

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

**AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO PULMONAR E SUA
RELAÇÃO COM DESEMPENHO FUNCIONAL**

Priscila Berti Zanella

Porto Alegre, 2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS

**AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO PULMONAR E SUA
RELAÇÃO COM DESEMPENHO FUNCIONAL**

Priscila Berti Zanella

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de mestre.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Carolina Guerini de Souza

Porto Alegre, 2016

CIP - Catalogação na Publicação

Zanella, Priscila Berti
AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DE PACIENTES COM
HIPERTENSÃO PULMONAR E SUA RELAÇÃO COM DESEMPENHO
FUNCIONAL / Priscila Berti Zanella. -- 2017.
86 f.

Orientadora: Carolina Guerini de Souza.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa
de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Porto
Alegre, BR-RS, 2017.

1. Estado Nutricional. 2. Hipertensão Pulmonar.
3. Desempenho Funcional. 4. Circulação Pulmonar. 5.
Calorimetria Indireta. I. de Souza, Carolina
Guerini, orient. II. Título.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof^a. Dr^a. Carolina Guerini de Souza, por sua competência ao ensinar, paciência que teve nos momentos difíceis, por acreditar em minha capacidade e pela supervisão impecável ao longo da minha trajetória para a conclusão deste Mestrado.

À minha família, por terem investido e possibilitado a minha educação, por terem me incentivando a buscar sempre novos desafios e conhecimento, e também pelo amparo financeiro.

Ao meu namorado, por preencher meus dias de alegria e amor, por seu companheirismo e apoio ao longo desses últimos anos.

Aos meus amigos, pelos momentos de descontração, carinho, e principalmente por suas amizades incondicionais.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas.....	6
Lista de tabelas.....	7
Lista de figuras.....	8
Lista de quadros.....	9
Resumo.....	10
<i>Abstract</i>	12
APRESENTAÇÃO.....	14
INTRODUÇÃO.....	15
REFERENCIAL TEÓRICO.....	17
1. Definição de Hipertensão Pulmonar	17
2. Etiologia e Fisiopatologia.....	20
3. Epidemiologia.....	22
4. Sinais clínicos, Diagnóstico e Tratamento.....	23
5. Prognóstico.....	25
6. Estado Nutricional em Pacientes Pneumológicos.....	26
7. Estado Nutricional em Pacientes com HAP.....	28
JUSTIFICATIVA.....	30
OBJETIVOS.....	31
REFERÊNCIAS.....	32
ARTIGO 1.....	40
ARTIGO 2.....	59
CONCLUSÕES.....	73
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	74
ANEXOS.....	75
APÊNDICES.....	81

LISTA DE ABREVIATURAS

AF: ângulo de fase
AFreg: atividade física regular
ASG: avaliação subjetiva global
BIA: bioimpedância elétrica
CA: circunferência abdominal
CI: calorimetria indireta
CVF: capacidade vital forçada
DC: débito cardíaco
DCNTs: doenças não transmissíveis
DNA: ácido desoxirribonucleico
DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica
ECS: *European Society of Cardiology*
EMAP: espessura do músculo adutor do polegar
GEB: gasto energético em basal
GER: gasto energético de repouso
GMPc: guanosina monofosfato cíclica
HAP: hipertensão arterial pulmonar
HIV: vírus da imunodeficiência humana
HP: hipertensão pulmonar
IMC: índice de massa corporal
IMLG: índice de massa livre de gordura
MLG: massa livre de gordura
PAPM: pressão arterial pulmonar média
QV: qualidade de vida
RVP: resistência vascular pulmonar
TCLE: termo de consentimento livre e esclarecido
TC6min: teste de caminhada de seis minutos
VD: ventrículo direito
VEF₁: volume expiratório no primeiro segundo
%GC: percentual de gordura corporal

LISTA DE TABELAS

Artigo 1

Tabela 1. Caracterização antropométrica e AF dos pacientes com HP (n=34).....	55
Tabela 2. Avaliações funcionais dos pacientes com HP (n=34).....	56

Artigo 2

Tabela 1. Valores médios de GER encontrados e diferença entre a calorimetria e os demais métodos de mensuração do GER.....	71
---	----

LISTA DE FIGURAS

Artigo 1

Figura 1. Correlação em relação à composição corporal..... 57

Figura 2. Correlação em relação à composição corporal..... 58

Artigo 2

Figura 1. Correlação entre a calorimetria e as demais mensurações do GER..... 70

Figura 2. Concordância entre a calorimetria e as demais mensurações do GER.... 72

LISTA DE QUADROS

Referencial Teórico

Quadro 1. Classificação de hipertensão pulmonar..... 18

Quadro 2. Classificação Funcional HP..... 19

Artigo 2

Quadro 1. Equações preditivas do GER comparadas com CI..... 64

RESUMO

Introdução: A hipertensão pulmonar é caracterizada pela elevação persistente da pressão vascular pulmonar, seja por aumento isolado da pressão no segmento arterial, ou por aumento das pressões nos segmentos venosos e arteriais da circulação pulmonar. Atualmente existem poucos registros na literatura em relação ao estado nutricional e gasto energético em repouso desses pacientes. O objetivo deste trabalho foi investigar o estado nutricional em pacientes portadores de hipertensão pulmonar e sua relação com parâmetros de circulação pulmonar e desempenho funcional, além de comparar a estimativa do gasto energético em repouso obtido por calorimetria indireta, bioimpedância elétrica e equações preditivas. **Materiais e Métodos:** Estudo transversal realizado com 34 pacientes com hipertensão pulmonar. Realizaram-se avaliações antropométricas, funcionais de desempenho físico e circulação pulmonar, e questionário de atividade física regular. Estimou-se o gasto energético em repouso através de calorimetria indireta, bioimpedância elétrica e equações preditivas de Harris-Benedict, FAO/OMS, IOM, Cunningham e Katch-McArdle. **Resultados:** Os participantes eram 76,5% do sexo feminino, com idade média de $47,0 \pm 14,5$ anos e pertenciam majoritariamente ao grupo 1 de HP (67,6%), estando principalmente nas classes funcionais I e II da doença. A média de IMC nos adultos foi de $28,5 \pm 7,7$ kg/m², e nos idosos foi de $27,65 \pm 2,68$ kg/m². Em relação ao desempenho funcional os participantes apresentaram adequada capacidade física. A regressão linear demonstrou uma relação negativa entre a atividade física regular e o percentual de gordura corporal ($B = -0,052$, $p = 0,006$, $\beta = -0,494$). A calorimetria indireta se correlacionou de maneira forte com todas as outras formas de mensuração do gasto energético em repouso, porém apresentou valores médios mais elevados: calorimetria $1750,8 \pm 434,3$ kcal,

bioimpedância $1549 \pm 417,8$ kcal, Harris-Benedict $1493,1 \pm 337$ kcal, FAO/OMS $1536,1 \pm 345$ kcal, IOM $1457,1 \pm 293,2$ kcal, Cunningham $1597,3 \pm 292,3$ kcal e Katch-McArdle $1447,7 \pm 287$ kcal. A avaliação de concordância apresentou um viés clinicamente significativo, uma vez que todas as estimativas subestimaram ≈ 200 kcal o gasto energético, sendo a equação de Cunningham a de menor diferença. **Conclusão:** As características nutricionais apresentadas parecem não influenciar nas medidas de circulação pulmonar dos portadores de HP, porém o excesso de gordura corporal aparenta prejudicar a atividade física regular dos mesmos. Em relação ao gasto energético em repouso, foi encontrada uma forte correlação entre os métodos de estimativa e a calorimetria indireta, porém sem a concordância com esta. Todos os métodos de estimativa subestimaram a necessidade energética nos pacientes portadores de hipertensão pulmonar avaliados, sendo a equação de Cunningham a que apresentou menor diferença.

Palavras-chaves: estado nutricional, hipertensão pulmonar, antropometria, metabolismo energético, calorimetria indireta, capacidade vital.

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary hypertension is characterized by persistent elevation of pulmonary vascular pressure, either by an increase in pressure alone in the arterial segment, or by increased pressures in the venous and arterial segments of the pulmonary circulation. Currently there are few reports in the literature regarding the nutritional status and resting energy expenditure of these patients. The objective of this study was to investigate the nutritional status in patients with pulmonary hypertension and its relationship with pulmonary circulation parameters and functional performance and to compare the estimated resting energy expenditure obtained by indirect calorimetry, electrical bioimpedance analysis and predictive equations. **Materials and Methods:** Cross-sectional study with 34 patients with pulmonary hypertension. There were anthropometric, functional assessments of physical performance and pulmonary circulation, and a questionnaire of regular physical activity. It estimated the resting energy expenditure using indirect calorimetry, electrical bioimpedance and predictive equations of Harris-Benedict, FAO / WHO, IOM, Cunningham and Katch-McArdle. **Results:** Participants were 76,5% female, mean age $47,0 \pm 14,5$ years and belonged mostly to the HP group 1 (67,6%), mainly being in functional class of the disease I and II. The mean IMC in adults was $28,5 \pm 7,7$ kg/m², and elderly was $27,65 \pm 2,68$ kg/m². Regarding functional performance, the participants presented adequate physical capacity. Linear regression showed a negative relationship between regular physical activity and body fat percentage ($B = -0,052$, $p = 0,006$, $\beta = -0,494$). Indirect calorimetry correlated strongly with all other forms of measurement of resting energy expenditure, but showed higher average values: calorimetry $1750,8 \pm 434,3$ kcal, bioimpedance $1549 \pm 417,8$ kcal, Harris-Benedict $1493,1 \pm 337$ kcal, FAO / WHO

1536,1 ± 345 kcal, IOM 1457,1 ± 293,2 kcal, Cunningham 1597,3 ± 292,3 kcal and Katch-McArdle 1447,7 ± 287 kcal. The concordance evaluation showed a clinically significant bias, since all estimates underestimated ≈200kcal energy expenditure, being the Cunningham equation the smallest difference. **Conclusion:** The nutritional characteristics presented do not seem to influence the pulmonary circulation measurements of HP patients, but the excess body fat appears to impair their regular physical activity. Regarding the resting energy expenditure, a strong correlation between the estimation methods and indirect calorimetry was found, but without concordance with this. All estimation methods underestimated the energy needs in patients with pulmonary hypertension evaluated, and the Cunningham equation presented the smallest difference.

Keywords: nutritional status, pulmonary hypertension, anthropometry, energy metabolism, indirect calorimetry, vital capacity.

APRESENTAÇÃO

Esta dissertação foi organizada com Introdução e Referencial Teórico do assunto sobre o qual discorre, seguidos dos principais resultados obtidos por pesquisa clínica e organizados na forma de dois artigos científicos, a serem submetidos a periódicos indexados da área, além de uma Conclusão final sobre estes achados.

INTRODUÇÃO

A hipertensão pulmonar (HP) é caracterizada pela elevação persistente da pressão vascular pulmonar, seja por aumento isolado da pressão no segmento arterial, ou por aumento das pressões nos segmentos venosos e arteriais da circulação pulmonar^{1,2}. Inúmeras vias patogênicas têm sido associadas no desenvolvimento da HP, incluindo aquelas em nível molecular e genético¹. Nas últimas décadas identificaram-se casos dessa doença associados a condições clínicas bem definidas, como dispneia e cansaço, mas nas quais falta o entendimento do mecanismo desencadeador de HP³. Segundo o simpósio mundial de HP, ocorrido em Nice (França) em 2013, a mesma é classificada em cinco grupos distintos: o grupo 1 corresponde as patologias que tem direta relação com a hipertensão arterial pulmonar (HAP); o grupo 2 está relacionado às doenças do coração esquerdo; o grupo 3 abrange as patologias de origem pulmonar e hipoxemiantes; o quarto envolve o tromboembolismo pulmonar crônico; e o quinto, e último grupo, contempla os casos relacionados à mecanismos multifatoriais não esclarecidos^{4,5}. A manifestação clínica é relatada pelos pacientes como dispneia aos esforços leves, fadiga, dor precordial, tontura e perda súbita e transitória da consciência⁶. Esses sintomas tem relação direta com a sobrecarga do ventrículo direito que acaba não conseguindo suprir a demanda de oxigênio^{6,7}. Assim, o desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio acarreta limitações na realização das atividades diárias, reduz a capacidade de exercício físico e deprecia a qualidade de vida dos pacientes com HP^{7,8}.

O tratamento da HP, que começou a ser efetivamente desenvolvido a partir da década de 1990, gerou uma maior qualidade de vida e aumentou a sobrevida desses pacientes⁹⁻¹¹. A abordagem terapêutica é principalmente medicamentosa e leva em conta

fatores como: gravidade da enfermidade, comorbidades, efeitos colaterais e metas terapêuticas. O principal objetivo do tratamento é o não agravamento da doença, evitando assim que o paciente tenha insuficiência cardíaca direita⁹⁻¹³. Para pacientes refratários a todas as medidas farmacológicas, existem duas alternativas cirúrgicas: a septostomia atrial e o transplante pulmonar⁹.

Um aspecto que afeta primordialmente a qualidade de vida relacionada à saúde, conjuntamente com os sintomas e o tratamento da HP, é o estado nutricional do indivíduo, além desse também ser um determinante da força muscular e capacidade funcional. Entretanto, a nutrição como fator coadjuvante no tratamento desta doença é minimamente abordada, não havendo diretrizes norteadoras para a mesma¹⁰. Ademais, a literatura é escassa em trabalhos que tenham avaliado características nutricionais em pacientes com HP, embora já esteja consolidado que a avaliação e a terapia nutricional ajudam na compreensão e tratamento das doenças pulmonares^{14,15}.

REFERENCIAL TEÓRICO

1. Definição de Hipertensão Pulmonar

A circulação pulmonar é caracterizada como um circuito de baixa pressão, baixa resistência ao fluxo sanguíneo e alta capacitância. Quando ocorrem anormalidades nos mecanismos desta circulação, pode haver um aumento na resistência vascular ou na velocidade do fluxo sanguíneo¹⁶. A elevação persistente da pressão vascular pulmonar seja por aumento isolado da pressão no segmento arterial, ou por aumento das pressões nos segmentos venosos e arteriais da circulação pulmonar configura a HP¹⁷.

A HP é uma doença multifatorial, onde várias doenças pulmonares, cardíacas, entre outras, pode desencadeá-la¹⁸. Por conseguinte a HAP, que acomete um subgrupo de pacientes, consiste em uma síndrome patológica que é clinicamente caracterizada por vasoconstrição e remodelamento vascular pulmonar, onde a pressão arterial pulmonar média (PAPM) é superior ou igual a 25 mmHg, a pressão capilar pulmonar inferior ou igual a 15 mmHg e a resistência vascular pulmonar maior que 3 unidades de Wood¹⁹⁻²¹. Desta maneira, a HAP é definida como um grupo de doenças caracterizadas por vasoconstrição, proliferação celular, fibrose e remodelamento vascular das pequenas artérias pulmonares. Essas condições levarão ao aumento progressivo da resistência vascular pulmonar e sobrecarga de pressão ao ventrículo direito, o qual desenvolve hipertrofia^{19,20}. A HAP pode estar tanto associada a outras patologias, como doenças do tecido conectivo, infecção por vírus da imunodeficiência humana, esquistossomose, ou ser idiopática¹⁸.

Atualmente a HP é classificada em 5 subgrupos, de acordo com a definição do 5º Simpósio Mundial sobre HP, realizado em Nice (França) em 2013, onde foi revisada e atualizada a classificação vigente, resultando no Quadro 1 a seguir⁴:

Quadro 1. Classificação de hipertensão pulmonar

<p>1. <i>Hipertensão arterial pulmonar</i></p> <p>1.1 Idiopática</p> <p>1.2 Hereditária</p> <p>1.3 Induzida por drogas ou toxinas</p> <p>1.4 Associada com</p> <p>1.4.1 Doenças do tecido conjuntivo</p> <p>1.4.2 Infecção pelo HIV</p> <p>1.4.3 Hipertensão portal</p> <p>1.4.4 Cardiopatia congênita</p> <p>1.4.5 Esquistossomose</p>
<p>2. <i>Hipertensão pulmonar devido a doença cardíaca esquerda</i></p> <p>2.1 Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo</p> <p>2.2 Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo</p> <p>2.3 Doença valvular</p> <p>2.4 Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo congênita/adquirida ou cardiopatias congênicas</p>
<p>3. <i>Hipertensão pulmonar devido a doença pulmonar e/ou hipóxia</i></p> <p>3.1 Doença pulmonar obstrutiva crônica</p> <p>3.2 Doença pulmonar intersticial</p> <p>3.3 Outras doenças com padrão misto obstrutivo e restritivo</p> <p>3.4 Distúrbios respiratórios do sono</p> <p>3.5 Distúrbios de hipoventilação alveolar</p> <p>3.6 Exposição crônica à altitude elevada</p> <p>3.7 Doenças pulmonares do desenvolvimento</p>
<p>4. <i>Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica</i></p>

5. *Hipertensão pulmonar devido a mecanismos multifatoriais desconhecidos*

5.1 Doenças hematológicas: anemias hemolíticas crônicas, doenças mieloproliferativas, policitemia

5.2 Doenças sistêmicas: sarcoidose, histiocitose pulmonar, linfangioleiomiomatose

5.3 Doenças metabólicas: doenças de depósito do glicogênio, doença de Gaucher, doenças da tireóide

5.4 Outros: obstrução tumoral, mediastine fibrosante, insuficiências renal crônica, hipertensão pulmonar segmentar

HIV: vírus da imunodeficiência humana.

