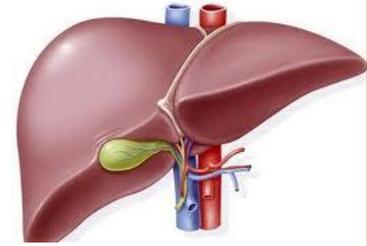


**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO  
CURSO DE NUTRIÇÃO E METABOLISMO  
DISCIPLINA: DIETOTERAPIA II**

# **Doenças Hepáticas**

- **Doenças, Insuficiência e Transplante**

# ÓRGÃO CENTRAL DA BIOQUÍMICA CORPORAL



## ❖ Funções:

- Metabolismo de CHO, LIP e PTN → formação de Acetil-CoA;
  - Glicogênese, glicogenólise e neoglicogênese;
  - Armazenamento: glicogênio, vitaminas lipossolúveis, minerais;
  - Síntese de colesterol, lipoproteínas, bile, proteínas plasmáticas e AA não essenciais;
  - Conversão de amônia à uréia;
  - Detoxificação de drogas e outras substâncias;
  - Inativação de hormônios;
  - Rearranjo do Fe em eritrócitos após metabolismo de hemáceas;
- ❖ Principal centro regulador da homeostase nutricional.

# HEPATOPATIAS

- Tipos:

- Aguda ou Crônica
- Herdadas ou adquiridas



Lesões no parênquima hepático provocados por vírus, agentes químicos ou farmacológicos

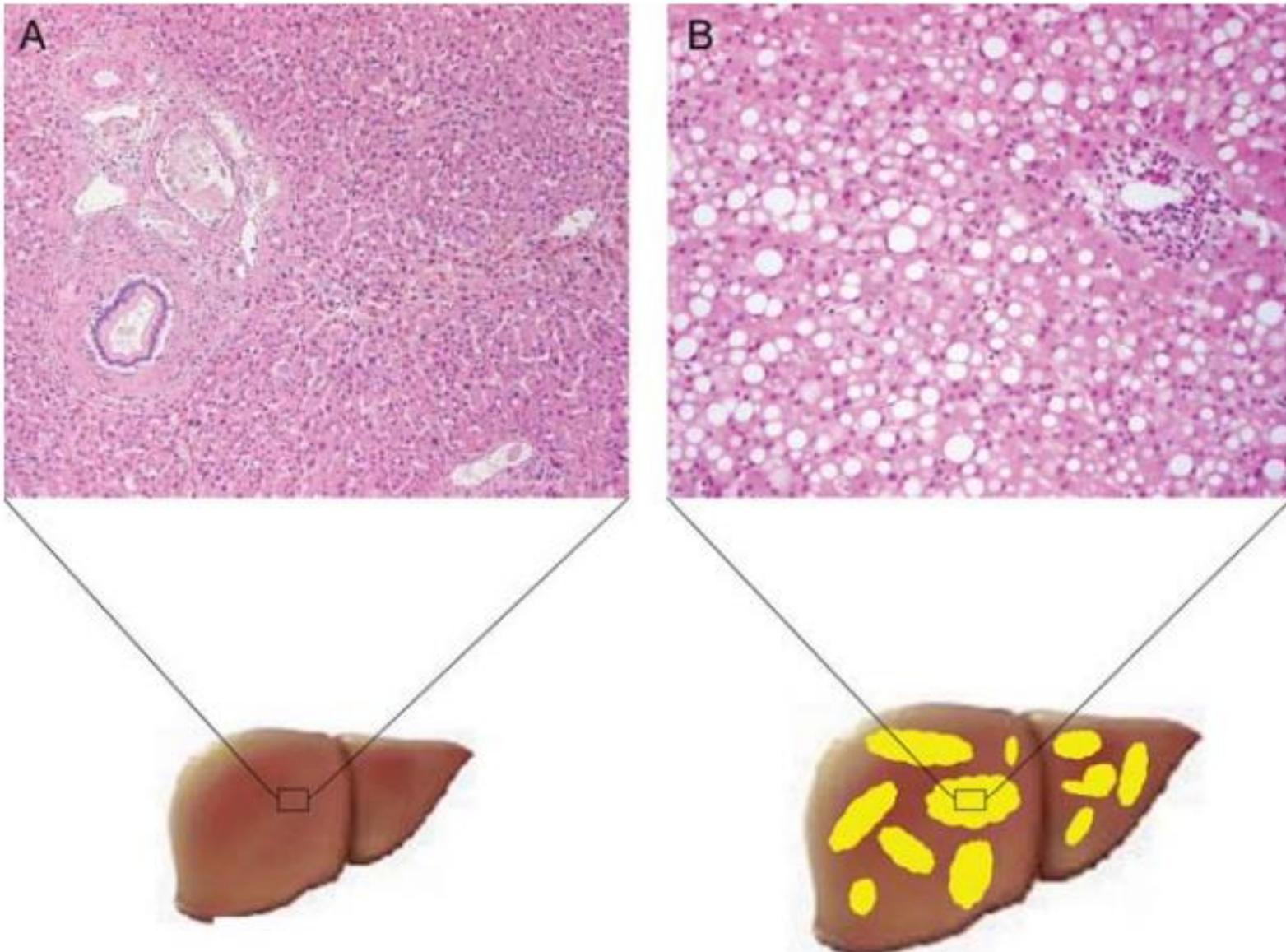
- Classificação

- Hepatite viral aguda
- Hepatite fulminante
- Hepatite crônica
- Hepatite alcoólica e cirrose
- Hepatopatias colestáticas
- Distúrbios hereditários
- Outras hepatopatias



Alteram estrutura e capacidade funcional dos hepatócitos

# 1. Esteatose Hepática



**Fig. 1** (A) Histological section of **normal liver tissue** compared with (B) **simple steatosis**, showing **fat accumulation in hepatocytes**.

