

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA EM PACIENTE CIRRÓTICO: UM ESTUDO DE CASO E TERAPÊUTICA NUTRICIONAL

BEATRIZ RAFFI LERM¹; DENISE HALPERN²

¹*Universidade Federal de Pelotas – bialerm@gmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas– denisehalpern17@gmail.com*

1. INTRODUÇÃO

A cirrose é consequência de muitas doenças do fígado, onde se tem estímulo lesivo persistente. Estas lesões persistentes levam a profundo remodelamento da arquitetura do parênquima hepático e presença de extensa fibrose tecidual (PLAUTH, et al., 2009). Dentre o grupo de causas virais para cirrose, pode-se destacar infecção pelo vírus da Hepatite C. Estima-se que mais de 170 milhões de pessoas estejam cronicamente infectados por esse vírus (LY et al., 2012).

A encefalopatia hepática (EH) é um quadro de disfunção cerebral causada por insuficiência hepática que manifesta anormalidades neurológicas e psiquiátricas que variam de alterações subclínicas à coma (VILSTRUP et al., 2014). Embora os mecanismos fisiopatológicos da EH não estejam bem esclarecidos, a teoria mais aceita consiste nos efeitos adversos de substâncias nitrogenadas derivadas do trato gastrintestinal, principalmente da amônia, sobre a função cerebral (FREDERICK, 2011).

A desnutrição é prevalente nestes pacientes em decorrência de inadequada ingestão alimentar, má absorção intestinal e estado metabólico aumentado. A terapia nutricional torna-se necessária para amenizar as consequências da desnutrição em pacientes com EH. O músculo esquelético é de suma importância, em especial para pacientes com doença hepática crônica, pois trabalha como local extra-hepático na remoção da amônia circulante (HÄUSSINGER; SCHLIES, 2008).

Neste trabalho abordaremos caso de paciente que apresentava EH oriunda de cirrose causada por Hepatite C e discutiremos a estratégia de intervenção nutricional empregada.

2. METODOLOGIA

Este trabalho é um estudo de caso realizado em março de 2016, como atividade do estágio curricular em Coletividade Enferma da faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Pelotas. O paciente internou com quadro de encefalopatia hepática em uma Unidade Clínica de um hospital de ensino de um município do sul do Brasil.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A.R, sexo masculino, 56 anos, divorciado, natural de Pelotas, RS. Internou dia 15 de março de 2016, encaminhado do Pronto Socorro de Pelotas. Clinicamente apresentava ascite, icterícia e sinais de EH (confusão mental, afasia, letargia) e inapetência. Peso na internação 64,7kg e altura de 1,75m.

O paciente era portador de hepatite C diagnosticada há 7 anos, livre de tratamento. Durante sua internação foi diagnosticado também com gastropatia

hipertensiva portal severa. Teve duas internações no ano passado para realizar ligadura de varizes esofágicas grau 3, quadro que fora novamente diagnosticado nesta internação.

Os medicamentos utilizados durante internação foram: laxante osmótico, diurético, antiulceroso e antibiótico. O paciente apresentou leve comprometimento do estado nutricional segundo o instrumento de triagem nutricional NRS, 2002, ao contrário do estado eutrófico que o seu Índice de Massa Corporal (IMC 21kg/m²) sugeriu. Aproximadamente 75% dos pacientes com EH sofrem de moderada à severa desnutrição calórico-proteica com perda de massa magra, corroborando portanto a importância de acompanhamento nutricional que vise manutenção de peso (VILSTRUP et al., 2014).

A abordagem terapêutica nutricional empregada foi uma dieta normocalórica, normoproteica, normoglicídica, normolipídica e hipossódica (2g/dia). Além da amônia, pessoas com EH apresentam alteração nas concentrações cerebrais e séricas de aminoácidos, onde se há maior quantidade de aminoácidos de cadeia aromática (AACa: fenilalanina, triptofano e tirosina) e diminuição dos níveis de aminoácidos de cadeia ramificada (AACr: valina, leucina e isoleucina). Há teorias de que os elevados níveis de AACa alteram as transmissões sinápticas cerebrais por inibição competitiva nos receptores neuronais. Embora a credibilidade desta teoria esteja cada vez menor devido o fato de que pacientes sem EH também apresentarem estas alterações de aminoácidos, há certa recomendação de suplementar AACr em pacientes com EH avançada (VILSTRUP et al., 2014). A proteína de origem vegetal, como soja e leguminosas são mais bem toleradas por esses pacientes devido maior conteúdo de aminoácidos de cadeia ramificada AACr e menor teor de aminoácidos de cadeia aromática AACa (DE JESUS et al., 2014). Portanto, a dieta do paciente foi adaptada com o fornecimento de extrato solúvel de soja no lugar dos laticínios e paciente foi orientado a preferir proteína de origem vegetal à de animal.