O estado funcional dos pacientes é classificado conforme a gravidade da HAP e reflete o impacto na vida do doente em termos de sintomas e também acometimento de atividade física²². O score do estado funcional é dividido em quatro classes, como pode ser visto abaixo, no Quadro 2, onde a classe I é a menos grave e a classe IV é a mais avançada²³:

Quadro 2. Classificação Funcional HP

Classe	Perfil de sintomatologia
I	Pacientes com HP sem limitação da atividade física. A atividade física normal não causa dispneia ou fadiga, dor torácica ou síncope.
II	Pacientes com HP com limitação leve da atividade física. Estão confortáveis em repouso. A atividade física normal causa dispneia ou fadiga, dor torácica ou quase síncope.
III	Pacientes com HP com limitação acentuada da atividade física. Estão confortáveis em repouso. Menos atividade física do que a atividade normal causa dispneia ou fadiga, dor torácica ou quase síncope.

IV	Pacientes com HP que apresentam incapacidade de realizar qualquer atividade física sem sintomas. Estes pacientes manifestam sinais de insuficiência cardíaca direita. A dispneia ou fadiga pode estar presentes mesmo em repouso. O desconforto é aumentado por qualquer atividade física.
-----------	--

2. Etiologia e Fisiopatologia

A etiologia da HAP não está completamente elucidada na literatura, visto os múltiplos genes e fatores ambientais envolvidos. Na fase inicial da doença uma particularidade observada é o aumento significativo de processos inflamatórios e estresse oxidativo, causando danos ao ácido desoxirribonucleico (DNA) e morte celular²⁴. Ambos os eventos levam à disfunção endotelial e acentuação da resposta inflamatória. Essas por sua vez, poderiam ser causas subjacentes da proliferação celular vascular e vasoconstrição aumentada, contribuindo para o remodelamento vascular pulmonar característico da HAP²⁵.

Assim, assume-se que os mecanismos patogênicos da HAP se originam de uma disfunção endotelial, a qual foi decorrente de uma susceptibilidade individual estimulada por algum fator ou fatores desencadeadores. A disfunção endotelial seguiria múltiplas vias moleculares, como as das prostaciclina, endotelina-1 e do óxido nítrico, produzindo um desequilíbrio entre ações vasodilatadoras e vasoconstritoras, entre proliferação e apoptose²⁶. Resultando em vasoconstrição arterial, remodelamento da parede vascular e trombose in situ, com ou sem lesão plexogênica²⁷.

O remodelamento da parede vascular é o conjunto de alterações que acaba por modificar sua histologia normal, produzindo em última instância a redução da complacência, decorrente de transformações do endotélio, e lesões plexiformes²⁸. As

lesões plexiformes têm origem próxima a uma pequena artéria pulmonar e são achados clássicos na HAP idiopática, morfológicamente representando uma massa de vasos desorganizados com proliferação de células endoteliais, células musculares lisas, miofibroblastos e macrófagos²⁹.

Da perspectiva fisiopatológica a HP pode ser subdividida em pré-capilar e pós-capilar³⁰. A HP pré-capilar tem pressão de enchimento do ventrículo esquerdo igual ou menor de 15 mmHg e o gradiente transpulmonar está acima de 12 mmHg, enquanto a HP pós capilar tem essa pressão maior de 15 mmHg. A HP pré-capilar corresponde ao grupos 1,3,4 e 5 da classificação clínica e a HP pós-capilar apenas ao grupo 2^{31,32}.

A alteração hemodinâmica básica da HAP é o aumento progressivo da resistência vascular pulmonar (RVP), que produz evolutivamente aumento da pressão arterial pulmonar e sobrecarga do ventrículo direito (VD). Inicialmente há compensação através do aumento do volume diastólico final que permite manter o débito cardíaco (DC)²⁰. Em longo prazo essa sobrecarga acarreta em hipertrofia do VD para compensar o aumento de sua pós-carga, o que prejudica seu relaxamento e enchimento. A consequência é a redução da complacência ventricular, disfunção diastólica do VD e interferência da circulação coronária. A partir do momento em que o DC começa a reduzir em relação à demanda do paciente, inicia-se a fase sintomática da doença. A insuficiência do VD é a causa de morte mais comum em pacientes com HAP e a sua capacidade funcional é o maior determinante da morbimortalidades dos mesmos³³.

3. Epidemiologia

A primeira descrição de HAP foi com dados da necropsia de um paciente com cardiomegalia e hipertrofia do ventrículo direito, a qual foi classificada como esclerose da circulação pulmonar³⁴. Em 1950 uma série de 233 casos com suspeita de cardiopatia

congenita, onde 152 dos quais submetidos a cateterismo direito, encontrou-se seis casos como sendo de hipertensão pulmonar idiopática³⁵. Um registro que se deu entre os anos de 1981 e 1985, envolvendo 32 centros dos Estados Unidos da América. Identificou mais de 150 pacientes com HAP idiopática, com idade média de 36 anos e predomínio de mulheres. Através desse registro foi possível estimar incidência de 1 a 2 casos por milhão de habitantes para essa patologia³⁶.

Atualmente sabe-se que a HAP não é uma doença tão rara quanto se imaginava a princípio. Apesar de variações regionais na epidemiologia da doença estima-se uma prevalência de HAP em 15 casos por milhão de habitantes, baseando-se no registro nacional francês, e além disso, uma incidência de em 2,4 casos por milhão de habitantes por ano entre os anos de 2002 a 2003. A HAP idiopática foi a mais presente, correspondendo a 39,2% dos casos, seguindo pelas doenças do colágeno (15,3 %) e pelos *shunts* sistêmico-pulmonares (11,3%)³⁷. Já no registro norte-americano que envolveu 55 centros entre 2006 e 2007, e incluiu uma amostra de 3.515 pacientes, foi estimada uma incidência de 2 casos por milhão de habitante, sendo a HAP idiopática originária de 46% dos casos³⁸.

Nesse registro também se identificou que 79% dos casos de HAP eram em pacientes do sexo feminino³⁸. Da mesma forma a HAP idiopática foi mais presente em mulheres no registro francês³⁷. Pesquisadores da Irlanda e do Reino Unido destacam que 69,9% da incidência da HAP entre 2001 e 2009 foi de pacientes do sexo feminino³⁹. No Brasil há uma razão de 3,3:1 de mulheres para homens, sendo 28,7% com HAP⁴⁰. Entre as mulheres a prevalência é maior na terceira década e entre os homens na quarta década de vida⁴¹. Embora vários estudos demonstrem a maior prevalência de mulheres em quase todos os subgrupos de HAP os mecanismos desta disparidade ainda permanecem desconhecidos^{38,39,42}.

4. Sinais clínicos, Diagnóstico e Tratamento

Os sintomas da HAP são inespecíficos, sendo que a dispneia aos leves esforços, que é a manifestação inicial, predominante e mais frequente, pode ser confundida com fadiga ou falta de condicionamento físico⁴³. Um sintoma que deve alertar para a gravidade da doença é a pré-síncope e a síncope, já que indicam baixa frequência cardíaca de reserva⁴⁴. Os pacientes podem apresentar também tonturas, dor no peito, palpitação, edema periférico, fadiga e fraqueza, todos acarretando limitação da atividade de vida diária²⁴. O agravamento do quadro clínico tem como consequência a falência ventricular direita, podendo levar a morte súbita⁴⁵. Tanto os sintomas quanto o quadro clínico dos pacientes estão relacionados a várias outras patologias, como as doenças de base e a insuficiência vascular direita, o que muitas vezes torna o diagnóstico tardio^{46,47}.

Para o diagnóstico da HAP é feita uma série de investigações, levando em conta a história clínica, exame físico, raio X e ecocardiograma do paciente¹, e para confirmar o diagnóstico é necessária uma cateterização cardíaca direita⁴⁸. Estes vários exames fornecem informações referentes à hipertrofia do ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar e estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar, entre outras análises^{5,23}. Desta forma, é possível classificar o grupo e subgrupo da HP, bem como o comprometimento funcional e hemodinâmico dos pacientes. A idade média do diagnóstico é relatada entre 36 a 50 anos de idade⁴². No Brasil, dados de um estudo recente mostram que a média de idade foi de 46 anos⁴⁰. Apesar de a HAP poder ser descoberta com exames de rastreamento em pacientes de alto risco, como na esclerose sistêmica, em familiares de portadores de mutação no gene BMPR-2 e após tromboembolia pulmonar aguda⁴⁹, esses registros mostram que o diagnóstico da HAP é frequentemente tardio, uma vez que a maioria dos pacientes encontra-se em classe funcional III ou IV³⁷.

Nos últimos anos o tratamento da HP evoluiu de maneira significativa, promovendo uma redução na mortalidade, porém a HAP ainda é uma doença com mortalidade relevante. As diretrizes médicas recomendam que, pela complexidade da HAP, mesmo que os pacientes mantenham o acompanhamento com seu médico assistente eles devem ser avaliados em centros de referência. O controle da doença envolve desde medidas gerais, tratamento convencional, terapia-alvo específica até abordagem invasiva⁵⁰.

Os pacientes com HAP utilizam na terapia convencional medicamentos não específicos, como bloqueadores dos canais de cálcio, anticoagulantes e oxigênio terapia⁵¹. O desbalanço nos mecanismos vasoconstritor e vasodilatador serviram como base para a produção dos tratamentos atuais¹, sendo as medicações alvo-específicas o grande avanço no tratamento desses pacientes. Elas atuam em três grandes vias fisiopatológicas da HAP: prostaglandinas, óxido nítrico e endotelinas, e seu efeito é antiproliferativo e vasodilatador^{8,31}. O foco primordial do tratamento atual é não esperar a deterioração clínica e sim agir precocemente, orientando a terapia por alvos terapêuticos. Entre os alvos estão alterações clínicas, como a classe funcional e sinais de insuficiência do VD, variáveis hemodinâmica, capacidade de exercício e exames laboratoriais¹. O benefício da terapia em fases iniciais tem sido comprovado por estudos clínicos^{22,52}, do mesmo modo que o uso da terapia combinada, atuando em várias vias, também tem sido promissor⁵³.

As terapias intervencionistas são uma opção para pacientes que não apresentam resposta ao tratamento clínico. A septoplastia atrial, o transplante pulmonar ou cardiopulmonar, suporte extracorpóreo e dispositivos de assistência ventricular são exemplos dessas terapias⁵⁴. A septostomia atrial tem indicação para os pacientes com HAP avançada e que se encontram em progressão da mesma, podendo proporcionar

melhora dos sintomas, e também da capacidade de exercício⁵⁵. Já o transplante pulmonar é realizado em pacientes com HAP avançada que não respondem a outras terapias, entretanto tem alta mortalidade periprocedimento e sobrevida em 5 anos pior do que a dos outros grupos transplantados⁵⁶.

Mais estudos vêm sendo feitos em busca de novas opções terapêuticas. Entre esses estudos temos os com peptídeo intestinal vasoativo inalatório, ativadores da guanosina monofosfato cíclica (GMPc) óxido nítrico independentes e antagonista receptor de prostaciclina não prostanoides. Em modelos animais a terapia gênica vem sendo estudada e em pacientes com HAP vêm sendo avaliada a terapia com células tronco^{31,57}. Há sempre novas terapias sendo propostas, tanto envolvendo vias fisiopatogênicas alternativas, quanto produzindo novos fármacos para as já conhecidas¹.

Tanto a gravidade quanto o prognóstico do quadro clínico do paciente estão associados à etiologia da hipertensão, ao comprometimento clínico e aos parâmetros avaliados pelo ecocardiograma, cateterização e capacidade física³¹. Contudo, não há dúvidas de que a HAP seja uma doença fatal e sem cura, que afeta negativamente a qualidade de vida dos pacientes⁵⁸.

5. Prognóstico

O prognóstico da HAP transformou-se nos últimos anos, devido às novas terapias empregadas. Nos resultados publicados na década de 80, sobre o acompanhamento de uma coorte norte-americana, a sobrevida média foi de 2 anos após o início dos sintomas³⁶. Já em 2000, Archer e Rich mostraram uma mortalidade de aproximadamente 15 % dentro de 1 ano, mesmo com tratamento adequado⁵⁹; e, na análise dos casos incidentes de um registro francês, verificou-se sobrevida em três anos de somente 67%⁶⁰. Outros estudos mostram que a taxa de mortalidade corresponde de

20% a 40%, três anos após o diagnóstico²⁰ e no registo norte-americano REVEAL a sobrevida foi de 57% em 5 anos²¹. No Brasil os pacientes com HAP idiopática têm sobrevivência estimada de quase 74% em 3 anos⁴⁰.

Os vários fatores prognósticos que variam de registro para registro, facilitam a abordagem terapêutica, uma vez que podem atuar como metas⁶¹. São incluídos como preditores de pior prognóstico a classe funcional mais elevada (III e IV), sobretudo se os sintomas persistem após ser iniciada a terapia específica, menor tolerância ao exercício que é verificada no teste de caminhada de seis minutos (TC6min) elevada pressão atrial direita, disfunção ventricular direita significativa, evidências de insuficiência ventricular direita, baixo índice cardíaco, aumento dos níveis plasmáticos do peptídeo natriurético cerebral e diagnóstico concomitante com a esclerodermia^{1,62}. Em contrapartida, o diagnóstico concomitante com as cardiopatias congênitas, tem uma evolução mais favorável⁶².

6. Estado Nutricional em Pacientes Pneumológicos

Há algum tempo o estado nutricional tem sido associado com a função respiratória e possui complexa interação com fatores genéticos e ambientais. Da mesma forma, a composição corporal e o papel do índice de massa corporal (IMC) vêm sendo investigados na piora ou melhora da função pulmonar⁶³.

Os indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), que é a mais prevalente pneumopatia, são geralmente conhecidos por apresentarem baixo peso⁶⁴. Essa perda de peso que leva a desnutrição já foi relacionada com fatores prognósticos negativos em relação à doença, como menor capacidade de difusão do pulmão e redução na tolerância ao exercício, quando comparados com pacientes bem nutridos que apresentavam gravidade semelhante da doença⁶⁵⁻⁶⁷. Também há relatos de que pacientes

com DPOC e IMC inferior a 20 Kg/m² têm um maior risco de exacerbações agudas em comparação a pacientes com IMC de 20 Kg/m² ou superior⁶⁸. Igualmente, observando por um ano esses pacientes, os que apresentaram perda de peso foram mais propensos a exacerbações agudas do que aqueles que não a tiveram⁶⁸. Em relação à outra patologia pulmonar, a fibrose cística, a desnutrição também é relacionada ao comprometimento da função pulmonar, onde paciente desnutridos tendem a apresentar um pior funcionamento do pulmão^{69,70}. Da mesma forma há uma pior evolução clínica em paciente com pneumonia que são desnutridos, sendo a desnutrição considerada um fator preditivo independente para mortalidade nesses pacientes⁷¹.

A desnutrição pode ser a consequência de uma maior gravidade da doença pulmonar, mas também pode ser um fator que leva a atrofia dos músculos periféricos e respiratórios. Ao mesmo tempo, compromete o sistema imunológico e acelera a progressão da doença. Portanto, a avaliação do estado nutricional do paciente torna-se uma necessidade para a detecção precoce do risco aumentado de desnutrição e para estabelecer o grau de suporte nutricional⁷².