# 1. Esteatose Hepática

Refere-se, portanto, ao acúmulo de gordura dentro dos hepatócitos.

❖ Decorre de: aumento na síntese hepática, oxidação deficiente e/ou redução da secreção hepática de lipoproteínas.

–Diminuição na  $\beta$ -oxidação dos ácido graxos livres;

–Consequência de desnutrição proteica (caquexia); infecção ou doença maligna;

–Aumento na mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo;

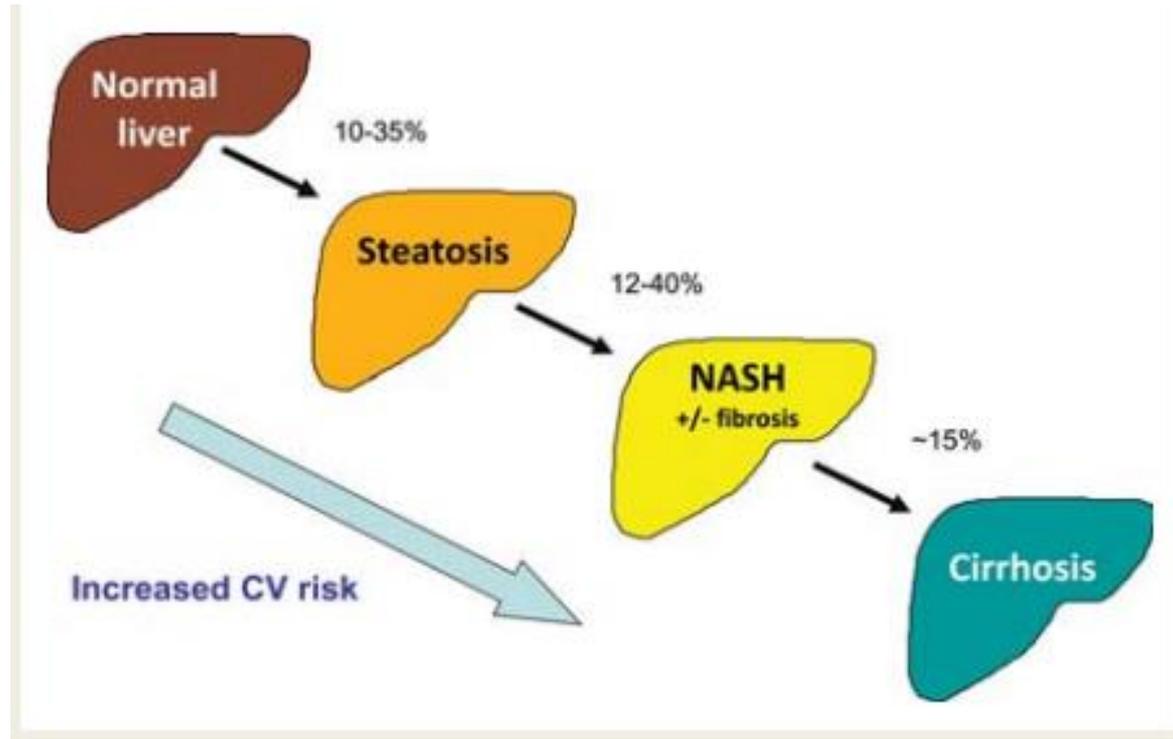
–Aumento na síntese hepática de AG e TG (lipogênese);

–Ganho de peso (na obesidade), resistência insulínica e DM;

–Suporte parenteral por longo tempo.

45 - 100% pacientes: assintomáticos

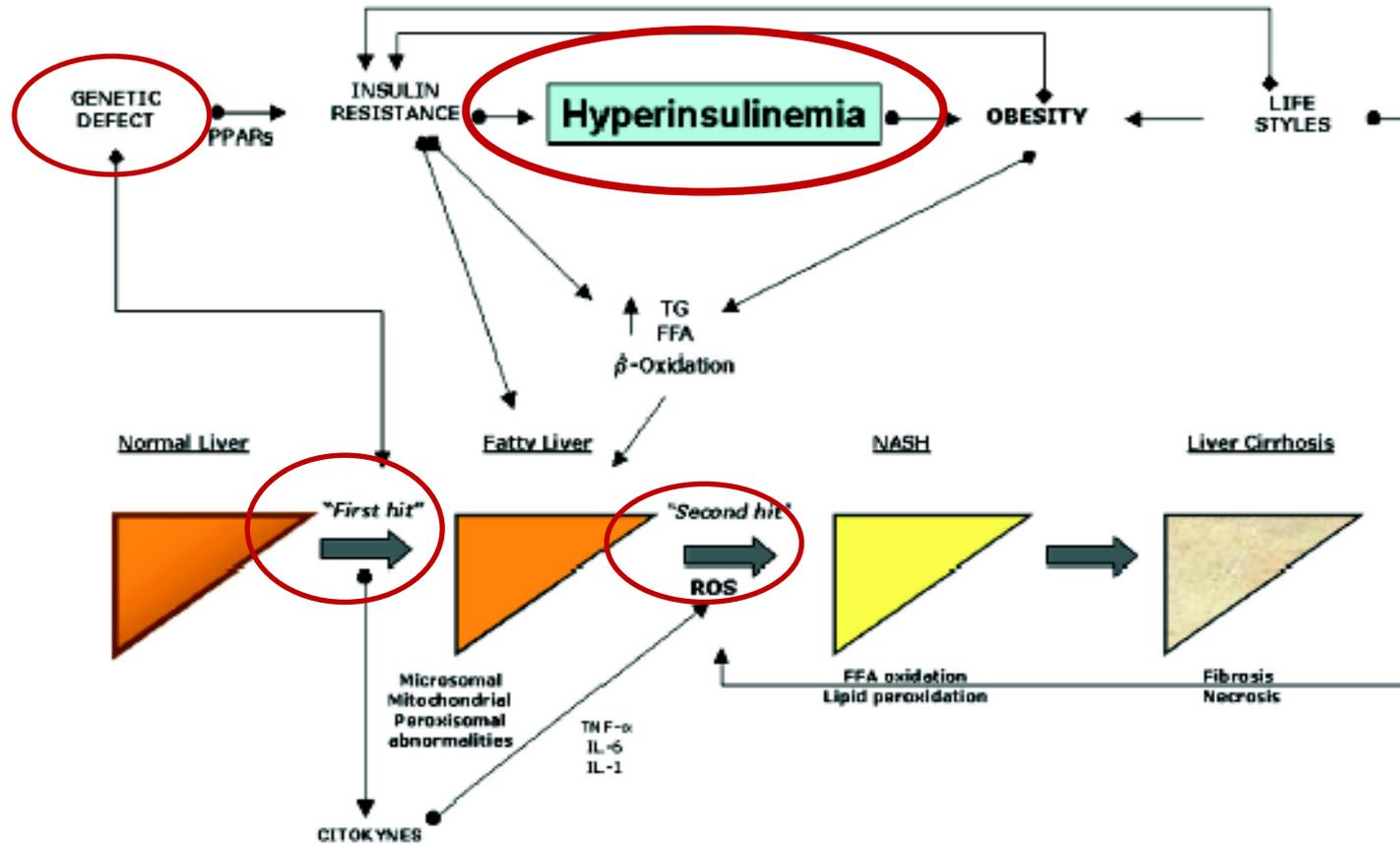
# ATENÇÃO!!!! porque pode progredir....



