

Os possíveis benefícios decorrentes da participação na pesquisa são: avaliação nutricional que você receberá e sua contribuição para o aumento do conhecimento sobre a estimativa de peso corporal em pacientes cirróticos com ascite refratária, que, se aplicável, poderá beneficiar futuros pacientes.

A participação na pesquisa é totalmente voluntária, ou seja, não é obrigatória. Caso você decida não autorizar a participação, ou ainda, retirar a autorização após a assinatura desse Termo, não haverá nenhum prejuízo ao atendimento que o participante da pesquisa recebe ou possa vir a receber na instituição.

Não está previsto nenhum tipo de pagamento pela participação na pesquisa e não haverá nenhum custo com respeito aos procedimentos envolvidos.

Caso ocorra alguma intercorrência ou dano, resultante de sua participação na pesquisa, o participante receberá todo o atendimento necessário, sem nenhum custo pessoal.

Os dados coletados durante a pesquisa serão sempre tratados confidencialmente. Os resultados serão apresentados de forma conjunta, sem a identificação dos participantes, ou seja, os nomes não aparecerão na publicação dos resultados.

Caso você tenha dúvidas, poderá entrar em contato com o pesquisador responsável Dra. Valesca Dall'Alba, ou com a pesquisadora Bruna Cherubini Alves, pelo telefone (51) 99805-1042, ou ainda, pessoalmente na zona 15 do HCPA, quartas-feiras das 16h às 18h ou no Serviço de Nutrição e Dietética, 1º andar, telefone (51) 3359-8410, ou com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), pelo telefone (51) 3359-7640, ou no 2º andar do HCPA, sala 2229, de segunda à sexta-feira, das 8h às 17h.

Com relação às amostras biológicas armazenadas:

Autorizo o armazenamento do material biológico para pesquisas futuras.

Não autorizo o armazenamento do material biológico para pesquisas futuras.

Esse Termo é assinado em duas vias, sendo uma para o participante e outra para os pesquisadores.

Nome do participante da pesquisa

Assinatura do responsável

Nome do pesquisador que aplicou o Termo

Assinatura

Local e Data: _____