Paralelamente, devido ao aumento global de fatores de risco relacionados ao desenvolvimento e progressão de doenças não transmissíveis (DCNTs), a inter-relação entre a obesidade e doenças pulmonares também vem sendo estudada. A obesidade é conhecida por interferir em inúmeras doenças respiratórias, incluindo DPOC, asma, apneia do sono, embolia pulmonar e síndrome de hipoventilação^{73,74}. Alguns trabalhos mostram que indivíduos obesos apresentam mais sintomas de dispneia e limitação ao exercício do que os indivíduos não obesos, independentemente da presença de limitação ao fluxo aéreo^{75,76}. Em decorrência da compressão extrínseca do peito, a obesidade provoca uma redução na capacidade vital, que é mais acentuada no volume de reserva expiratória^{77,78}. Essa compressão do tecido pulmonar pode levar a atelectasia,

comprometimento da ventilação-perfusão e hipóxia, sendo que a redução no volume de funcionamento pulmonar leva à limitação do fluxo aéreo expiratório e hiperinsuflação dinâmica^{78,80}. Na asma, por exemplo, isso se agrava com o broncoespasmo⁸¹.

Em relação à obesidade abdominal um grande estudo transversal de base populacional, realizado na França, concluiu que essa condição foi o mais forte preditor de comprometimento da função pulmonar⁸². Circunferência da cintura e relação cintura-quadril também foram associadas com a função pulmonar em adultos de peso normal, com sobrepeso e obesos^{83,84}, sugerindo que a distribuição de gordura pode ser um fator importante no desenvolvimento e comprometimento de doenças pulmonares. No entanto, existem dados recentes que são conflitantes, os quais não mostram esta relação⁸⁵.

7. Estado Nutricional em Pacientes com HAP

Em relação ao estado nutricional de pacientes com HAP, ou mesmo com HP, encontram-se poucos registros na literatura. A maioria dos estudos que avaliaram fatores nutricionais é relacionado à patologias específicas que podem levar a uma maior predisposição ao desenvolvimento da HAP como cardiopatia congênita, doenças do tecido conjuntivo e infecção pelo HIV, do que a HAP propriamente dita.

Dentre estes, há um estudo epidemiológico, que demonstrou uma maior proporção de indivíduos baixo peso ou obesos portadores desta doença, quando comparados a uma população saudável, embora a causa dessa disparidade seja desconhecida. Esse mesmo estudo relata que, apesar de a probabilidade de um paciente com HP ser obeso dependa principalmente do subtipo de HP, os fatores que influenciam a relação entre obesidade e HP atualmente são desconhecido e exigem estudos adicionais⁸⁶. Outro estudo não encontrou estas diferenças, porém sugeriu que mulheres

com HP são mais propensas a terem resistência à insulina do que mulheres saudáveis⁸⁷. Ao mesmo tempo, modelos experimentais de HP sugerem a existência do paradoxo da obesidade (menor mortalidade em animais com maior IMC), quando havia em conjunto insuficiência cardíaca nos mesmos⁸⁸.

Um recente estudo com um pequeno número de participantes (n= 8) encontrou forte correlação entre os marcadores de estado nutricional, tais como IMC e pré-albumina sérica, marcadores de congestão de órgãos esplâncnicos e severidade da HAP. Os resultados desse trabalho sugerem que um pior estado nutricional pode ser um indicador coadjuvante para a gravidade da HAP, apesar de mais estudos serem necessários para o estabelecimento de metas terapêuticas⁸⁹. De qualquer forma, é clara a inexistência de trabalhos que aprofundem o perfil nutricional de indivíduos que possuam esta doença.

JUSTIFICATIVA

Conforme o exposto, o estado nutricional pode influenciar na piora ou na melhora da função pulmonar, acarretando maior ou menor morbimortalidade dos indivíduos pneumopatas. Uma vez que as estratégias atuais de tratamento para HP são unicamente farmacológicas e cirúrgicas, e que a literatura carece de estudos sobre nutrição em indivíduos em portadores desta doença, a produção de conhecimento nesta área se faz necessária e relevante para tratamento integral destes indivíduos.

OBJETIVOS

Objetivo geral

- Investigar o estado nutricional em pacientes portadores de HP e sua relação com parâmetros de circulação pulmonar e desempenho funcional.

Objetivos específicos

- Descrever o perfil nutricional com base nos achados das avaliações de antropometria, avaliação subjetiva global, bioimpedância elétrica (BIA) e calorimetria indireta;
- Caracterizá-los clinicamente em relação à história e tratamento da doença;
- Avaliar parâmetros circulatórios e nível de atividade física regular dos mesmos;
- Testar possíveis correlações entre estado nutricional, função pulmonar e capacidade física;
- Comparar diferentes métodos de estimativa de gasto energético de repouso destes pacientes com o padrão ouro medido por calorimetria indireta.

REFERÊNCIAS

1. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1573-619.
2. Zamanian RT, Hansmann G, Snook S, Lilienfeld D, Rappaport KM, Reaven GM, Rabinovitch M, Doyle RL. Insulin resistance in pulmonary arterial hypertension. *European respiratory journal*, 33(2):318-24. 2009.
3. Barreto SSM, Gazzana MB. Hipertensão pulmonar: relato de seis casos e atualização do tema. *J Pneumol*, 26(6):321-336. 2000
4. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(25):34-41.
5. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, Elliott CG, Gaine SP, Gladwin MT, Jing ZC, Krowka MJ, Langleben D, Nakanishi N, Souza R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Journal of american college of cardiology*, 30;54(1 Suppl):S43-54. 2009.
6. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *New England journal of medicine*, 336:111-117. 1997.
7. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ and Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation*, 104: 429–435. 2001
8. Humbert M, Morrell NW, Archer SL, Stenmark KR, MacLean MR, Lang IM, Christnan BW, Weir EK, Eickelberg O, Voelkel NF, Rabinovitch M. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension. *Journal of the American college of cardiology*, 43(12):S13-S24. 2004.
9. Ghofrani HA, Distler O, Gerhardt F, Gorenflo M, Grunig E, Haefeli WE, et al. Treatment of pulmonary arterial hypertension(PAH):Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference. *Int J of Cardiol*, 154 (1):20-33. 2011.
10. SBPT. Diretrizes Brasileiras para Manejo da Hipertensão Pulmonar. *J Bras Pneumol*, 31:1-23. 2005.
11. Rosenblum WD. Pulmonary arterial hypertension: pathobiology, diagnosis, treatment, and emerging therapies. *Rev Cardiol*, 18(2):58-63. 2010.

12. Grunig E, Barner A, Bell M, Claussen M, Dandel M, Dumitrescu D, et al. Non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension: ESC/ERS Guidelines with Uptaded Commentary of the Cologne Consensus Conference. *Int J Cardiol*, 154 (1):3-12. 2011.
13. Rufino R, Costa CH, Abbud B, Macri M, Ferreira E. Hipertensão arterial pulmonar: uma proposta multidisciplinar. *Revista HUPE*, 12(1):61-73. 2013.
14. Annemie MWJ, Schols PhD. Nutrition as a Metabolic Modulator in COPD. *CHEST*, 144 (4): 1340- 1345. 2013.
15. Van den Borst B, Slot IG , Hellwig VA , et al . Loss of quadriceps muscle oxidative phenotype and decreased endurance in patients with mild-to-moderate COPD. *J Appl Physiol.*, 114 (9): 1319 - 1328. 2013.
16. Fallah F. Recent Strategies in Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension, A Review. *Glob J Health Sci*. 2015; 7(4): 307–322.
17. Greyson CR. The right ventricle and pulomnary circulation: basic concepts. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(1):81-95.
18. Gazzana MB, Svartman FM, Macedo Neto AV, Menna-Barreto SS. Hipertensão pulmonar agudizada. In: Nasi LA. *Rotinas em Unidade Vascular*. 1ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. P450-69.
19. Chan SY, Loscalzo J. Pathogenic mechanisms of pulmonary arterial hypertension. *J Mol Cell Cardiol*. 2008; 44(1):14-30.
20. Bogaard HJ, Abe K, Vonk Noordegraaf A, Voelkel NF. The right ventricle under pressure: cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension. *Chest*. 2009; 135(3):794-804.
21. Mcgoon MD, Miller DP. REVEAL: a contemporary US pulmonary arterial hypertension registry. *Eur respir J*. 2012; 21(123):8-18.
22. Galiè N, Rubin LJ, Hoeper M, Jansa P, Al-Hiti H, Meyer G, et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 371(9630):2093-100.
23. Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, Sitbon O, Krowka MJ, Olschewski H, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(12):40-47.
24. Montani D, Günther S, Dorfmueller P, Perros F, Girerd B, Garcia G, et AL., . Pulmonary arterial hypertension. *Orphanet J Rare Dis*. 2013; 6;8:97.
25. Vaillancourt M, Ruffenach G, Meloche J, Bonnet S. Adaptation and remodelling of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension. *Can J Cardiol*. 2015; 31(4):407-15.

26. Farber HW, Loscalzo J. Pulmonary arterial Hypertension. *N Engl J Med.* 2004; 351(16):1655-65.
27. Eddahibi S, Morrell N, d'Ortho MP, Naeije R, Adnot S. Pathobiology of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2002; 20:1559-72.
28. Tunder RM, Marecki JC, Richter A, Fijalkowska I, Flores S. Pathology of pulmonary hypertension. *Clin Chest Med.* 2007; 28(1):23-42.
29. Dorfmueller P. Pathology of pulmonary arterial hypertension. In: Humbert M, Souza R, Simonneau G. *Pulmonary vascular disorders.* 1st Ed. Basel: Karger, 2012. P14-22.
30. Chemia D, Castelain V, Hervé P, Lecarpentier Y, Brimiouille S. Hemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2002; 20(5):1314-31.
31. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2009; 30(20):2493-537.
32. Galiè N, Palazzini M, Manes A. Pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension: a clarification is needed. *Eur Respir J.* 2010; 36(5):986-90
33. Vonk-Noordegraaf A, Haddad F, Chin KM, Forfia PR, Kawut SM, Lumens J, et al. Right heart adaptation to pulmonary arterial hypertension: physiology and pathobiology. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 65 (25):22-33.
34. Romberg E. Ueber sklerose der lungen arterie. *Dsch Archiv Klin Med.* 1891; 48:197-206
35. Fishman AP. A century of primary pulmonary hypertension. In: Rubin LJ, Risch S. *Primary Pulmonary Hypertension.* 1st Ed. New York: Marcel Dekker Inc, 1997. P1-17.
36. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987; 107(2):216-23.
37. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(9):1023-30.

38. Badesch DB, Raskob GE, Elliott CG, Krichman AM, Farber HW, Frost AE et al. Pulmonary arterial hypertension: baseline characteristics from the REVEAL Registry. *Chest*. 2010; 137(2):376-87.
39. Ling Y, Johnson MK, Kiely DG, Condliffe R, Elliot CA, Gibbs JS, et al. Changing demographics, epidemiology, and survival of incident pulmonary arterial hypertension: results from the pulmonary hypertension registry of the United Kingdom and Ireland. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(8):790-6.
40. Alves JL Jr, Gavilanes F, Jardim C, Fernandes CJ, Morinaga LT, Dias B, et al. Pulmonary arterial hypertension in the southern hemisphere: results from a registry of incident Brazilian cases. *Chest*. 2015; 147(2):495-501.
41. Lehrman S, Romano P, Frishman W, Rashid A, Dobkin J, Reichel J. Primary pulmonary hypertension and cor pulmonale. *Cardiol Rev*. 2002;10(5):265-78.
42. Chin KM, Rubin LJ. Pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(16):1527-38.
43. Runo JR, Loyd JE. Primary pulmonary hypertension. *Lancet*. 2003; 361(9868):1533-44.
44. Convertino VA. Neurohumoral mechanisms associated with orthostasis: reaffirmation of the significant contribution of the heart rate response. *Front Physiol*. 2005; 5:236.
45. Dimopoulos S, Anastasiou-Nana M, Katsaros F, Papazachou O, Tzanis G, Gerovasili V et al. Impairment of autonomic nervous system activity in patients with pulmonary arterial hypertension: a case control study. *J Card Fail*. 2009;15(10):882-9.
46. Chung WK, Austin ED, Best DH, Brown LM, Elliott CG. When to offer genetic testing for pulmonary arterial hypertension. *Can J Cardiol*. 2015; 31(4):544-7.
47. Rose-Jones LJ, Mclaughlin VV. Pulmonary hypertension: types and treatments. *Curr Cardiol Rev*. 2015; 11(1):73-9.
48. Hennes AR, Forfia PR, Champion HC. Assessment of pulmonary vasculature and right heart by invasive hemodynamics and echocardiography. *Int J Clin Pract Suppl*. 2009; (162):4-19.
49. Haddad RN, Mielniczuk LM. An evidence-based approach to screening and diagnosis of pulmonary hypertension. *Can J Cardiol*. 2015; 31(4):382-90.
50. Galiè N, Corris PA, Frost A, Girgis RE, Granton J, Jing ZC et al. Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25):60-72.

51. Idrees MM, Saleemi S, Azem MA, Aldammas S, Alhazmi M, Khan J et al. Saudi guidelines on the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: 2014 updates. *Ann Thorac Med.* 2014; 9(1):1-15.
52. Hoeper MM, Markevych I, Spiekerkoetter E, Welte T, Niedermeyer J. Goal-oriented treatment and combination therapy for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2005; 26(5):858-63.
53. Zhu B, Wang L, Sun L, Cao R. Combination therapy improves exercise capacity and reduces risk of clinical worsening in patients with pulmonary arterial hypertension: a meta-analysis. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2012; 60(4):342-6.
54. Keogh AM, Mayer E, Benza RL, Corris P, Darteville PG, Frost AE et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54(1):67-77.
55. Sandoval J, Gaspar J, Pena H, Santos LE, Córdova J, del Valle K et al. Effect of atrial septostomy on the survival of patients with severe pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2011; 38(6):1343-8.
56. Norfolk SG, Lederer DJ, Tapson VF. Lung transplantation and atrial septostomy in pulmonary arterial hypertension. *Clin Chest Med.* 2013; 34(4):857-65.
57. Humbert M, Souza R, Galiè N, McLaughlin V, Simonneau G, Rubin L. Pulmonary arterial hypertension: bridging the present to the future. *Eur Respir Rev.* 2012; 21(126):267-70.
58. Bradford CN, Ely DR, Raizada MK. Targeting the vasoprotective axis of the renin-angiotensin system: a novel strategic approach to pulmonary hypertensive therapy. *Curr Hypertens Rep.* 2010; 12(4):212-9.
59. Archer S, Rich S. Primary pulmonary hypertension: a vascular biology and translational research "Work in progress". *Circulation.* 2000 Nov 28;102(22):2781-91.
60. Humbert M, Sitbon O, Yalci A, Montani D, O'Callaghan DS, Jals S et al. Survival in incidente and prevalent cohorts of patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2010; 36(3):549-55.
61. Kane GC, Maradit-Kremers H, Slusser JP, Scott CG, Frantz RP, McGoon MD. Integration of clinical and hemodynamic parameters in the prediction of long-term survival in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest.* 2011; 139(6):1285-93.
62. Swiston JR, Johnson SR, Granton JT. Factors that prognosticate mortality in idiopathic pulmonary arterial hypertension: A systematic review of the literature. *Resp Med.* 2010; 104(11):1588-607.
63. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global

strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:532–555. Guideline for management of patients with COPD.

64. Itoh M, Tsuji T, Nemoto K, Nakamura H, Aoshiba K. Undernutrition in Patients with COPD and Its Treatment. *Nutrients.* 2013; 5(4):1316–1335.

65. Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, Wouters EF. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(1):53–59.

66. Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(1):79–83.

67. Hallin R, Gudmundsson G, Suppli Ulrik C, Nieminen MM, Gislason T, Lindberg E, et al. Nutritional status and long-term mortality in hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med.* 2007; 101(9):1954–1960.

68. Hallin R, Koivisto-Hursti UK, Lindberg E, Janson C. Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir. Med.* 2006, 100:561–567.

69. Milla CE. Nutrition and lung disease in cystic fibrosis. *Clin Chest Med.* 2007; 28:319–330.

70. Del Ciampo IRL, Del Ciampo LA, Sawamura R, de Oliveira LR, Fernandes MIM. Nutritional status of adolescents with cystic fibrosis treated at a reference center in the southeast region of Brazil. *Ital J Pediatr.* 2015; 41:51.