## 2. NASH Non-alcoholic steatohepatitis

- Esteatose + inflamação;
  - Favorecendo o processo inflamatório, induz à progressão da doença.
- 
- Situações associadas:
    - Síntese hepática aumentada de gordura;
    - Uso pequeno para energia (redução  $\beta$  oxidação);
    - Captação aumentada de gorduras (TG);
    - Liberação diminuída de gordura para o sangue;
    - Aumento da mobilização do tecido adiposo;
    - **Aumento de citocinas inflamatórias.**

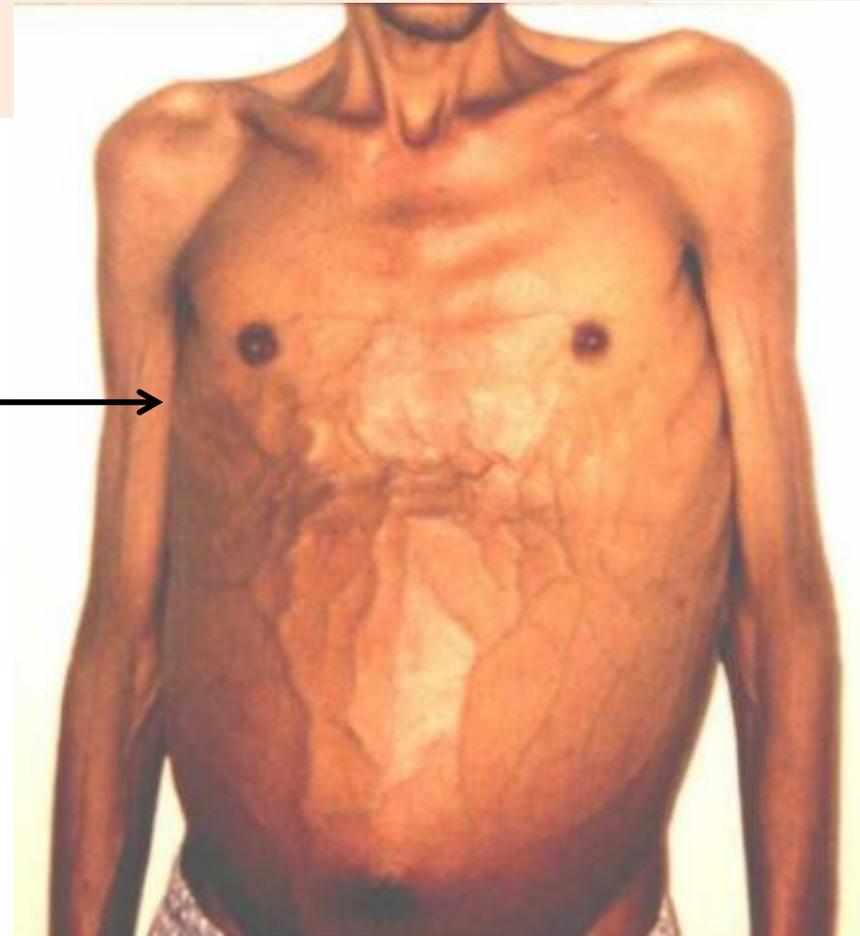
# Teorias para a progressão



# 3. Cirrose

## Quadro Clínico:

- Encefalopatia hepática e Coma
- Hipertensão Portal -> Varizes esofagianas e colaterais
- Ascite e edemas → retenção de Na e água;
- Desnutrição, mesmo quando as necessidades nutricionais são supridas
- Icterícia
- Hiperamonemia;
- Anormalidades na coagulação → alteração no tempo de protrombina;
- Resistência à insulina ou Intolerância à glicose;
- Hipoalbuminemia;
- Plaquetopenia.