As recomendações proteicas para pacientes em EH variam de acordo com o grau do quadro em que o paciente se encontra, de acordo com a classificação de West Haven. Esta classificação leva em consideração nível de consciência, aspectos intelectuais e comportamentais e achados neurológicos do paciente, que pode ser classificado do estágio 0 ao 4 (DE JESUS et al., 2014). Em casos de EH em estágios avançados, é recomendado uma restrição proteica de 0,5g/kg de peso corporal seco/dia, ou seja, peso atual com desconto de estimativa do líquido ascítico. Porém uma privação proteica prolongada não é recomendada pois pode levar a perda de massa muscular, assim piorando o quadro nutricional do paciente (PLAUTH et al., 2009). O músculo esquelético é de extrema importância para este paciente, pois ele atua como rota alternativa aos hepatócitos e astrócitos na depuração do excesso de amônia (GANDA; RUDERMAN, 1976). Durante sua internação, o paciente se encontrava nos estágios iniciais de EH, onde apresentava leve perda de atenção, alterações de personalidade e alterações do ciclo sono-vigília. Devido a importância da preservação muscular para um bom prognóstico do paciente com EH, sua recomendação proteica foi de 1,2g/kg peso corporal seco/dia. O peso utilizado foi de 64,7kg, já levando em consideração um desconto de 6kg devido a ascite.

O paciente recebeu alta após 26 dias de internação e foi encaminhado para serviço de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina UFPel, bem como para o ambulatório de Nutrição da UFPel para seguir acompanhamento. O paciente foi orientado quanto: evitar longos períodos de jejum e consumir alimentos fonte de carboidrato antes de dormir a fim de prevenir a oxidação noturna de lipídeos e proteínas, e desta forma obter manutenção ou melhora do estado nutricional

(VILSTRUP et al., 2014).; orientações para um bom funcionamento intestinal – como adequado consumo de fibras e água – tendo em vista que um funcionamento intestinal adequado é essencial para evitar acúmulo de toxinas no corpo; orientações em relação à hipertensão, visando melhora do quadro hipertensivo e de retenção hídrica do doente: forma de preparação dos alimentos, alimentos ricos em sódio que devem ser evitados e opções de temperos alternativos foram apresentadas; utilização de azeite de oliva em alimentos crus e saladas, com o intuito de aumentar o aporte energético de uma forma saudável.

4. CONCLUSÕES

A terapia nutricional em pacientes com EH é de suma importância para se obter um melhor prognóstico, tendo em vista que seu estado nutricional está diretamente relacionado com a melhora do quadro. Nestes pacientes, o tratamento nutricional tem como objetivo controlar a perda ponderal de peso e controlar o catabolismo proteico muscular. Diante do quadro de confusão mental nos pacientes com EH, faz-se necessário abranger a família e/ou responsável por sua alimentação afim de obter sucesso na intervenção. Este estudo de caso oportunizou a reflexão sobre o papel do nutricionista na qualidade de vida de pacientes que cursam com quadro de EH, que deve ser por meio de uma abordagem multidisciplinar e considerar os aspectos fisiológicos e sociais dos mesmos.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DE JESUS, R.P.; DE OLIVEIRA, L.P.; LYRA, L.G. **Nutrição e Hepatologia: Abordagem Terapêutica Clínica e Cirúrgica**. Brasil: Rubio, 2014

FREDERICK, R.T. Current concepts in the pathophysiology and management of hepatic encephalopathy. **Gastroenterology and Hepatology**, New York, v.7, n.4, p.222-233, 2011.

GANDA, O.P.; RUDERMAN, N.B. Muscle nitrogen metabolism in chronic hepatic insufficiency. **Metabolism**, United States, v.25, n.4, p.427-435, 1976.

HÄUSSINGER, D.; SCHLIESS, F. Pathogenetic mechanisms of hepatic encephalopathy. **Gut**, v.57, n.8, p.1156-1165, 2008.

LY, K.N.; XING, J.; KLEVENS, R.M.; JILES, R.B.; WARD, J.W.; HOLMBERG, S.D. The increasing burden of mortality from viral hepatitis in the United States between 1999 and 2007. **Annals of internal medicine**, United States, v.156, n.4, p.271-278, 2012.

PLAUTH, M.; CABRE, E.; CAMPILLO, B.; KONDRUP, J.; MARCHESEINI, G.; SCHÜTZ, T.; SHENKIN, A.; WENDON, J. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Hepatology. **Clinical Nutrition**, Europe, v.28, n.4, p.436-444, 2009.

VILSTRUP, H.; AMODIO, P.; BAJAJ, J.; CORDOBA, J.; FERENCI, P.; MULLEN, K.D.; WEISSENBORN, K.; WONG, P. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. **Hepatology**, United States, v.60, n.2, p.715-735, 2014.