71. Rodriguez-Pecci M, Carlson D, Montero-Tinnirello J, Parodi R, Montero A, Greca A. Estado nutricional y mortalidad em neumonia de La comunidad. *Medicina.* 2010; 70(2):120-126.

72. Almagro P P, Castro A. Helping COPD patients change health behavior in order to improve their quality of life. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2013; 8:335-45.

73. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. Epidemiology. *Thorax.* 2008; 63(7):649–654.

74. Mancuso P. Obesity and lung inflammation. *J Appl Physiol (1985).* 2010; 108(3):722–728.

75. Sin DD, Jones RL, Man SF. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. *Arch Intern Med.* 2002; 162(13):1477–1481.

76. Franssen FM, O'Donnell DE, Goossens GH, Blaak EE, Schols AM. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. *Thorax.* 2008; 63(12): 1110–1117.

77. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp B. Principles of Exercise

Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. 4^a Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005

78. Costa D, Barbalho MC, Miguel GP, Forti EM, Azevedo JL. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008; 63(6):719–724.

79. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, Milic-Emili J, Tantucci C. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest*. 2001; 119(5):1401–1408.

80. Koutsoukou A, Koulouris N, Bekos B, Sotiropoulou C, Kosmas E, Papadima K, et al. Expiratory flow limitation in morbidly obese postoperative mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004; 48(9):1080–1088.

81. Sutherland TJ, Cowan JO, Taylor DR. Dynamic hyperinflation with bronchoconstriction: differences between obese and nonobese women with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 177(9):970–975.

82. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jégo B, Leynaert B, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179(6):509–516.

83. Canoy D, Luben R, Welch A, Bingham S, Wareham N, Day N, et al. Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk study, United Kingdom. *Am J Epidemiol*. 2004;159(12):1140–1149.

84. Chen Y, Rennie D, Cormier YF, Dosman J. Waist circumference is associated with pulmonary function in normal-weight, overweight, and obese subjects. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85(1):35–39.

85. Watson RA, Pride NB, Thomas EL, Ind PW, Bell JD. Relation between trunk fat volume and reduction of total lung capacity in obese men. *J Appl Physiol* (1985). 2012; 112(1):118–126

86. Burger CD, Foreman AJ, Miller DP, Safford RE, McGoan MD, Badesch DB. Comparison of body habitus in patients with pulmonary arterial hypertension enrolled in the Registry to Evaluate Early and Long-term PAH Disease Management with normative values from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Mayo Clinical Procedure*. 2011; 86(2):105-12.

87. Zamanian RT, Hansmann G, Snook S, Lilienfeld D, Rappaport KM, Reaven GM, et al. Insulin resistance in pulmonary arterial hypertension. *European respiratory journal*. 2009; 33(2):318-24.

88. Lourenço AP, Vasques-Nóvoa F, Fontoura D, Brás-Silva C, Roncon-Albuquerque R Jr, Leite-Moreira AF. A Western-type diet attenuates pulmonary hypertension with heart failure and cardiac cachexia in rats. *Journal of nutrition*. 2011; 141(11):1954-60.

89. Kawamoto A, Kato T, Minamino-Muta E, Okano Y, Shioi T, Kimura T. Relationships between nutritional status and markers of congestion in patients with pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol.* 2015;187:27-8.

ARTIGO 1

Estado nutricional de pacientes com hipertensão pulmonar e sua relação com parâmetros de circulação pulmonar e desempenho funcional

Nutritional status of patients with pulmonary hypertension and its relationship with pulmonary circulation parameters and functional performance

Priscila Berti Zanella^{1*}, Camila Coutinho Àvila¹, Carolina Guerini de Souza^{1,2,3}

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

² Curso de Nutrição – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

³ Centro de Estudos em Alimentação e Nutrição – Hospital de Clínicas de Porto Alegre (CESAN/HCPA)

*** Endereço para correspondência:**

**Priscila Berti Zanella
Faculdade de Medicina
Programa de Pós Graduação em Ciências Pneumológicas
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Rua Ramiro Barcelos 2400 - 2º andar, Santa Cecília
CEP: 90035-003
Porto Alegre - Rio Grande do Sul
Fone: 55 51 3308-5602
Fax : 55 51 33085059
E-mail: priscila_zanella@hotmail.com**

Resumo

Introdução: A hipertensão pulmonar (HP) é caracterizada pela elevação persistente da pressão vascular pulmonar e atualmente existem poucos registros na literatura em relação ao estado nutricional de pacientes com esta doença. O objetivo deste trabalho foi investigar o estado nutricional em pacientes portadores de HP e sua relação com parâmetros de circulação pulmonar e desempenho funcional. **Materiais e Métodos:** Estudo transversal realizado com 34 indivíduos, onde foram realizadas avaliações antropométricas, de desempenho físico e circulação pulmonar, e questionário de atividade física regular. **Resultados:** Os participantes apresentaram média de idade de $47,0 \pm 14,5$ anos, IMC médio de $28,5 \pm 7,7$ kg/m², entre os adultos, e de $27,65 \pm 2,68$ kg/m², entre os idosos, percentual de gordura elevado e massa muscular preservada. A amostra apresentou os parâmetros de circulação pulmonar esperados a portadores de HP e adequado desempenho no teste de capacidade física. Por análise de regressão linear foi observada relação negativa entre a atividade física regular e o percentual de gordura corporal. **Conclusão:** Os participantes deste estudo apresentaram excesso de peso e gordura corporal, porém com massa muscular preservada, o que parece não interferir na circulação pulmonar dos pacientes portadores de HP, porém o excesso de gordura corporal aparenta prejudicar a atividade física regular.

Palavras-chaves: estado nutricional, hipertensão pulmonar, antropometria, capacidade vital.

Abstract

Introduction: Pulmonary hypertension is characterized by persistent elevation of pulmonary vascular pressure and currently there are few reports in the literature regarding the nutritional status of patients with this disease. The objective of this study was to investigate the nutritional status in patients with HP and its relationship with pulmonary circulation parameters and functional performance. **Materials and Methods:** Cross-sectional study with 34 subjects, which were carried out anthropometric measurements, physical performance, pulmonary circulation, and regular physical activity questionnaire. **Results:** Subjects had a mean age of $47,0 \pm 14,5$ years, mean IMC $28,5 \pm 7,7$ kg/m², among the adults, and $27,65 \pm 2,68$ kg/m², among the elderly, high body fat and preserved muscle mass. The sample presented the parameters of pulmonary circulation expected to HP patients and adequate performance in the physical capacity test. By linear regression analysis was observed negative relation between regular physical activity and body fat. **Conclusion:** The evaluated subjects had excess of body weight and fat, with preserved muscle mass, which does not appear to interfere with the pulmonary circulation in patients with HP. However elevated body fat appears to impair regular physical activity of them.

Keywords: nutritional status, hypertension pulmonary, anthropometry, vital capacity.

Introdução

A hipertensão pulmonar (HP) é caracterizada pela elevação persistente da pressão vascular pulmonar, seja por aumento isolado da pressão no segmento arterial, ou por aumento das pressões nos segmentos venosos e arteriais da circulação pulmonar^{1,2}. A dispneia aos leves esforços é a manifestação inicial³ e, devido a isto, as limitações no estado funcional refletem o impacto da doença na vida do paciente, em termos de sintomas e também acometimento de atividade física, sendo ambos comprometidos em menor ou maior grau conforme a gravidade da HP⁴. O principal objetivo do tratamento é o não agravamento da doença, por meio de terapêutica essencialmente medicamentosa, tratando os fenômenos associados na dilatação e antirremodelação vascular pulmonar^{5,6,7}.

Existem poucos registros na literatura em relação ao estado nutricional de pacientes com HP, sendo a maioria dos estudos relacionados a situações específicas como, por exemplo, hemodiálise ou infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)^{8,9}. Quando comparados a uma população saudável os pacientes com HP apresentam uma maior prevalência de baixo peso e obesidade, sendo a causa dessa disparidade desconhecida¹⁰. Em modelos experimentais de HP, juntamente com insuficiência cardíaca, é sugerida a existência do paradoxo da obesidade, onde ter excesso de peso parece ser fator protetor contra mortalidade pelas complicações da doença¹¹.

Apesar de pouco abordado o conhecimento do estado nutricional dos pacientes com HP pode ser uma importante ferramenta a ser desenvolvida para o tratamento, melhora do prognóstico e qualidade de vida dos mesmos. Desta forma, o objetivo deste trabalho foi investigar o estado nutricional em pacientes portadores de HP e sua relação com parâmetros de circulação pulmonar e desempenho funcional.

Métodos

Delineamento e amostra

Estudo transversal realizado com 34 pacientes com HP, atendidos no ambulatório de circulação pulmonar de um hospital público do sul do Brasil, entre os meses de abril a dezembro do ano de 2015. A amostra foi definida por conveniência, devido ao fato da HP ser uma doença relativamente rara. O estudo foi projetado de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos (Resolução CNS/MS 466/13) e submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da instituição. Foram incluídos no estudo pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial pulmonar (confirmado por cateterização cardíaca direita - pressão arterial pulmonar \geq 25mmHg), que estivessem em tratamento medicamentoso e estáveis nos últimos 3 meses, fizessem parte dos Grupos 1 e 4 da classificação de HP¹² e com idade entre 18 e 70 anos. Foram excluídos aqueles que fossem portadores de insuficiência cardíaca esquerda, fizessem uso de oxigênio contínuo, tivessem tido infarto do miocárdio ou doença neuromuscular nos 3 meses anteriores, tivessem história prévia de doença pulmonar e/ou apresentassem alterações cognitivas ou funcionais que limitem a execução de algum dos testes propostos. A inclusão no estudo só ocorreu após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Avaliação antropométrica e subjetiva

A avaliação antropométrica constou de peso, obtido em balança antropométrica com capacidade máxima de 150kg e graduação de 50g, da marca Filizola®, estatura, medida com estadiômetro fixado em parede, com comprimento de 2m; circunferência abdominal (CA) medida em cima da cicatriz umbilical, com fita métrica não elástica e a espessura do músculo adutor do polegar (EMAP), obtida com uso de plicômetro científico Cescorf®, sendo todos os parâmetros aferidos por avaliador previamente

treinado. Os pontos de corte utilizados para CA e da EMAP são os propostos pela Organização Mundial da Saúde (1997)¹³ e Lameu e colaboradores (2004)¹⁴, respectivamente. O mesmo avaliador também aplicou o instrumento de Avaliação Subjetiva Global (ASG) utilizando o modelo proposto por Detsky e colaboradores (1987)¹⁵, a fim de complementar os dados antropométricos.

Vetor de bioimpedância elétrica

Para a composição corporal e utilizou-se o aparelho de bioimpedância elétrica Biodynamics 450® (Biodynamics Corp. Seattle, Washington, USA), com uma corrente alternada de 800microA e uma frequência de 50kHz. As medidas foram obtidas com o paciente em decúbito dorsal, descalço, com os membros inferiores levemente afastados e sem objetos de metal presos ao corpo, com colocação de dois eletrodos na mão e dois no pé, ambos do hemisfério direito do corpo. Os participantes foram orientados a não praticarem atividades físicas e não consumirem alimentos e bebidas que contivessem cafeína no dia anterior ao exame e virem em jejum alimentar de 12 horas. Foram determinadas as medidas de percentual de gordura corporal (%GC), massa livre de gordura (MLG) em kg, para cálculo do Índice de Massa Livre de Gordura (IMLG) obtido por $MLG(kg)/Estatura(m)^2$. Os pontos de corte utilizados para %GC são os propostos por Lohman (1992)¹⁶ e para IMLG os de Franssen e colaboradores (2014)¹⁷.

Avaliações de Circulação Pulmonar e Desempenho Funcional

Para determinação da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP), fração de ejeção do ventrículo esquerdo, diâmetro do ventrículo direito e presença de derrame no pericárdio foi realizado um ecocardiograma.

A performance funcional submáxima foi determinada pelo teste de caminhada de seis minutos (TC6min) em uma superfície previamente medida, com uma distância de 30m, sem suporte adicional de oxigênio, com estímulo verbal no início do teste¹⁸. De

acordo com a European Society of Cardiology (ECS)¹⁹, que baseia-se no estudo de Sitbon e colaboradores (2002)²⁰, os valores obtidos neste teste estão satisfatórios quando acima de 380 metros. A escala de BORG foi utilizada antes e após o TC6min para estimar subjetivamente a dispneia e também a dor em membros inferiores do paciente.

Já para a mensuração da atividade física regular (AFreg) foi usado o questionário do nível de atividade física regular, de Neder e Nery (2003)²¹, sendo que para sua interpretação quanto maior a pontuação, que varia de 3-15, melhor o nível de atividade física do indivíduo.

Análise Estatística

Os dados foram testados quanto à sua normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk e, sendo todos dados paramétricos, foram avaliados pelo teste de correlação de Pearson e regressão logística no software estatístico SPSS versão 17.0. O valor de significância estatística adotado para todas as análises foi de 5% ($P \leq 0,05$), sendo os resultados expressos em porcentagem, média e desvio-padrão, e mediana (mínimo - máximo).

Resultados

Dos 34 participantes incluídos, 26 eram do sexo feminino (76,5%) e 8 do sexo masculino (23,5%). A idade variou de 19 a 74 anos, com média de $47,0 \pm 14,5$ anos. O tempo médio de diagnóstico ficou em $3,1 \pm 1,3$ anos e, de acordo com a classificação da HP, 67,6% pertenciam ao grupo 1, denominado hipertensão arterial pulmonar (HAP) e 32,4% dos pacientes pertenciam ao grupo 4 dessa patologia, denominado HP tromboembólica crônica. O estadiamento da doença de acordo com o escore do estado funcional identificou 29,4% dos pacientes na classe I, 47,1% na classe II, 20,6% na classe III e apenas 2,9% na classe funcional IV. E as medicações que os pacientes mais

faziam uso foram: Sildenafil 79,4%, Furosemida 50%, Warfarin 41,2% e Espirolactona 26,5 %.

A média de IMC dentre os participantes adultos foi de $28,5 \pm 7,7$ kg/m², enquanto a dos participantes idosos foi de $27,65 \pm 2,68$ kg/m². Antropometricamente 20,6% dos participantes encontravam-se com sobrepeso, 35,3% eram obesos e 76,5% apresentavam CA acima dos pontos de corte propostos. O percentual de gordura médio apresentou-se elevado em comparação aos valores propostos como ideais, embora não tenha sido feita separação dos pacientes por faixa etária, devido ao reduzido tamanho da amostra. Da mesma forma, as médias da EMAP e do IMLG estavam igual ou acima dos valores de referência, indicando que não há prejuízo na massa magra destes pacientes. Complementando estes dados, nenhum dos pacientes encontrava-se em risco nutricional de acordo com a ASG, sendo todos considerados bem nutridos. A distribuição das outras variáveis antropométricas é mostrada na Tabela 1.

As avaliações de circulação pulmonar, onde se determinou a PSAP, fração de ejeção do ventrículo esquerdo e diâmetro do ventrículo direito, assim como a performance funcional submáxima avaliada pelo TC6min e escala de BORG, têm seus valores apresentados na Tabela 2. Foi observado que 94,1% dos pacientes possuíam PSAP e 70,6% diâmetro do VD maior que os valores propostos como referência, porém 88,2% mantinham fração de ejeção do VE normal. Em relação à presença de derrame no pericárdio apenas 14,7% dos pacientes apresentavam esta alteração. No TC6M 67,4% dos pacientes apresentavam desempenho considerado adequado. E na escala de Borg, 52,9 % dos pacientes apresentavam pontuação maior em relação à dispneia do que em dor nos membros inferiores e 29,4% apresentavam a mesma pontuação para os dois quesitos.

A pontuação média obtida no questionário de AFReg de $6,3 \pm 1,2$, sendo tal pontuação utilizada somente para correlações com as demais variáveis mensuradas, já que não há ponto de corte ou classificação de escore para este instrumento. Várias correlações fracas foram encontradas entre composição corporal e performance física, entre composição corporal e o questionário de AFReg, e entre composição corporal e circulação pulmonar ($r < 0,5$, $p < 0,05$, dados não mostrados). As duas correlações fortes encontradas são em relação a composição corporal e estão apresentadas na figura 1 e 2. Para análise de regressão linear escolheu-se como variável dependente a AFReg, pelo seu valor de significância em relação às outras variáveis estudadas, sendo definida como variável independente o %GC. Esta análise mostrou que para cada 1% a mais no %GC diminui-se 0,052 pontos na AFReg ($B = -0,052$, $p = 0,006$, $\beta = -0,494$).