**A cirrose pode levar a falência hepática fulminante!**

# ASCITE

Existência patológica de fluido, proteína sérica e eletrólitos na cavidade peritoneal:

85% tem cirrose; 15% por causa não hepática;

Resultado de perda de fluidos pelas células devido a desequilíbrios osmolares ou de nutrientes.

Causada por hipertensão portal, níveis baixos de proteínas séricas (albumina) ou retenção de Na Na: cirrose, falência cardíaca ou insuficiência renal



## 4. Doença alcoólica do fígado

Doença resultante da ingestão excessiva de álcool, em que ocorre acúmulo de TG no citoplasma celular → doença hepática mais comum; consumo/dia exceder 80g de etanol/dia

Esteatose hepática → hepatite alcóolica → cirrose

Doença reversível no início → e na abstinência do álcool;

- Quadro Clínico:

- Hepatomegalia, Elevação nas transaminases, Bilirrubinas séricas elevadas, Albumina sérica normal ou diminuída, Anemia e trombocitopenia;

- Sintomas: dor abdominal, anorexia, náusea, vômito, fraqueza, diarreia, perda de peso ou febre;

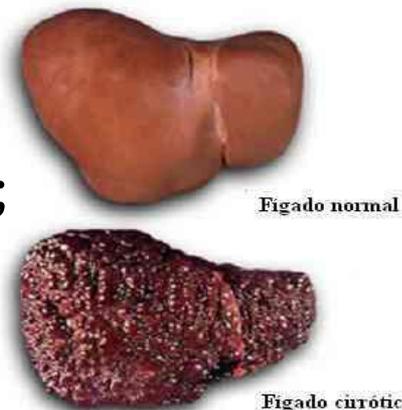


Fig. 1. Fotografia del paciente. Gran distensión abdominal y cicatriz de cirugía previa.

## 4. Doença alcoólica do fígado

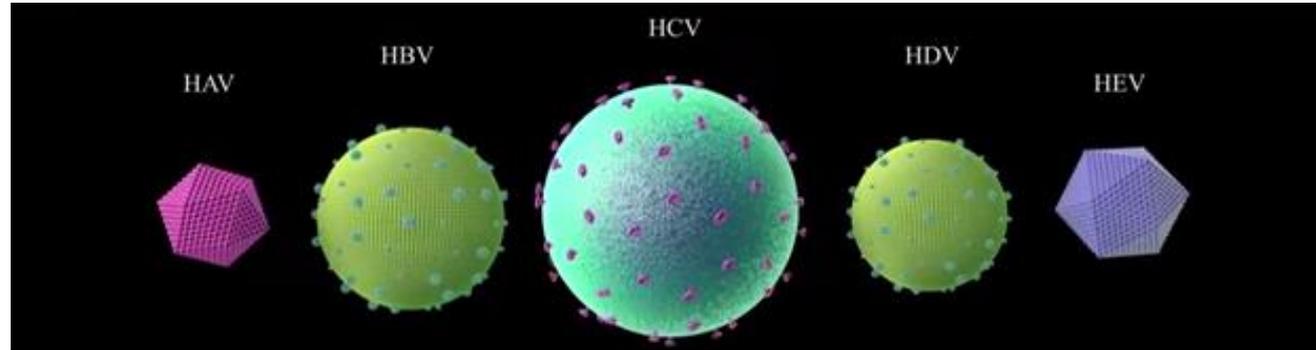
- Consequências metabólicas do álcool:
  - ↓ oxidação de AG e acúmulo de TG → hiperlipidemia;
  - ↓ gliconeogênese → hipoglicemia;
  - ↑ amônia → coma e morte.
- Consequências do consumo excessivo de álcool:
- Alteração da motilidade intestinal → diarreia e esteatorréia;
- Deficiências de : Vitaminas hidro e lipossolúveis (C, B1, B2, B3, B6, B12, folato, A e D); Minerais (Mg, Ca, Zn e Se).
- Substituição de alimentos por etanol → perda de peso e desnutrição

Desnutrição agrava quadro clínico → afeta sistema Imunológico → aumenta susceptibilidade à infecções.



# 5. Hepatites

Inflamação do fígado resultante de infecção viral, substâncias tóxicas, cirrose.