Discussão

Este estudo avaliou e caracterizou o estado nutricional de pacientes com HP, sendo a amostra estudada composta majoritariamente por mulheres adultas, pertencentes ao grupo 1 da HP e com predominância das classes funcionais I e II. Antropometricamente mais da metade dos pacientes apresentavam excesso de peso e mais de dois terços apresentavam CA acima dos pontos de corte propostos. De forma geral, o %GC também esteve acima dos considerados ideais, corroborando os demais dados antropométricos. Esse conjunto de medidas aponta para um maior risco cardiovascular nestes pacientes, uma vez que já é evidente o papel do excesso de peso, maior gordura corporal e circunferência abdominal aumentada nestas doenças^{22,23}. Complementarmente, por meio da EMAP e do IMLG pode-se constatar que a população estudada não apresentava déficit de massa muscular.

Diferente do perfil do pneumopata clássico – emagrecido e desnutrido – o

pneumopata com HP parece apresentar um fenótipo semelhante à grande parte da população atual – sobrepeso e obesa – característica que também está cada vez mais presente em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)²⁴. Assim como em nosso estudo, Burger et al.¹⁰ também encontraram uma frequência aumentada de obesidade nos pacientes com HAP. Este perfil antropométrico diferenciado possui algumas hipóteses, como a de que essa população apresente síndrome metabólica e que a mesma possa ser um fator que debilite a função pulmonar^{25,26}. Esta possibilidade corrobora o observado por Zamanian et al.(2009)², onde uma amostra de mulheres com HAP apresentava maior prevalência de resistência à insulina, comparado à população geral de mulheres, sendo ainda mais prevalente nas mulheres obesas com HAP. Outro fator que pode estar associado com este perfil antropométrico de excesso de peso é uma possível capacidade de exercício diminuída¹⁰, a qual foi constatada por meio do questionário de atividade física regular. Um estudo que avaliou a musculatura periférica de pacientes com HAP encontrou significativa mudança morfológica e funcional no músculo quadríceps dos mesmos, sugerindo que essas anormalidades dos músculos periféricos podem estar influenciando na fisiopatologia do exercício em pacientes portadores de HAP²⁷.

Apesar de mais estudos serem necessários para o estabelecimento de metas terapêuticas, a importância do estado nutricional nos pacientes com HP começou a ser mostrada recentemente, como no trabalho de Akika Kayamoto et. al., (2015)²⁸ feito com um pequeno número de participantes (n= 8), onde se encontrou forte correlação entre IMC e pré-albumina sérica com marcadores de congestão de órgãos esplâncnicos e severidade da HAP, sugerindo que um pior estado nutricional pode ser um indicador coadjuvante para a gravidade da doença. Em comparação aos nossos achados vemos que os pacientes desse estudo eram idosos (62,4±2,4 anos) e na sua maioria eutróficos

com tendência à desnutrição segundo o IMC ($22,1 \pm 2,1$ Kg/m²), enquanto os avaliados neste trabalho são adultos e apresentam excesso de peso.

Em relação à circulação pulmonar, avaliada através do ecocardiograma, nossos avaliados apresentavam resultados consistentes para portadores de HP²⁹. A performance funcional, avaliada através da distância percorrida no TC6min, foi considerada indicativa de bom prognóstico²⁰. No questionário que avaliou a atividade física foi observado o baixo nível de atividade física regular desses pacientes, o mesmo já mostrado em outros estudos com outras doenças pulmonares^{30,31}.

Considerando todos os fatores nutricionais investigados fortalece-se a premissa de que a avaliação nutricional ajuda na compreensão e tratamento das doenças pulmonares^{32,33}. Nesse sentido, é sabido que ganho de peso até uma faixa adequada está relacionado com alterações positivas da função pulmonar, eficiência respiratória e menor mortalidade^{34,35}. Entretanto, o excesso de peso deve ser evitado, uma vez que há indícios de que indivíduos obesos apresentam mais sintomas de dispneia e limitação ao exercício do que os indivíduos não obesos, independentemente da presença de limitação ao fluxo aéreo^{36,37}. Resta, porém, saber onde exatamente termina este fator protetor do peso excedente e onde começa o excesso considerado prejudicial, já que os parâmetros de IMC para a população saudável não se aplicam da mesma forma aos pneumopatas, devido à correlação negativa existente entre IMC e mortalidade presente nestes indivíduos^{38,39}.

O presente estudo apresenta como limitação principal o modesto tamanho da amostra, devido à raridade da doença. Outra limitação atrelada a amostra é que por se constituir de pacientes ambulatoriais e de menor classe funcional (menos graves), os mesmos apresentavam em bom estado nutricional e clínico, traduzindo um perfil clínico específico e diferente do que se esperaria de pacientes hospitalizados e/ou de classe

funcional IV. Apesar dos achados deste estudo, não é possível fazer relações de causa e efeito por tratar-se de um estudo transversal, sendo necessários estudos de acompanhamento para que sejam viáveis tais associações.

Desta forma, concluímos que o pneumopata com HP parece apresentar um fenótipo nutricional semelhante à grande parte da população atual – sobrepeso e obesa – com ausência de desnutrição e sem déficit de massa muscular, diferente do pneumopata clássico. As características nutricionais apresentadas parecem não influenciar nas medidas de circulação pulmonar dos portadores de HP, porém o excesso de gordura corporal aparenta prejudicar a atividade física regular dos mesmos.

Referências

1. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1573-619.
2. Zamanian RT, Hansmann G, Snook S et al. Insulin resistance in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2009;33:318-24.
3. Runo JR, Loyd JE. Primary pulmonary hypertension. *Lancet.* 2003;361:1533-44.
4. Galiè N, Rubin LJ, Hoeper M, et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet.* 2008;371:2093-100.
5. Rosenblum WD. Pulmonary arterial hypertension: pathobiology, diagnosis, treatment, and emerging therapies. *Cardiol Rev.* 2010;18:58-63.
6. Ghofrani HA, Distler O, Gerhardt F, et al. Treatment of pulmonary arterial hypertension(PAH):Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference. *Int J Cardiol.* 2011;154:S20-33.
7. Grunig E, Barner A, Bell M, et al. Non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension: ESC/ERS Guidelines with Uptaded Commentary of the Cologne Consensus Conference. *Int J Cardiol.* 2011;154:S3-12.
8. Lipshultz SE, Miller TL, Wilkinson JD, et al. Cardiac effects in perinatally HIV-infected and HIV-exposed but uninfected children and adolescents: a view from the United States of America. *J Int AIDS Soc.* 2013;16:1-19.
9. Genctoy G, Arikan S, Eldem O. Pulmonary hypertension associates with malnutrition and body composition hemodialysis patients. *Ren Fail.* 2015;37:273-9.
10. Burger CD, Foreman AJ, Miller DP, Safford RE, McGoon MD, Badesch DB. Comparison of body habitus in patients with pulmonary arterial hypertension enrolled in the Registry to Evaluate Early and Long-term PAH Disease Management with normative values from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Mayo Clin Proc.* 2011;86:105-12.
11. Lourenço AP, Vasques-Nóvoa F, Fontoura D, Brás-Silva C, Roncon-Albuquerque R Jr, Leite-Moreira AF. A Western-type diet attenuates pulmonary hypertension with heart failure and cardiac cachexia in rats. *J Nutr.* 2011;141:1954-60.
12. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25):34-41.

13. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report. Geneva; 1997.
14. Lameu EB, Gerude MF, Corrêa RC, Lima KA. Adductor pollicis muscle: a new anthropometric parameter. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2004;59:67-62.
15. Detsky AS, Mclaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status?. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1987;11:8-13.
16. Lohman TG. Advances in body composition assessment: current issues in exercise science. Monograph 3. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1992.
17. Franssen FM, Rutten EP, Groenen MT, Vanfleteren LE, Wouters EF, Spruit MA. New reference values for body composition by bioelectrical impedance analysis in the general population: results from the UK Biobank. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15:448.
18. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:111-17.
19. European Society Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2009; 30:2493-537.
20. Sitbon O, Humbert M, Nunes H, et al. Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:780-8.
21. Neder AJ, Nery L. Fisiologia clínica do exercício teoria e prática. São Paulo: Artes Médicas, 2003;404p.
22. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, et AL. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016; 107 (3Supl.3):1-83.
23. Prídavková D, Kantárová D, Lišková R, Červeň P, Kovář F, Mokáň M. The role of epicardial fat and obesity parameters in the prediction of coronary heart disease. *Vnitr Lek*. 2016;62:256-62.
24. Schols AM. Nutritional advances in patients with respiratory diseases. *Eur Respir Rev*. 2015;24:17-22.
25. Taraseviciute A, Voelkel NF. Severe pulmonary hypertension in postmenopausal obese women. *Eur J Med Res*. 2006;11:198-202.
26. Leone N, Courbon D, Thomas F, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:509-516.
27. Mainguy V, Maltais F, Saey D, et al. Peripheral muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Thorax*. 2010;65:113-7.

28. Kawamoto A, Kato T, Minamino-Muta E, Okano Y, Shioi T, Kimura T. Relationships between nutritional status and markers of congestion in patients with pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol.* 2015;187:27-8.
29. McGoon MD. The assessment of pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 2001; 22:493-508.
30. Singer J, Yelin EH, Katz PP, et al. Respiratory and skeletal muscle strength in COPD: Impact on exercise capacity and lower extremity function. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2011; 31(2): 111–119.
31. Calik-Kutukcu E, Savci S, Saglam M, et al. A comparison of muscle strength and endurance, exercise capacity, fatigue perception and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease and healthy subjects: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med.* 2014; 27;14:6.
32. Annemie MWJ, Schols PhD. Nutrition as a Metabolic Modulator in COPD. *Chest.* 2013; 144:1340-5.
33. Van den Borst B, Slot IG, Hellwig VA, et al. Loss of quadriceps muscle oxidative phenotype and decreased endurance in patients with mild-to-moderate COPD. *J Appl Physiol.* 2013;114:1319-28.
34. Layec G, Haseler LJ, Hoff J, Richardson RS. Evidence that a higher ATP cost of muscular contraction contributes to the lower mechanical efficiency associated with COPD: preliminary findings. *Am J Physiol.* 2011;300:1142-47.
35. Kim V, Kretschman DM, Sternberg AL, et al. Weight gain after lung reduction surgery is related to improved lung function and ventilatory efficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;186:1109-16.
36. Sin DD, Jones RL, Man SF. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. *Arch Intern Med.* 2002;162:1477-81.
37. Franssen FM, O'Donnell DE, Goossens GH, Blaak EE, Schols AM. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. *Thorax.* 2008; 63: 1110–7.
38. Zafrir B, Adir Y, Shehadeh W, Shteinberg M, Salman N, Amir O. The association between obesity, mortality and filling pressures in pulmonary hypertension patients; the "obesity paradox". *Respir Med.* 2013;107:139-46.
39. Chittal P, Babu AS, Lavie CJ. Obesity paradox: does fat alter outcomes in chronic obstructive pulmonary disease?. *COPD.* 2015;12:14-8.

Tabela 1: Caracterização antropométrica dos pacientes com HP (n=34).

	Sexo Masculino	Sexo Feminino	Valor de Referência
CA (cm)	103,84±22,33	94,5±13,6	M ≤ 94 ¹ F ≤ 80 ¹
EMAP (mm)	14,6±2,5	10,3±2,5	M= 12,5 ² F=10,5 ²
GC (%)	25,2±7,7	33,7±5,3	M (ideal) = 15% ³ F (ideal) = 23% ³
IMLG (Kg/m²)	21,5±4,3	18,3±3,2	M ≥ 16 ⁴ F ≥ 15 ⁴

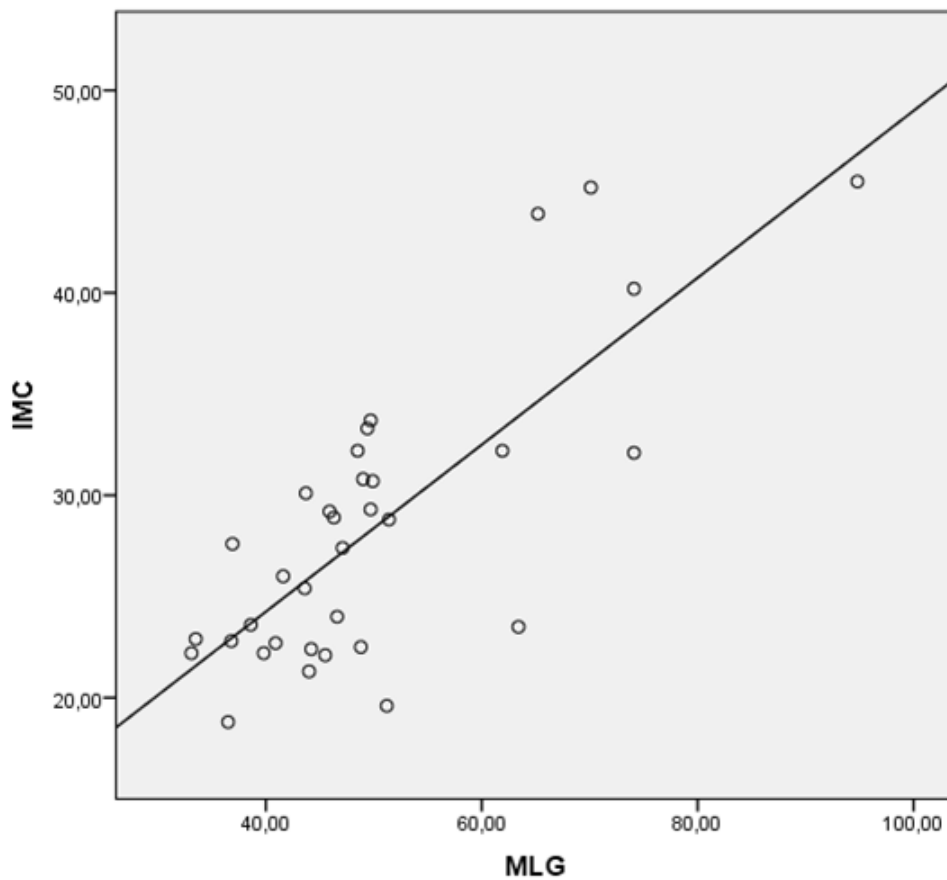
CA: circunferência abdominal; EMAP: músculo adutor do polegar; GC: gordura corporal; IMLG: índice de massa livre de gordura; HP: hipertensão pulmonar; M: sexo masculino; F: sexo feminino; Dados expressos em média±desvio padrão. ¹ pontos de corte para CA; ² pontos de corte para EMAP; ³ pontos de corte para GC; ⁴ pontos de corte de IMLG; ^{###}: sem ponto de corte estabelecido para população brasileira. As referências dos pontos de corte das variáveis estudadas estão descritas na seção Materiais e Métodos.

Tabela 2: Avaliações de circulação pulmonar e desempenho funcional dos pacientes com HP (n=34).