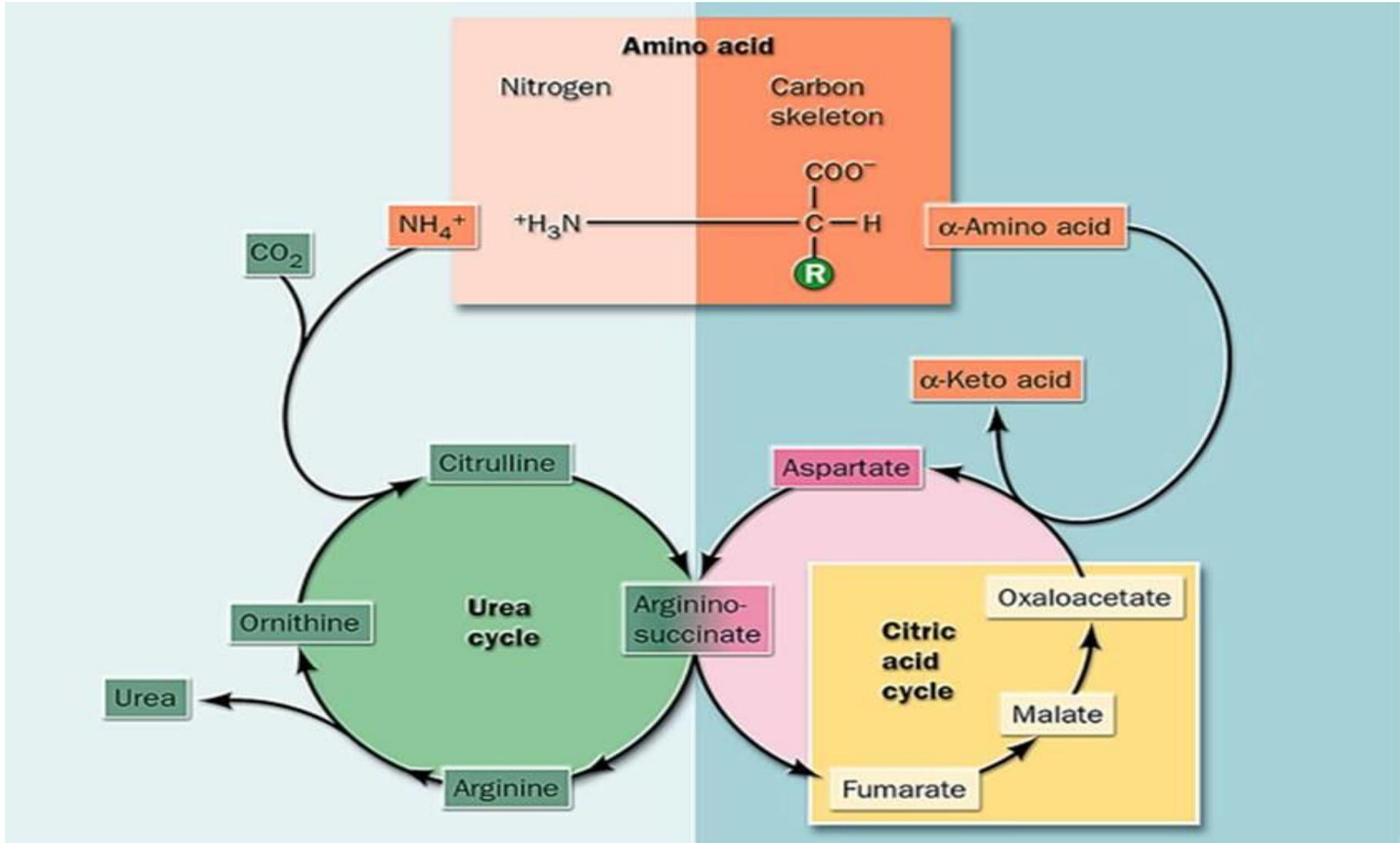


- Sintomas: fadiga, anorexia, náusea, vômitos, diarreia ou constipação, febre e dor no quadrante superior direito;
  - Mais graves: icterícia (pele, olhos, urina);
  - D. Hepática: aumento de bilirrubina direta (conjugada) - entra na composição da bile;
    - Bilirrubina total não é exame conclusivo (indireta aparece em hemólise).

## 5. Hepatites



# 6. Insuficiência Hepática



# Encefalopatia Hepática

Entende-se uma síndrome neuropsíquica multissistêmica, secundária à insuficiência hepática aguda ou crônica, cuja grande complicação é o coma. Dependente da ruptura da barreira hematoencefálica

## Teorias

- 1ª) Amônia: toxina cerebral direta:
  - Falha Renal: fígado não converte amônia em uréia;
  - Encefalopatia: ↑ ingestão de PTN → ↑ N da uréia e creatinina;
- 2ª) Teoria do neurotransmissor alterado:
  - Desequilíbrio plasmático de AA: ↓ BCAA e ↑ AA Aromáticos;
  - AAA: competem com BCAA na barreira hematoencefálica → menor captação cerebral de BCAA
- 3ª) Deficiência de Zinco, triptofano ou certos tipos de ácidos graxos

**A suplementação com BCAAs não resultou em melhoras significativas da encefalopatia hepática, apesar de resultados positivos e que levaram a melhora da qualidade de vida dos indivíduos.**

**Os resultados foram significantes para:**

- Melhora do estado nutricional**
- Aumento da albumina sérica**
- Melhora do metabolismo energético**

**Glutamina é metabolizada em amoníaco e pode aumentar os seus níveis plasmáticos em pacientes cirróticos**

**→ é recomendado, para pacientes cirróticos, evitar a suplementação com glutamina até que se tenham mais informações**

## 7. Transplante hepático

Procedimento adotado quando não for possível controlar a insuficiência hepática com tratamentos convencionais.

Tratamento de hepatopatia em estágio terminal;

Estado Nutricional: influencia a sobrevida dos pacientes pós-Tx

# Manifestações no estado nutricional



# Estado Nutricional: Deterioração

- Redução nas proteínas sintetizadas pelo fígado:
  - Albumina, protrombina, ceruloplasmina, transferrina e proteína ligadora de retinol (RBP);
- Também estão diminuídos:
  - Glutamina, arginina (geração de óxido nítrico), taurina, cistina, colina, tirosina.
- Redução de vitaminas:
  - A (faltam RBP e pré-albumina); D (falta 25-hidroxi-vitD para ativação em rins); K (menor absorção);

**CUIDADO:** os marcadores bioquímicos usados na prática clínica podem refletir mais o grau de disfunção hepática do que o estado nutricional

**Albumina e Pré-albumina: NÃO**  
correlacionados ao estado nutricional,  
principalmente na Doença Hepática Avançada

- **Úteis como marcadores de prognóstico, gravidade da doença hepática, morbidade e mortalidade**
- **Correlacionados com presença de ascite e edema (efeito diluidor) e com Child-Pugh score**

# Estado Nutricional: Deterioração

- Hipermetabolismo:
  - Incremento de atividade  $\beta$ -adrenérgica;
  - Natureza extra-hepática → persiste por mais de 1 ano após transplante;
  - Agravantes: álcool + sepse (comum).
- Anorexia e náusea;
- Síndrome disabsortiva → menos bile e enzimas; uso de neomicina;
- Outros fatores: resistência à insulina, consumo de glicogênio, oxidação de gordura e perda de massa celular.

# Desnutrição Proteico Energética (DPE)

- Uma das complicações mais comuns em pacientes com Doença Hepática avançada

→ Cirrose: 50-90% com DPE

- Associada com > risco de: morbi-mortalidade, comprometimento do Sistema Imune, função respiratória, depleção MM, maior tempo de hospitalização e de cicatrização de feridas
- Frequente: Ascite e Síndrome Hepatorrenal

**Identificação da DPE precocemente e início da intervenção nutricional agressiva**

# Paracentese

A retirada de grandes volumes durante a paracenteses pode piorar o estado catabólico já existente na doença hepática avançada

A perda calórica precisa ser repostada para prevenção de um declínio futuro no estado nutricional

Administração de albumina sérica após a realização de paracenteses quando >5L de fluido é removido: promoção da expansão plasmática e prevenção de hiponatremia

Administração de um lanche tardio após a realização da paracenteses demonstrou melhora de morbimortalidade. No entanto, a administração de nutrição parenteral não é recomendada após uma retirada de grande volume pela paracenteses

# Avaliação Antropométrica

Estimativa de peso corporal em pacientes com edema

Edema	Localização	Excesso de peso (kg)
+	Tornozelo	1
++	Joelho	3 a 4
+++	Base da coxa	5 a 6
++++	Anasarca	10 a 12

Fonte: Martins, C., 2000

Estimativa de peso corporal de acordo com a intensidade da ascite

Grau de ascite	Peso Ascítico (kg)	Edema Periférico (kg)
Leve	2,2	1,0
Moderada	6,0	5,0
Grave	14,0	10,0

Fonte: James, 2000

# Avaliação Antropométrica

Métodos de Avaliar	Referência Bibliográfica
Bioimpedância	Classificação: Lohman, 1992 Média homens 15%, mulheres 23%.....
Dinamometria (kg)	Schlüssel MM, Anjos LA, Vasconcellos MTL, Kac G. Referente values of handgrip dynamometry of health adults: A populatin-based study. Clin Nutr. 2008; doi: 10.1016/j.clin.2008.04.004.

- BIA**: fórmulas específicas → **imprecisa na presença de ascite e edema**;
- DEXA**: não diferencia água intra e extra; mais caro;
- Dinamômetro**: valores indiretos sobre massa muscular;

# Avaliação do Consumo Alimentar

Métodos de Avaliar	Investigação com objetivo de avaliar:
Dieta Habitual	<ul style="list-style-type: none"><li>- A ingestão atual atende necessidades?</li><li>- Diminuiu em comparação à dieta habitual?</li><li>- Como é a ingestão de macronutrientes?</li> <li>- A oferta proteica é adequada?</li><li>- A qualidade da alimentação é boa? Quais os pontos mais vulneráveis?</li></ul>
Recordatório 24hr	
QFA	

## Paciente com reduzido nível de consciência!



- Investigar com um familiar
- Informações anteriores do PEP.

# Avaliação Bioquímica

Métodos de Avaliar	Valores de Referência
Hemoglobina e Ht (%)	
Balanço Nitrogenado BN= Ning – N exc Dosagem de ureia de 24h	BN (+) anabolizando BN (-) catabolizando  Um catabolismo moderado ocorre quando a excreção diária de nitrogênio é de 5 a 10g. d-1, aumentado de 10,1 a 15g. d-1 e hipercatabolismo, maior que 15,1g. d-1

**Ht (%)** - Cuidado com hemorragias digestivas e hipertensão portal

**BN** - Cuidado com a coleta de urina de 24h e função renal!

# Avaliação Bioquímica



Proteínas séricas dependem de:

- estado de hidratação;**
- presença de insuficiência renal;
- má absorção intestinal;
- grau de lesão hepática;
- ação de esteróides.

# E como a nutrição pode atuar em doenças hepáticas?



# Objetivos da Terapia Nutricional

- Geral: evitar desnutrição ou minimizar perdas nutricionais
- Específicos, de acordo com o quadro clínico:
- Evitar perdas por disabsorção;
- Controlar catabolismo proteico muscular e visceral;
- Manter balanço nitrogenado sem aumentar risco de encefalopatia hepática;
- Auxiliar no controle de condições associadas ao quadro hepático...

# 1. Esteatose

- Esteatose hepática não alcóolica tem relação com insulina e carboidratos;
- Antioxidantes serão úteis
- Limitar a ingestão de CHO e modular a resistência à insulina (dieta para diabéticos!)
- Controlar a sobrecarga de Fe
- Dieta é fundamental no tratamento!

# 1 e 2. Esteatose e NASH

Restrição energética para perda de peso gradual (10% em 6 meses ou 1kg por semana) → menos 500 a 1000 Kcal/dia;

–Eficácia: perda de 5 a 10% do peso inicial.

CHO: 40 - 45% VET → usar alimentos com < IG, mais fibra solúvel, mais grãos integrais;

PTN: 15 - 20% VET;

Gordura: 35 - 40% VET → diminuir saturados e aumentar mono e poliinsaturados;

Antioxidantes: beta-caroteno, vitamina C e E (?)