	Sexo Masculino	Sexo Feminino	Valor de Referência
PSAP	74,6±30,6	75,8±29,2	< 40 mmHg
Fração de Ejeção do VE	62,4±8,1	66,7±7,6	53 a 77%
Diâmetro do VD	3,3±0,5	3,3±1,1	0,8 a 2,6 cm
TC6min (% do previsto)	464,9±87,5	407,3±116,2	> 380 m
Borg Inicial Dispneia	0 (0-0)	0 (0-0)	0-10
Borg Final Dispneia	4,5 (0-8)	3 (0-9)	0-10
Borg Inicial Dor em MI	0 (0-0)	0 (0-1)	0-10
Borg Final Dor em MI	4 (0-7)	0 (0-9)	0-10

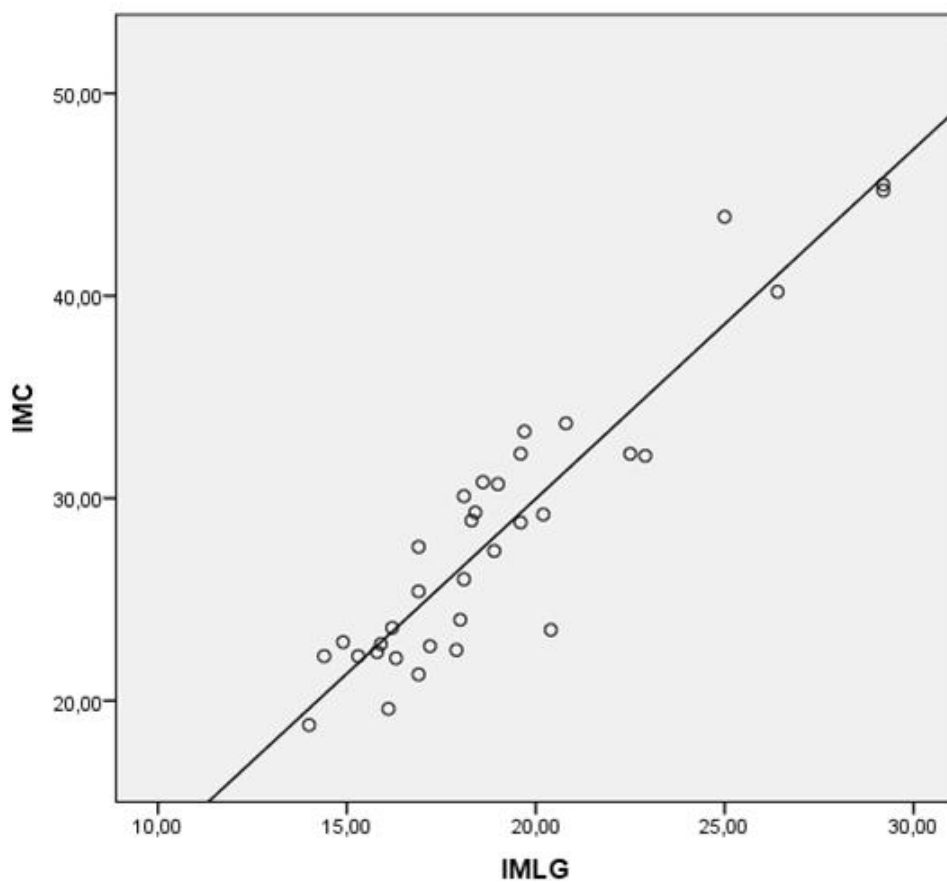
HP: hipertensão pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; TC6min: teste de caminhada de seis minutos; MI: membros inferiores. Dados expressos em média±desvio padrão ou mediana (mínimo-máximo).

Figura 1. Correlação em relação à composição corporal.



IMC: índice de massa corporal. MLG: massa livre de gordura. Correlação: $r=0,775$ $p<0,01$.

Figura 2. Correlação em relação à composição corporal.



IMC: índice de massa corporal. IMLG: índice de massa livre de gordura. Correlação: $r=0,927$ $p< 0,01$.

ARTIGO 2

Estimativa do gasto energético em repouso por diferentes equações e métodos em pacientes com hipertensão pulmonar

Estimate of resting energy expenditure by different equations and methods in patients with pulmonary hypertension

Priscila Berti Zanella^{1*}, Camila Coutinho Ávila¹, Carolina Guerini de Souza^{1,2,3}

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

² Curso de Nutrição – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

³ Centro de Estudos em Alimentação e Nutrição – Hospital de Clínicas de Porto Alegre (CESAN/HCPA)

*** Endereço para correspondência:**

**Priscila Berti Zanella
Faculdade de Medicina
Programa de Pós Graduação em Ciências Pneumológicas
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Rua Ramiro Barcelos 2400 - 2º andar, Santa Cecília
CEP: 90035-003
Porto Alegre - Rio Grande do Sul
Fone: 55 51 3308-5602
Fax : 55 51 33085059
E-mail: priscila_zanella@hotmail.com**

Resumo

Introdução: Em pacientes pneumopatas o estado nutricional é um preditor independente de morbidade e mortalidade e o gasto energético pode ser influenciado fortemente pela doença pulmonar. Neste sentido, a determinação das necessidades energéticas é fator essencial para sucesso da terapia nutricional nestes pacientes, embora não haja recomendação específica de como fazê-la. Sabendo que a calorimetria indireta (CI) é o padrão ouro para este fim, o objetivo deste trabalho foi comparar os resultados do gasto energético em repouso (GER) estimados por diferentes métodos com os obtidos por CI, em pacientes com hipertensão pulmonar. **Materiais e Métodos:** Estudo transversal (n=34) com estimativa do GER por meio de bioimpedância elétrica (BIA) e das equações preditivas de Harris-Benedict, FAO/OMS, IOM, Cunningham e Katch e McArdle, além da medida por CI. **Resultados:** A amostra foi constituída de 76,5% participantes do sexo feminino, com idade média de $47,0 \pm 14,5$ anos. As medidas obtidas por CI se correlacionaram de maneira forte com todas as outras formas de mensuração do GER, porém apresentando valores médios mais elevados: CI $1750,8 \pm 434,3$ kcal, BIA $1549 \pm 417,8$ kcal, Harris-Benedict $1493,1 \pm 337$ kcal, FAO/OMS $1536,1 \pm 345$ kcal, IOM $1457,1 \pm 293,2$ kcal, Cunningham $1597,3 \pm 292,3$ kcal e Katch e McArdle $1447,7 \pm 287$ kcal. Na análise de concordância entre os métodos foi observado um viés clinicamente significativo de ≈ 200 kcal a menos em todos os métodos de estimativa, quando comparados a CI. **Conclusão:** Embora haja uma correlação forte entre os métodos de estimativa do GER e a CI, eles não apresentaram concordância com esta. Todos os métodos de estimativa subestimaram em ≈ 200 kcal a necessidade energética nos pacientes portadores de hipertensão pulmonar avaliados, sendo a equação de Cunningham a que apresentou menor diferença.

Palavras-chaves: metabolismo energético, hipertensão pulmonar, calorimetria indireta.

Abstract

Introduction: In pulmonary patients the nutritional status is an independent predictor of morbidity and mortality and the energy expenditure can be influenced strongly by lung disease. In this regard, the determination of energy needs is an essential factor for success of nutritional therapy in these patients, although there is no specific recommendation on how to do it. Knowing that indirect calorimetry (IC) is the gold standard for this purpose, the objective of this study was to compare the results of the resting energy expenditure (REE) estimated by different methods with those obtained by IC in patients with pulmonary hypertension.

Materials and Methods: Cross-sectional study (n = 34) about REE estimative by electrical bioimpedance (BI) and the predictive equations of Harris-Benedict (HB), FAO/WHO, Institute of Medicine (IOM), Cunningham and Katch-McArdle.

Results: The sample consisted of 76,5% female participants and 23,5% male, mean age $47,0 \pm 14,5$ years. The measurements obtained by IC correlated very strongly with all other forms of estimation of REE, but showing higher values: IC $1750,8 \pm 434,3$ kcal, BI $1549 \pm 417,8$ kcal, HB $1493,1 \pm 337$ kcal, FAO/WHO $1536,1 \pm 345$ kcal, IOM $1457,1 \pm 293,2$ kcal, Cunningham $1597,3 \pm 292,3$ kcal and Katch-McArdle $1447,7 \pm 287$ kcal. In concordance analysis between methods was observed clinically significant bias of ≈ 200 kcal less in all estimation methods when compared to CI.

Conclusion: Although there is a strong correlation between REE estimative methods and CI, there was no concordance between them. All estimative methods underestimated about 200 kcal of energy needs in patients with pulmonary hypertension evaluated, being the Cunningham equation the one with lowest difference.

Keywords: energy metabolism, pulmonary hypertension, calorimetry indirect.

Introdução

O gasto energético em basal (GEB) é a energia necessária para manter os processos fisiológicos de repouso absoluto e estado de jejum¹ e, para um bom funcionamento do organismo, é preciso que a ingestão energética seja suficiente para atendê-lo². O gasto energético de repouso (GER) compreende a medida do gasto energético em condições semelhantes ao do GEB, tendo como principal diferença que sua medida é realizada após o deslocamento do indivíduo até o local do exame. O GER tende a ser de 10 a 20 % maior do que o GEB, e ambos são influenciados pela idade, sexo e composição corporal do indivíduo avaliado³.

O GER pode ser estimado de forma direta ou indireta. A forma direta consiste na medida de trocas de calor entre o organismo e o meio ambiente, chamada de calorimetria direta. Enquanto que a indireta pode ser obtida a partir do consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono, chamada calorimetria indireta (CI), ou por água duplamente marcada, que consiste na ingestão de água que contém isótopos estáveis de hidrogênio e oxigênio, onde a diferença entre as taxas de eliminação servem como base para o cálculo do GER^{4,5}. Devido à dificuldade e alto custo para se realizar essas mensurações na prática clínica, equações preditivas foram desenvolvidas, baseadas em modelos de regressão e validadas contra algum método indireto, sendo uma maneira duplamente indireta de determinar o GER⁶. O conhecimento desta variável é essencial para o planejamento adequado da terapia nutricional tanto para indivíduos saudáveis, quanto para doentes, a fim de evitar os malefícios causados pela falta ou excesso de alimentação⁷.

Em pacientes pneumopatas, em que o estado nutricional é um preditor independente de morbidade e mortalidade, e onde o gasto energético pode ser influenciado fortemente pela doença pulmonar, este cuidado se faz ainda mais

relevante⁸. Não são de nosso conhecimento estudos que tenham mensurado o GER em indivíduos com hipertensão pulmonar (HP) de forma comparativa. Desta forma, o objetivo deste trabalho foi comparar os resultados do GER estimados por diferentes métodos comparados aqueles obtidos por meio de CI.

Métodos

Delineamento e amostra

Estudo transversal realizado com 34 pacientes com HP, atendidos no ambulatório de circulação pulmonar de um hospital público do sul do Brasil, entre os meses de abril a dezembro do ano de 2015. A amostra foi definida por conveniência, devido ao fato da HP ser uma doença relativamente rara. O estudo foi projetado de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos (Resolução CNS/MS 466/13) e submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da instituição. Foram incluídos pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial pulmonar (confirmado por cateterização cardíaca direita - pressão arterial pulmonar ≥ 25 mmHg), que estivessem em tratamento medicamentoso e estáveis nos últimos 3 meses, fizessem parte dos Grupos 1 e 4 da classificação de HP⁹ e com idade entre 18 e 70 anos. Foram excluídos aqueles que fossem portadores de insuficiência cardíaca esquerda, fizessem uso de oxigênio contínuo, tivessem tido infarto do miocárdio ou doença neuromuscular nos 3 meses anteriores, tivessem história prévia de doença pulmonar e/ou apresentassem alterações cognitivas ou funcionais que limitem a execução de algum dos testes propostos. A inclusão no estudo só ocorreu após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Protocolo de avaliação

CI e bioimpedância elétrica (BIA)

A CI foi realizada por meio do aparelho Oxycon Pro (Oxycon Pro, VIASYS, Healthcare GmbH, Jaeger, Germany) enquanto para realização da BIA utilizou-se o aparelho Biodynamics 450® (Biodynamics Corp. Seattle, Washington, USA), com uma corrente alternada de 800microA e uma frequência de 50kHz. Para ambas as medidas os participantes foram orientados a não praticarem atividades físicas, não consumirem alimentos e bebidas que contivessem cafeína no dia anterior ao exame e virem em jejum alimentar de 12 horas.

Na CI as medidas foram obtidas com o paciente em decúbito dorsal, durante 35 minutos, sendo que os 5 primeiros minutos foram para as estabilizações dos gases, não sendo englobados na análise final dos valores. Para a BIA as medidas foram obtidas com o paciente em decúbito dorsal, descalço, com os membros inferiores levemente afastados e sem objetos de metal presos ao corpo, com colocação de dois eletrodos na mão e dois no pé, ambos do hemisfério direito do corpo.

Antes da realização de ambas as avaliações, aferiu-se o peso, em balança antropométrica com capacidade máxima de 150kg e graduação de 50g, da marca Filizola®, e a estatura, em estadiômetro fixado em parede, com comprimento de 2m.

Equações preditivas

Para comparação com os resultados obtidos por CI e BIA, foram utilizadas equações preditivas conforme o quadro abaixo:

Quadro 1. Equações preditivas do GER comparadas com CI

<u>Harris-Benedict</u> ¹⁰
Mulheres (Kcal): $655 + 9,56 \times \text{peso} + 1,85 \times \text{altura} - 4,68 \times \text{idade}$
Homens (Kcal): $66,5 + 13,75 \times \text{peso} + 5,0 \times \text{altura} - 6,78 \times \text{idade}$
<u>FAO/OMS</u> ¹¹
Mulheres (Kcal):

<p>Idade 10-18 anos: $12,2 \times \text{peso} + 746$ Idade 18-30 anos: $14,7 \times \text{peso} + 496$ Idade 30-60 anos: $8,7 \times \text{peso} + 829$ Idade >60 anos: $10,5 \times \text{peso} + 596$</p> <p>Homens (Kcal): Idade 10-18 anos: $17,5 \times \text{peso} + 651$ Idade 18-30 anos: $15,3 \times \text{peso} + 679$ Idade 30-60 anos: $11,6 \times \text{peso} + 879$ Idade >60 anos: $13,5 \times \text{peso} + 487$</p>
<p><u>IOM</u>¹²</p> <p>Mulheres (Kcal): $[247 - (2,67 \times \text{Idade})] + [401,5 \times \text{Estatura}] + [8,6 \times \text{Peso}]$</p> <p>Homens (Kcal): $[293 - (3,8 \times \text{Idade})] + [456,4 \times \text{Estatura}] + [10,12 \times \text{Peso}]$</p>
<p><u>Cunningham</u>¹³</p> <p>Mulheres e Homens (Kcal): $500 + ((\text{massa magra em Kg}) \times 22)$</p>
<p><u>Katch & McArdle</u>¹⁴</p> <p>Mulheres e Homens (Kcal): $[(\text{massa magra em Kg}) \times 21,6] + 370$</p>

Análise Estatística

Os dados foram testados quanto à sua normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk e, sendo todos dados paramétricos, foram avaliados pelo teste de correlação de Pearson, teste ANOVA para medidas repetidas e feita uma análise de concordância entre métodos (Bland Altman). Os softwares estatísticos utilizados foram o SPSS versão 17.0 e RStudio. O valor de significância estatística adotado para todas as análises foi de 5% ($P \leq 0,05$).

Resultados

A amostra avaliada foi composta por 76,5% indivíduos do sexo feminino e 23,5% do sexo masculino, com idade média de $47,0 \pm 14,5$ anos e IMC médio de $28,5 \pm 7,7$, para os participantes adultos, e $27,65 \pm 2,68 \text{ kg/m}^2$ para os idosos.

Os valores de CI se correlacionaram de maneira forte com todas as outras formas

de mensuração do GER: CI x BIA ($r=0,881$, $p<0,001$), CI x Harris Benedict ($r=0,818$, $p<0,001$), CI x FAO/OMS ($r=0,829$, $p<0,001$), CI x IOM ($r=0,848$, $p<0,001$), CI x Cunningham ($r=0,878$, $p<0,001$) e CI x Katch e McArdle ($r=0,878$, $p<0,001$) (Figura 1), porém estes mesmos valores estando mais elevados comparados aos demais. Na Tabela 1 são mostradas as médias e desvios padrão do GER por cada método, e as diferenças entre CI e os métodos de estimativa. A diferença média entre a CI e os demais métodos foi de, aproximadamente, 200 Kcal a menos.

A Figura 2 mostra os gráficos do teste de Bland-Altman, utilizado para avaliar concordância entre métodos. Na visualização gráfica são plotadas as diferenças individuais entre os valores revelados a partir dos dois protocolos, em função das médias dos valores obtidos pelos métodos. A concordância é verificada quando na maioria dos casos os valores se apresentam distribuídos aleatoriamente próximos de zero. Os resultados do presente estudo mostram que, apesar de se correlacionarem, não há concordância entre o GER medido por CI e os estimados pelos outros métodos analisados.

Discussão

A amostra foi composta majoritariamente por mulheres, adultas e antropometricamente com excesso de peso corporal. A CI, método padrão ouro na avaliação do GER, foi a mensuração com a média mais alta, quando comparada com todos os outros métodos duplamente indiretos. Sua correlação com os demais foi forte, porém sua concordância apresentou diferenças clinicamente relevantes, uma vez que subestimaram a necessidade energética em mais de 10% do valor total obtido por CI. A média de diferença entre a CI e os demais parâmetros de mensuração foi de ≈ 200 Kcal, sendo que o protocolo de Cunningham e a BIA apresentaram a menor diferença em

relação a CI, e o protocolo de Katch e McArdle e IOM a maior discrepância.

Quando dois métodos são iguais, correlação e concordância entre eles são comprovadas. Essa comparação é vantajosa quando é possível escolher um método de maior facilidade de aplicação e custo reduzido. O teste de correlação de Pearson é amplamente utilizado para analisar associação entre dois métodos, porém Bland e Altman alegam que este teste mede somente a força da relação entre os métodos e não a concordância entre eles¹⁵. Tal divergência foi constatada, uma vez que os métodos avaliados apesar de se correlacionarem fortemente, não apresentam concordância, não sendo possível assim alegar igualdade entre as técnicas de mensuração do GER. A estimativa que melhor se correlacionou com a CI foi a equação preditiva proposta por Cunningham (1980)¹³. Essa equação leva em consideração a massa muscular do indivíduo e é comumente utilizada para estimar o gasto energético de atletas¹⁶.

Existem algumas limitações neste estudo. Uma delas é o pequeno tamanho da amostra analisada. Outra limitação possível é a falta de um grupo controle, que possa demonstrar se o GER de pacientes portadores de hipertensão pulmonar seja mais elevado quando comparado com indivíduos saudáveis.

Na amostra estudada a CI apresenta valores superiores de GER quando comparada com os demais métodos e, apesar de se correlacionarem fortemente, não há concordância destes valores com os outros métodos avaliados. Dessa forma, conclui-se que as equações preditivas e a BIA subestimam a necessidade energética de pacientes portadores de hipertensão pulmonar, sendo a equação de Cunningham a que apresentou menor diferença.

Referências

1. Loureiro LL, Fonseca S Jr, Castro NG, Dos Passos RB, Porto CP¹, Pierucci AP. Basal Metabolic Rate of Adolescent Modern Pentathlon Athletes: Agreement between Indirect Calorimetry and Predictive Equations and the Correlation with Body Parameters. *PLoS One*. 2015;10(11):1-12.
2. Frade RE, Viebig RF, Pereira MS, Ruza NB, Valente TR. Utilização de diferentes equações e métodos a estimativa do gasto energético basal e total de praticantes de atividade física adultos. *Rev Bras Nut Esport*. 2016; 10(55):43-9.
3. Kamimura MA, Avesani CM, Draibe AS, Cuppari L. Gasto energético de repouso em pacientes com doença renal crônica. *Rev. Nutr.* 2008; .21(1):75-84.
4. Schoeller DA, Ravussin E, Schutz Y, Acheson KJ, Baertschi P, Jequier F. Energy expenditure by doubly labeled water: validation in humans and proposed calculation. *Am J Physiol*. 1986; 250(5):823-830.
5. Brage S, Westgate K, Franks PW, Stegle O, Wright A, Ekelund U, Wareham NJ. Estimation of Free-Living Energy Expenditure by Heart Rate and Movement Sensing: A Doubly-Labelled Water Study. *PLoS One*. 2015;10(9):1-19.
6. Marra M, Montagnese C, Sammarco R, Amato V, Della Valle E, Franzese A, Contaldo F, Pasanisi F. Accuracy of predictive equations for estimating resting energy expenditure in obese adolescents. *J Pediatr*. 2015;166(6):1390-6.
7. Becker Veronese CB, Guerra LT, Souza Grigolleti S, Vargas J, Pereira da Rosa AR, Pinto Krueel CD. Basal energy expenditure measured by indirect calorimetry in patients with squamous cell carcinoma of the esophagus. *Nutr Hosp*. 2013;28(1):142-7.
8. Ramires BR, Oliveira EP, Pimentel GD, McLellan KCP, Nakato DM, Faganello M, Galhardo ML, Venâncio LS. Resting energy expenditure and carbohydrate oxidation are higher in elderly patients with COPD: a case control study. *Nutr J*. 2012; 11:37.
9. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(25):34-41.
10. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of human basal metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA* 1918; 4:370–373.
11. FAO/WHO/UNU. Energy and protein requirements. Geneva, SWI, 1985.
12. Institute of Medicine (IOM). Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). National Academy Press; Washington (DC): 2005.
13. Cunningham JJ. A reanalysis of the factors influencing basal metabolic rate in normal adults. *The American journal of Clinical Nutrition*. 1980;33(11):2372–2374.

14. McArdle W, Katch F, Katch V. Exercise Physiology: energy, nutrition and human performance. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1996.
15. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986;1:307-10.
16. American College of Sports Medicine and Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 2016;48:543-68.

Figura 1. Correlação entre a calorimetria e as demais mensurações do GER.

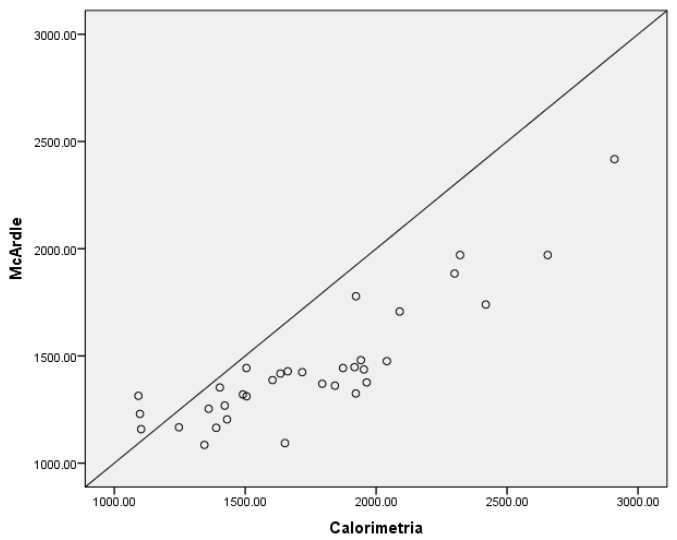
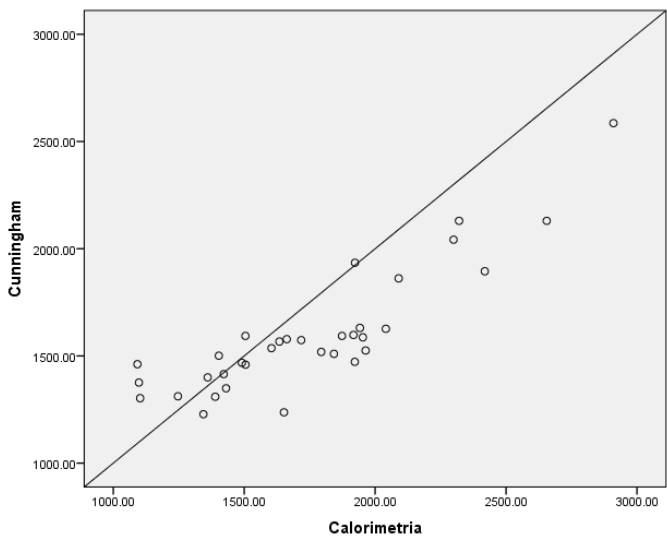
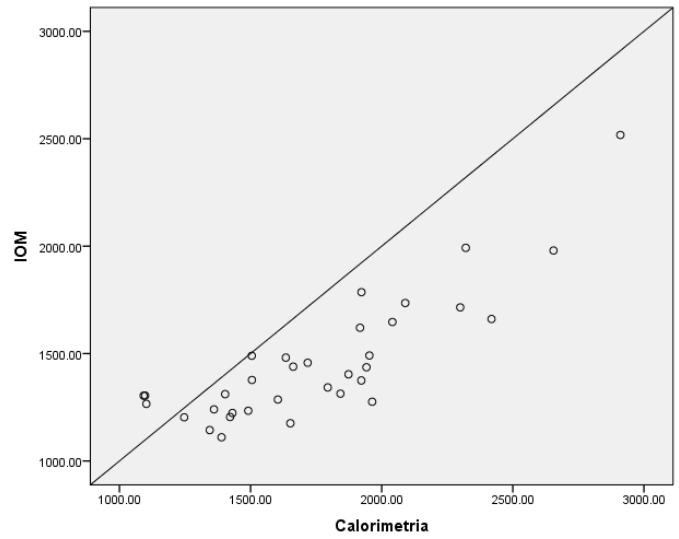
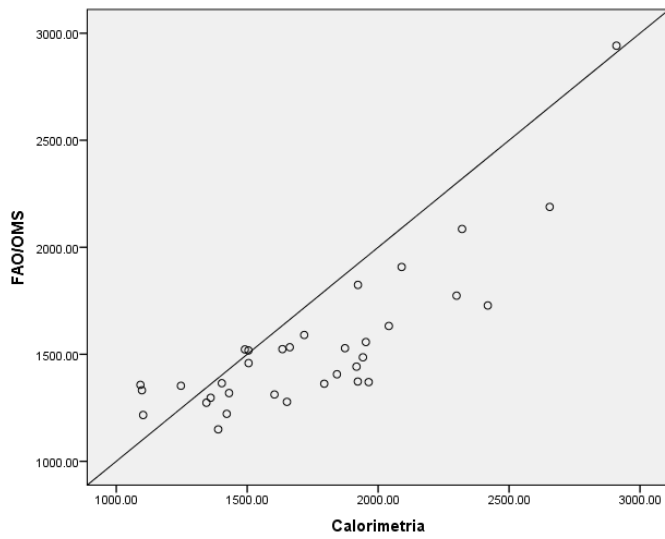
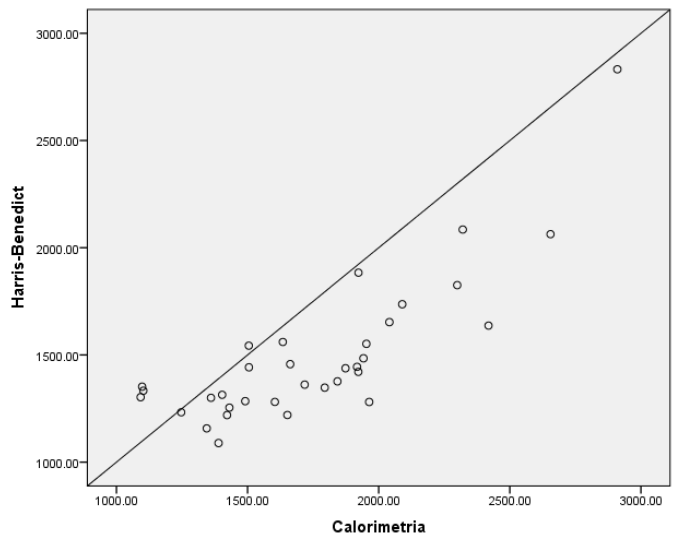
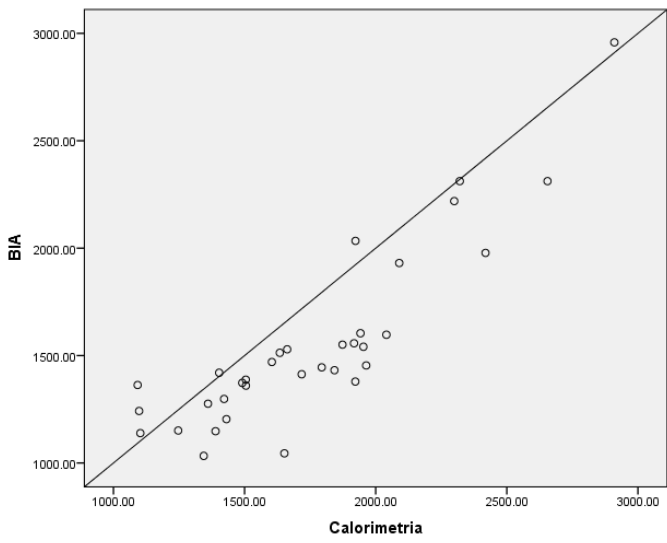
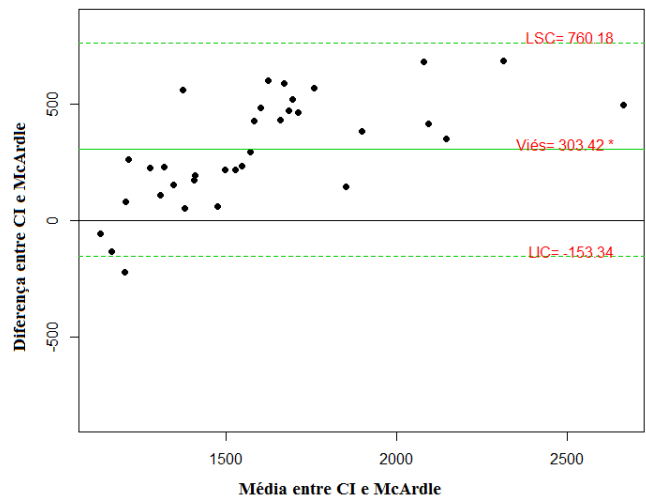
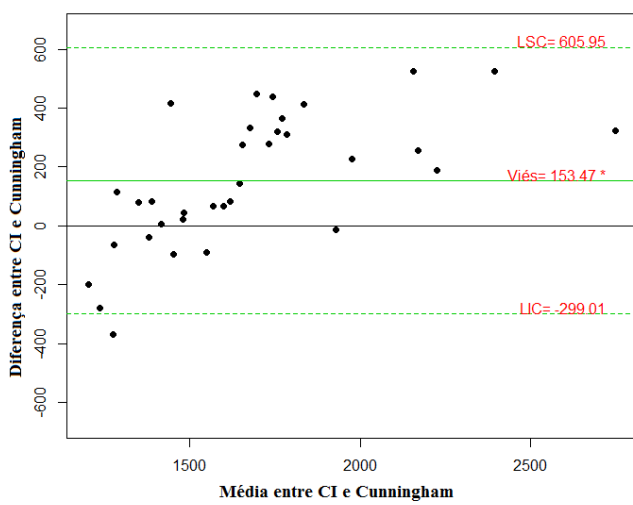
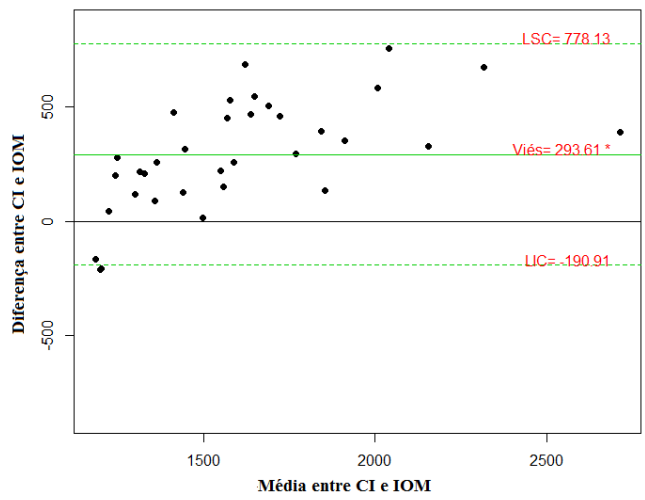
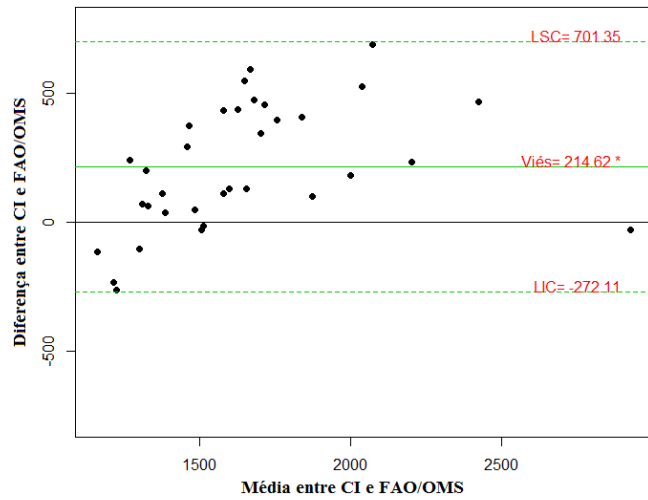
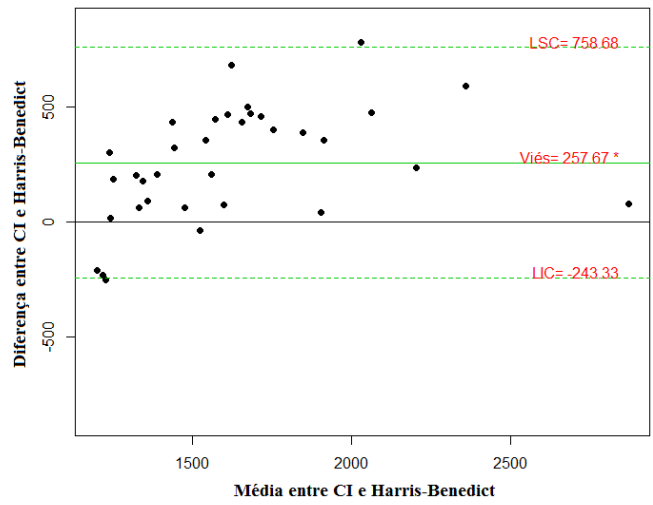
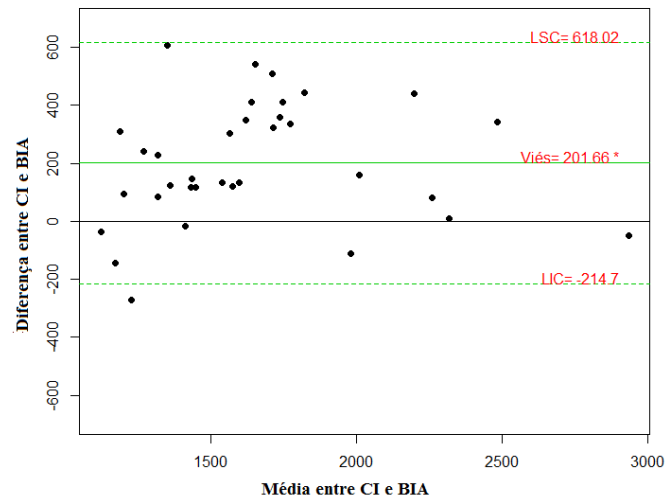


Tabela 1. Valores médios de GER encontrados e diferença entre a calorimetria e os demais métodos de mensuração do GER.