**Padrão ouro para Tratamento: Mudança global em estilo de vida!**

**Perda gradual de peso.**

# 3. Cirrose

**Tabla IV**

*Recomendaciones nutricionales en la cirrosis hepática*

- Aporte calórico: 30 a 35 kcal/kg/día.
  - Hidratos de carbono: 50 a 60%.
  - Proteínas: 20 a 30% (1 a 1,5 g/kg/día).
  - Grasas: 10 a 20%.
- Evitar restricciones alimentarias innecesarias.
- Dieta baja en sodio (menos de 2 g/día) en casos de ascitis y/o edemas.
- Hacer entre 4 y 6 tomas al día, incluyendo una antes de dormir rica en hidratos de carbono.
- Suplementar vitaminas (A,D, E y K), cinc y calcio si es necesario.
- Ajustar al máximo el tratamiento de la encefalopatía: si presenta intolerancia a las proteínas, considerar aumentar las proteínas de origen vegetal, lácteas y los aminoácidos de cadena ramificada.
- Aportar alimentos adecuados para favorecer la masticación y deglución.
- Prohibición del alcohol.

\*Modificado de Plauth et al.<sup>18</sup>.

- Monitorar glicose plasmática e má-absorção
- Recomenda-se V.O.
- Oferecer todos os grupos alimentares, fracionadas

**Quando a V.O insuficiente:**

- Suplemento oral
- TNE/TNP
- Considerar suplementos de vitaminas e minerais
- Atenção quando há desnutrição, para que não haja hiperalimentação

### 3. Cirrose

- Usar “peso seco” para cálculos → evita hiperalimentação;
- Refeições menores e frequentes → diminuir hipertensão portal e estimular o apetite ;
- Proteínas vegetais podem ser melhor toleradas → menor formação de amônia e menos AA aromáticos;
- Fibras para acelerar trânsito intestinal e diminuir absorção intestinal de amônia (cuidado com fermentáveis);
- Lanche noturno com suplementação AACR - possibilidade de melhor eficácia.

## 4. Doença alcóolica do fígado



A terapia é baseada no estágio da doença. **Complicações da cirrose** - incluindo evidências de falência hepática (encefalopatia) e hipertensão portal (ascite, sangramento de varizes), além da atenção dada às outras disfunções de órgãos associados ao consumo de álcool.

Pensar que:

Paciente com doença alcóolica frequentemente são **desnutridos**

**Depleção de vitaminas e minerais importante: Vitamina A, C, D, B1, B6, B9, Zn.**

**Corrigir a desnutrição:**

- 35-40 kcal/kg e 1.2- 1.5 g/kg de proteína, adequada em CHO e Gord
- repor vitaminas e minerais
- Ajustar as intervenções de acordo com as complicações da cirrose\*
- Pode ser necessária iniciar NE ou NPT. Não usar glutamina → aumenta níveis de amônia;

# 5. Hepatite

Quadro 26.1. Recomendações Nutricionais para pacientes com hepatopatia.

Característica	Valor Calórico
Necessidade energética baseada no peso seco ou peso ideal quando houver ascite	25-40 kcal/kg/dia
Cirrose e encefalopatia hepática	35-40 kcal/kg de peso ideal/dia
	1,2-1,5 g/kg/dia proteína*

Fonte: AASLD, 2014; Plauth et al., 2009; Mueller, 2012; Jesus, 2009; Aasld, 2014.

\*Proteínas lácteas (leite, iogurtes, queijos e requeijão cremoso) e vegetais (soja, feijões e grão-de-bico).

**CARBOIDRATOS** -  $\leq 5-6$ g/kg/dia (Plauth et al., 2009); 50 a 60% priorizando carboidratos complexos (Jesus, 2009).

**LIPÍDIOS** - 25 a 30% do VET (Cheung; Lee; Raman, 2012).

- Ômega 3: 1 a 3g/dia na esteatose hepática (SBPNE; ASBRAN, 2011).

**LÍQUIDOS** - 30-40ml/kg/dia. Se ascite e hiponatremia  $< 120-125$ mEq/L: 1,5L/dia (Mueller, 2012).

**SÓDIO** -  $\leq 2000$  mg se ascite ou edema (AASLD, 2012; Eghtesad; Poustchi; Malekzadeh, 2013)

## 6. Insuficiência Hepática

**Monitoramento nutricional:** deve ser realizado através da ASG, perda de massa livre de gordura (FFM) e concentração plasmática de albumina (embora todos sejam afetados em mudanças derivadas da doença hepática).

**Terapia nutricional:** semelhante a TN de pacientes críticos, com algumas mudanças devido à característica fisiopatológica da doença.

**Total de energia recomendada:** 25- 40 kcal/kg/day

\*pacientes com IH tem risco aumentado para hipoglicemia devido à limitação no estoque de glicogênio e neoglicogênese. **Fracionamento 6x ou + /dia**

**Proteína:** 1,0 a 1,2 g/kg/dia

**Micronutrientes:** há um risco aumentado para deficiências

Suplementos com Zn, Mg e P nos pacientes mais graves.

**Vitaminas:** requerimentos aumentados em hidrossolúvel e lipossolúvel.

## 6. Insuficiência Hepática – Terapia Nutricional

**1ª Opção: Via Oral** → mais segura, eficiente e menos invasiva;  
→ uso de suplementos hiperkcal e hiperprot

**2ª Opção: TNE** → quando sistema digestório funcionando

- Usar bomba de infusão → desconforto abdominal na ascite;
- Ostomias: contraindicadas → risco de peritonite e extravasamento de líquido ascítico;

**3ª Opção: TNP** → usar quando a) TGI não é funcionando, na presença de hemorragias; b) NE não é tolerada (vômitos, estase etc); c) NE insuficiente para atender a necessidades; d) há um risco para broncoaspiração, resultado da neuropatologia no estágios avançados da encefalopatia.