	Médias ± DP	Média da Diferença	DP da diferença	Significância
CI	1750,8±434,3	-----	----	----
BIA	1549,1±417,8	201,7	208,1	,000
Harris Benedict	1493,1±337	257,7	250,5	,000
FAO/OMS	1536,1±345	214,6	243,3	,000
IOM	1457,1±293,2	293,6	242,2	,000
Cunningham	1597,3±292,3	153,5	226,2	,008
Katch e McArdle	1447,7±287	303,4	228,3	,000

GER: gasto energético em repouso; BIA: bioimpedância elétrica; DP: desvio padrão; Ajustado para múltiplas comparações por Bonferroni.

Figura 2. Concordância entre a calorimetria e as demais mensurações do GER.



CONCLUSÕES

Com base nos resultados do presente estudo, conclui-se que os pacientes com hipertensão pulmonar avaliados apresentam excesso de peso, sem desnutrição ou déficit de massa muscular. Parte disso se deve ao fato de serem pacientes com um perfil de tratamento ambulatorial e que encontram-se, em sua maioria, nos primeiros estágios da classe funcional da doença (I e II). As características nutricionais apresentadas parecem não influenciar nas medidas de circulação pulmonar destes pacientes, porém o excesso de gordura corporal aparenta prejudicar a atividade física regular dos mesmos. Em relação ao gasto energético de repouso, foi constatado que as equações preditivas e a bioimpedância elétrica subestimam a real necessidade energética destes indivíduos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho é um dos primeiros estudos a ter avaliado o estado nutricional de pacientes pneumopatas portadores de hipertensão pulmonar. Trazendo conjuntamente dados em relação ao desempenho funcional desses mesmos pacientes, assim como a comparação entre diferentes métodos de estimativa do gasto energético de repouso. Por tratar-se de uma doença relativamente rara nossa amostra ficou aquém da idealmente prevista. Da mesma forma, apesar de relações terem sido demonstradas, é necessário estudos de acompanhamento para que seja viável visualizar correlação de causa e efeito.

Pretendemos para o futuro avaliar os dados dos registros alimentares e parâmetros bioquímicos dos nossos participantes, tendo assim informações de sua qualidade alimentar. Com esses novos dados possivelmente novas relações poderão ser traçadas, promovendo uma compreensão mais ampla do estado nutricional dos pacientes com hipertensão pulmonar.

ANEXOS

ANEXO 1 – AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL (ASG)

Código Identificador: _____ Gênero: _____ Data: _____

Avaliação subjetiva global do estado nutricional

(Selecione a categoria apropriada com um X ou entre com valor numérico onde indicado por “#”)

A. História

1. Alteração no peso

Perda total nos últimos 6 meses: total = # _____ kg, % perda = # _____

Alteração nas últimas duas semanas: _____ aumento _____ sem alteração _____ diminuição.

2. Alteração na ingestão alimentar

_____ sem alteração

_____ alterada _____ duração = # _____ semanas.

_____ tipo: _____ dieta sólida sub-ótima _____ dieta líquida completa _____ líquidos hipocalóricos _____ inanição.

3. Sintomas gastrointestinais (que persistam por > 2 semanas)

_____ nenhum _____ náusea _____ vômitos _____ diarreia _____ anorexia.

4. Capacidade funcional

_____ sem disfunção (capacidade completa)

_____ disfunção _____ duração = # _____ semanas.

_____ tipo: _____ trabalho sub-ótimo _____ ambulatório _____ acamado.

5. Doença e sua relação com necessidades nutricionais

Diagnóstico _____ primário

(especificar) _____

Demanda metabólica (stress): _____ sem stress _____ baixo stress _____ stress moderado _____ stress elevado.

B. Exame Físico (para cada categoria, especificar: 0 = normal, 1+ = leve, 2+ = moderada, 3+ = grave).

_____ perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)

_____ perda muscular (quadríceps, deltóide)

_____ edema tornozelo

_____ edema sacral

_____ ascite

C. Avaliação subjetiva global (selecione uma)

_____ A = bem nutrido

_____ B = moderadamente (ou suspeita de ser) desnutrido

_____ C = gravemente desnutrido

ANEXO 2 – QUESTIONÁRIO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA REGULAR

Código Identificador: _____

Gênero: _____ Data: _____

**RESPONDA AS QUESTÕES ABAIXO, CONFORME O QUE SE PEDE,
DESCREVENDO OU CIRCULANDO UMA DAS OPÇÕES:**

A) OCUPAÇÃO

P1) Qual sua principal ocupação? (descrever):

- a) Trabalho em escritório, motorista, vendas, lecionando, estudando, em casa, médico/paramédico, outra profissão de nível universitário, segurança.
- b) Trabalho fabril, encanador, carpinteiro, serralheiro, mecânica.
- c) Construção civil, pedreiro, marceneiro, carregador.

P2) No trabalho, o (a) Sr (a) se senta:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente
- e) sempre

P3) No trabalho, o (a) Sr(a) fica de pé:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente
- e) sempre

P4) No trabalho, o (a) Sr (a) anda:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente

e) sempre

P5) No trabalho, o (a) Sr(a) carrega objetos pesados:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) muito freqüentemente
- e) sempre

P6) Depois do trabalho, o(a) Sr(a) se sente fisicamente cansado(a):

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) muito freqüentemente
- e) sempre

P7) No trabalho, o(a) Sr(a) se esforça a ponto de suar:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente
- e) muito freqüentemente

P8) Em comparação com outras pessoas do seu convívio e da mesma idade, o(a) Sr(a) acha que seu trabalho é fisicamente:

- a) muito mais leve
- b) mais leve
- c) da mesma intensidade
- d) mais intenso
- e) muito mais intenso

B) ESPORTES

P9) O(a) Sr(a) pratica algum esporte: SIM () NÃO ()

P9a) No caso de resposta afirmativa:

INTENSIDADE

Qual esporte pratica mais freqüentemente:

- a) bilhar, boliche, vela, outro esporte sem deslocamento corporal ativo
- b) ciclismo, dança, natação, tênis, vôlei, caminhada
- c) basquete, boxe, futebol, canoagem, ginástica, corrida, musculação

TEMPO

Quantas horas por semana:

- a) < 1h
- b) 1-2h
- c) 2-3h
- d) 3-4h
- e) > 4h

PROPORÇÃO

Quantos meses por ano:

- a) < 1
- b) 1-2
- c) 4-6
- d) 7-9
- e) > 9

P9b) O Sr(a) pratica um segundo esporte:

- a) bilhar, boliche, vela, outro esporte sem deslocamento corporal ativo
- b) ciclismo, dança, natação, tênis, vôlei, caminhada
- c) basquete, boxe, futebol, canoagem, ginástica, corrida, musculação

TEMPO

Quantas horas por semana:

- a) < 1h
- b) 1-2h
- c) 2-3h
- d) 3-4h
- e) > 4h

PROPORÇÃO

Quantos meses por ano:

- a) < 1
- b) 1-2
- c) 4-6
- d) 7-9
- e) > 9

P10) Em comparação com outras pessoas de seu convívio e de mesma idade, o (a) Sr(a) acha que sua atividade durante o lazer é:

- a) muito menor
- b) menor
- c) da mesma intensidade
- d) maior
- e) muito maior

P11) Durante o lazer, o(a) Sr(a) se esforça a ponto de suar:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente
- e) muito freqüentemente

P12) Durante o lazer, o(a) Sr(a) pratica esportes:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente
- e) muito freqüentemente

C) LAZER

P13) Durante o lazer, o(a) Sr(a) se exercita:

- a) nunca
- b) raramente
- c) algumas vezes
- d) freqüentemente

e) muito freqüentemente

P14) Durante o lazer, o(a) Sr(a) anda a pé:

a) nunca

b) raramente

c) algumas vezes

d) freqüentemente

e) muito freqüentemente

P15) Durante o lazer, o(a) Sr(a) anda de bicicleta:

a) nunca

b) raramente

c) algumas vezes

d) freqüentemente

e) muito freqüentemente

P16) Quantos minutos por dia, habitualmente, o(a) Sr(a) anda a pé ou de bicicleta, indo e voltando do trabalho, escola ou compras:

a) < 5 minutos

b) 5-15 minutos

c) 15-30 minutos

d) 30-45 minutos

e) 45 minutos

APÊNDICE

APÊNDICE A– TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Avaliação nutricional de pacientes com hipertensão pulmonar e sua relação com parâmetros funcionais.

Você está sendo convidado (a) para participar como voluntário nesta pesquisa, que tem por objetivo investigar o estado nutricional de pacientes com hipertensão arterial pulmonar (HP) e qual sua relação com a doença e qualidade de vida. A HP é um problema de saúde que afeta a capacidade respiratória, podendo causar fadiga, dores no peito, tontura e perda súbita e transitória da consciência. Porém ainda não se sabe se existe alguma relação entre a HP e o estado nutricional do paciente que desenvolve este problema de saúde, por isso gostaríamos de avaliá-lo. Se você aceitar participar, os procedimentos envolvidos no estudo são:

1ª VISITA (dia da sua consulta médica): você deverá vir em jejum e assinar esse termo – se concordar em participar do estudo – e vamos fazer suas medidas de peso, altura e bioimpedância elétrica, para saber o quanto você tem de gordura e massa muscular. Além dessa avaliação vamos medir seu gasto de energia em repouso e para isso você precisará ficar deitado em uma maca, respirando normalmente através de uma máscara respiratória, durante 35 minutos. Por fim, vamos explicar como preencher um questionário de qualidade de vida e outro questionário de atividade física regular. Entraremos em contato telefônico para preenchermos 3 registros alimentares.

2ª VISITA (dia em que você deverá comparecer ao HCPA para realizar seu teste de caminhada de seis minutos e sua espirometria conforme a rotina de sua avaliação).

Todas essas avaliações poderão causar a você algum desconforto, tais como: cansaço, falta de ar, tontura, palpitação no peito, dor de cabeça ou de ouvido, náusea, dor na musculatura das pernas ou suor, mas que passará em poucos minutos. Você estará sempre sendo monitorado e acompanhado por um médico, um fisioterapeuta ou um nutricionista em cada uma das avaliações. Se você tiver qualquer desses sinais,

deverá falar imediatamente ao profissional que o está acompanhando. Como benefício você terá uma avaliação completa do seu estado nutricional e capacidade física, que contribuirão para o monitoramento da sua doença, na escolha do seu tratamento e nas orientações para que você tenha uma melhor qualidade de vida.

A participação no estudo é totalmente voluntária, sendo que o seu consentimento do estudo pode ser retirado a qualquer momento e a não participação ou desistência não implicará em nenhum tipo de prejuízo a você, da mesma forma que você não terá nenhum custo referente aos procedimentos envolvidos. Os pesquisadores se comprometem em manter a confidencialidade dos dados de identificação pessoal dos participantes e os resultados serão divulgados de maneira agrupada, sem a identificação dos indivíduos que participaram do estudo.

Todas as dúvidas poderão ser esclarecidas antes e durante o curso da pesquisa, através do contato com a pesquisadora responsável Prof^a Dra Carolina Guerini de Souza, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e do Serviço de Nutrição, localizado no térreo do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, fone (51) 33598183 ou com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital de Clínicas, que é avaliador deste trabalho, no fone (51) 3359-7640, de segunda à sexta-feira das 8 às 17 horas.

Este documento terá duas vias, sendo uma delas entregue a você e outra mantida pelo nosso grupo de pesquisa.

Eu, _____,
aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido e informado sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios.

Nome do participante

_____ Assinatura _____

Nome do pesquisador

_____ Assinatura _____

Local e data: _____

APÊNDICE B - INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Código Identificador: _____ **Gênero:** _____
Data de Nascimento: _____ **Idade:** _____
Telefones: _____
Profissão: _____
Escolaridade: _____
Estado civil: _____ **Mora com:** _____
Tempo de diagnóstico: _____
Patologias associadas: _____

Fumante ? _____ **Quantos cigarros/dia?** _____
Se parou, há quanto tempo? _____

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

HAP CLASSIFICAÇÃO NICE (FRANÇA) 2013:

Classificação HAP – Nice (França) 2013			
1. Hipertensão Arterial Pulmonar – HAP			
1.1	Idiopática		
1.2	Hereditária	1.2.1	BMPR2 – receptor de proteína morfogenética tipo 2
		1.2.2	ALK1, endogлина (com ou sem telangectasia hemorrágica hereditária – TNH)
		1.2.3	Desconhecida
1.3	Induzida por drogas ou toxina		
1.4	Associada com	1.4.1	Doença do tecido conjuntivo
		1.4.2	Infecção pelo HIV
		1.4.3	Hipertensão Portal
		1.4.4	Doença cardíaca congênita
		1.4.5	Esquistossomose
4. Hipertensão Pulmonar Tromboembólica Crônica			

CATETERISMO CARDÍACO DIREITO

Data	
PAPm	
CAP	
DC	
RVP	RV calculada

PAPm Pressão arterial pulmonar média – CAP pressão capilar pulmonar – DC débito cardíaco – RVP Resistência Vascular Pulmonar

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Medicação	Dosagem	Qtidade

ESPIROMETRIA

CVF:	VEF1
VEF1/CVF:	

TC6min: _____

TC6min previsto: _____

TC6min % do previsto: _____

APENDICE C – AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DO GASTO ENERGÉTICO

Código Identificador: _____ **Gênero:** _____

Data: _____

Peso usual: _____ **Peso atual:** _____ **Estatura:** _____

Diagnóstico antropométrico: _____

Gasto basal por calorimetria: _____

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Abdominal:	Cintura:
EMAP:	

AVALIAÇÃO BIOIMPEDÂNCIA

Massa Magra:	Massa Gorda:
Resistência:	Reactância:
Ângulo de Fase:	Água Corporal:

APENDICE D – REGISTRO ALIMENTAR

Código Identificador: _____

Gênero: _____ **Data:** _____

Por favor, anote todos os alimentos e líquidos que você consumiu por um dia inteiro, desde que levantou até ir dormir (balas e chicletes devem ser anotados também).

- Utilize pesos, medidas e marcas que constam nas embalagens dos alimentos ou bebidas para indicar a quantidade de alimento/bebida que você consumiu.
- No caso de alimentos ou bebidas preparados em casa, use medidas como colher de sopa, colher de chá, concha, xícara, copo, prato, etc.
- Por favor, não altere seu consumo usual de alimentos ou bebidas a fim de que o registro represente a sua dieta habitual.

- **Siga o modelo abaixo:**

Turno	Local	Alimento	Quantidade
Manhã	Casa	<i>Café solúvel com leite integral açúcar</i>	<i>1 caneca (250ml) 1 colher de chá</i>
	escola	<i>barra de cereal morango c/ chocolate</i>	<i>1 unidade</i>

DIA DA SEMANA: ___/___/___ seg ter qua qui sex sab dom

Hora	Alimento – marca do produto	Quantidade – medida caseira ou gramas