## 6. Insuficiência Hepática

- **Encefalopatia graus 3 e 4:** infusão de glicose nas 24 - 48hs (VO ou NE);
- Primeiros dias: 0,5g prot/Kg → Aumento progressivo a cada 2 dias (10 - 20g/dia) até chegar à 1,0 - 1,5g/Kg/dia;
  - Restrição moderada de proteína → piora perdas proteicas;
- **AA cadeia ramificada (BCAA):** leucina, isoleucina e valina;
  - 20 - 25% do conteúdo protéico total;
  - Podem suprir necessidades protéicas aumentadas;
  - Escapam do metabolismo hepático: disponibilidade;
  - Geralmente estão em menor concentração na cirrose;
  - Teoria dos falsos neurotransmissores;
  - Leucina pode estimular a regeneração hepática.



# Encefalopatia Hepática

## Objetivos:

- Corrigir o distúrbio desencadeante (presença da amônia nos diferentes tecidos é tóxico, principalmente no nervoso!)
- Diminuir a formação da amônia a partir do cólon.

## Diets hiperproteicas agravam a encefalopatia hepática?

Na teoria:



++ PT ingerida -> mais proteína para ser digerida pelas bactérias intestinais -> ++ amônia produzida e absorvida!

**NÃO, na verdade**

**A restrição proteica é prejudicial para portadores de cirrose**



# Encefalopatia Hepática

PREBIÓTICOS, PROBIÓTICOS E SIMBIÓTICOS - estão indicados na prevenção e no tratamento da Encefalopatia Hepática. O uso de simbióticos, inclusive, apresenta resultados mais consistentes (probiótico e 10g de fibra solúvel)

(SBPNE; ASBRAN, 2011).



# Ascite

- Energia:  $\pm 1,5x$  maior ( Aumento GEB até 10%);
- Proteínas: 1,25 - 1,75 g/Kg peso ideal;
  - Após paracentese com altos volumes: infusão de albumina (8-10g/ L de ascite retirado)  $\rightarrow$  reduz complicações e tempo de hospitalização;
- Restrição de sódio: até 2000mg  $\rightarrow$  restrições mais graves podem ser impostas: 500 - 1000mg ;
- Restrição de fluidos: 1 - 1,5 L/dia  $\rightarrow$  2/3 por meio de refeições; 500 - 750ml + perdas urinárias  $\rightarrow$  se hiponatremia grave ou persistente;
  - Terapia diurética  $\rightarrow$  usada com frequência



# 7. Transplante hepático

## Fase pré-transplante

Recomenda-se planejar:

- Dieta nutricionalmente completa;
- De fácil digestão;
- Fracionada e adequada às condições individuais do paciente.



Assim, controla-se ou minimiza-se os efeitos negativos da desnutrição pré-existente → favorecer a evolução clínica após transplante!

# 7. Transplante hepático

## Fase pós-transplante

Aumento das necessidades nutricionais nesse período.



Deve ser oferecida dieta hipercalórica e hiperproteica → promover adequada cicatrização, manter níveis bioquímicos normais e minimizar proteólise e perda de peso

**Terapia nutricional deve ser preconizada na tentativa de :**

- Manter em equilíbrio funções metabólicas e fisiológicas;
- Reverter o desequilíbrio energético-proteico decorrente da insuficiência hepática e,
- Minimizar os efeitos colaterais da medicação imunossupressora.

## 7. Transplante hepático

- **Calorias:** requerimento basal + 20% ou 30 a 35 kcal/kg/dia
  - Desnutrição moderada a grave e infecções: acréscimo de 50% a 75% ou 45 kcal/kg/dia;
- **Proteínas:** 40 - 60g/dia pré-transplante (considerando o EN, a má absorção e a presença de encefalopatia);
- **Encefalopatia:** oferta de proteínas de 70g/dia;
- Necessidade de N elevada na fase aguda pós-transplante;
- **Lipídeos:** 30 - 40% VET (desde que paciente não seja hiperlipidêmico)  
Arq. Gastroenterol. vol.39 no.2, 2002
- **Fibras + lactobacilos** no pós-operatório imediato → reduz incidência de complicações infecciosas;
- **NE precoce com mistura de probióticos + fibras** → redução significativa das taxas de infecções bacterianas;

# TRANSPLANTE HEPÁTICO

## Necessidades

**Tabela 1** - Recomendações nutricionais para pacientes em lista de espera para transplante hepático

Ingestão energética: 35–40 kcal/kg/dia

Ingestão de proteínas: 1,2–1,5 g/kg/dia

O uso de nutrição enteral suplementar deve ser instituído quando os pacientes não conseguem suprir as necessidades calóricas por via oral

Utilizar: Suplementos nutricionais orais ou alimentação por cateter (mesmo na presença de varizes esofágicas). A colocação de gastrostomia endoscópica percutânea está associada a maior risco de complicações e não é recomendada

Tipo de fórmula: Fórmulas com proteínas não hidrolisadas são geralmente recomendadas. Considerar o uso de fórmulas com alta densidade calórica em pacientes com ascite. Utilizar fórmulas com aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) em pacientes com encefalopatia hepática decorrente durante a nutrição enteral. O uso da suplementação de AACR oral pode melhorar o resultado clínico em casos de cirrose avançada

Adaptado de Plauth e colaboradores.<sup>7</sup>

Marchesini G, Bianchi G, Merli M, et al. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial. *Gastroenterology*. 2003;124(7):1792-1801.

Muto Y, Sato S, Watanabe A, et al. Effects of oral branched-chain amino acid granules on event-free survival in patients with liver cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3(7):705-713.

Romero-Gomez M, Grande L, Camacho I, Benitez S, Irlles JA, Castro M. Altered response to oral glutamine challenge as prognostic factor for overt episodes in patients with minimal hepatic encephalopathy. *J Hepatol*. 2002;37(6):781-787