

CARLOS GUILHERME BAPTISTA

Desnutrição e sarcopenia em pacientes cirróticos com e sem hérnia
abdominal

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título
de Mestre em Ciências

Programa de Ciências em Gastroenterologia
Orientador: Dr. Alberto Luiz Monteiro Meyer

São Paulo

2021

CARLOS GUILHERME BAPTISTA

Desnutrição e sarcopenia em pacientes cirróticos com e sem hérnia
abdominal

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título
de Mestre em Ciências

Programa de Ciências em Gastroenterologia
Orientador: Dr. Alberto Luiz Monteiro Meyer

São Paulo

2021

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Baptista, Carlos Guilherme
Desnutrição e sarcopenia em pacientes cirróticos
com e sem hérnia abdominal / Carlos Guilherme
Baptista. -- São Paulo, 2021.
Dissertação (mestrado)--Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo.
Programa de Ciências em Gastroenterologia.
Orientador: Alberto Luiz Monteiro Meyer.

Descritores: 1.Cirrose hepática 2.Hérnia
3.Desnutrição 4.Sarcopenia 5.Estudos transversais
6.Prognóstico 7.Avaliação nutricional

USP/FM/DBD-369/21

Responsável: Erinalva da Conceição Batista, CRB-8 6755

AGRADECIMENTOS

À minha família, pelo constante apoio e paciência.

Ao Dr. Alberto, pelo imenso conhecimento, capacidade de ensino, e companheirismo.

Aos professores e colaboradores da Pós-Graduação de Ciências em Gastroenterologia, pela extrema competência e pronto auxílio em todos os momentos.

A Deus, por tornar tudo isso possível.

Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Aléria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas

Lista de tabelas

Resumo

Summary

1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Cirrose hepática.....	1
1.2 Desnutrição em cirrose.....	3
1.3 Sarcopenia e cirrose.....	5
1.4 Hérnias abdominais e cirrose.....	7
2. OBJETIVOS.....	9
3. MÉTODOS.....	10
4. RESULTADOS.....	14
5. DISCUSSÃO.....	19
6. CONCLUSÕES.....	22
7. ANEXOS.....	23
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31

LISTA DE ABREVIATURAS

CH	cirrose hepática
CP	Child-Pugh
MELD	Modelo para Estágio Final de Doença Hepática
RNI	razão internacional normalizada
TP	tempo de protrombina
DGHNA	doença gordurosa hepática não-alcóolica
CHC	carcinoma hepatocelular
AGS	avaliação global subjetiva
CMB	circunferência muscular do braço
IMC	índice de massa corporal
FAM-ND	força de aperto da mão não-dominante
RFH-GA	<i>Royal Free Hospital Global Assesment</i>
EWGSOP	<i>European Working Group on Sarcopenia in Older People</i>
TC	Tomografia computadorizada
VE	varizes esofágicas
PBE	peritonite bacteriana espontânea
EH	encefalopatia hepática
PMA	<i>psoas muscular area</i> (área muscular dos psoas)

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características clínicas da amostra de pacientes.....	14
Tabela 2 – Medicamentos utilizados e relação com hérnia abdominal.....	15
Tabela 3 – Antecedentes, achados de exame físico, índices prognósticos, e relação destes dados com hérnia abdominal.....	16
Tabela 4 – Características relacionadas à avaliação nutricional, e relação destes dados com hérnia abdominal.....	17
Tabela 5 – Exames laboratoriais dos pacientes e relação com hérnia abdominal.....	18

RESUMO

Baptista CG. *Desnutrição e sarcopenia em pacientes cirróticos com e sem hérnia abdominal* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2021.

A cirrose hepática é condição de grande impacto na saúde mundial, e persiste entre as dez maiores causas de morte em países desenvolvidos, com 38,170 mortes atribuíveis à cirrose nos Estados Unidos no ano de 2014. Estudo brasileiro diagnosticou desnutrição em 75% de pacientes com doença hepática avançada, com prevalência de 46% entre pacientes classificados como Child-Pugh A, 84% no grupo Child-Pugh B e 95% no grupo Child-Pugh C. O mau estado nutricional na CH é fator reconhecidamente associado a pior prognóstico e maior incidência de complicações. O conceito de sarcopenia difere do de desnutrição, embora haja considerável sobreposição entre ambos. A prevalência da sarcopenia aumenta com a idade e se aproxima de 5-13% durante a sexta e a sétima década de vida. Tal síndrome está associada a maior risco de comorbidades, imobilismo, piora da qualidade de vida e mortalidade. Pacientes com CH e ascite apresentam distensão peritoneal, e frequentemente desenvolvem hérnias em áreas mais fracas da parede abdominal. Devido à frequente presença concomitante de sarcopenia, desnutrição e hérnias abdominais em pacientes cirróticos, o estudo avaliou a frequência dessas condições em amostra de pacientes ambulatoriais e se há presença de relação estatisticamente significativa entre status nutricional e hérnia. O estudo encontrou frequência de 19% de sarcopenia e 46% de desnutrição, sem evidenciar relação significativa do ponto de vista estatístico entre essas condições clínicas e hérnia abdominal.

Descritores: Cirrose hepática; Hérnia; Desnutrição; Sarcopenia; Estudos transversais; Prognóstico; Avaliação nutricional.

SUMMARY

Baptista CG. *Malnutrition and sarcopenia in cirrhotic patients with and without abdominal hernia* [dissertation]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2021.

Hepatic cirrhosis is a major global health condition and persists among the ten leading causes of death in developed countries, with 38,170 deaths attributable to cirrhosis in the United States in 2014. A Brazilian study diagnosed malnutrition in 75% of patients with advanced liver disease, with a prevalence of 46% among patients classified as Child-Pugh A, 84% in the Child-Pugh B group and 95% in the Child-Pugh C group. Poor nutritional status in CH is a known factor associated with worse prognosis and higher incidence of complications. The concept of sarcopenia differs from that of malnutrition, although there is considerable overlap between the two. The prevalence of sarcopenia increases with age and approaches 5-13% during the sixth and seventh decade of life. This syndrome is associated with an increased risk of comorbidities, immobility, worsening of quality of life and mortality. Patients with HC and ascites may present peritoneal distension, and often develop hernias in weaker areas of the abdominal wall. Due to the frequent concomitant presence of sarcopenia, malnutrition and abdominal hernias in cirrhotic patients, the study evaluated the frequency of these conditions in a sample of outpatients and whether there is a statistically significant relationship between nutritional status and hernia. The study found a frequency of 19% sarcopenia and 46% of malnutrition, without showing a significant statistical relationship between these clinical conditions and abdominal hernia.

Descriptors: Liver cirrhosis; Hernia; Malnutrition; Sarcopenia; Cross-sectional studies; Prognosis; Nutritional assessment.

1. INTRODUÇÃO

1.1 CIRROSE HEPÁTICA

A cirrose hepática (CH) é condição de grande impacto na saúde mundial, e persiste entre as dez maiores causas de morte em países desenvolvidos, com 38,170 mortes atribuíveis à cirrose nos Estados Unidos no ano de 2014.⁽¹⁾ No Brasil, há registro de aproximadamente 30,000 mortes relacionadas à doença no ano de 2010, e mais de 1 milhão de mortes em todo o planeta no mesmo período.⁽²⁾ A cirrose decorre de diversos mecanismos de lesão hepática que levam à necroinflamação e fibrogênese; histologicamente, é caracterizada por regeneração nodular cercada por septos fibrosos, que evolui para morte do parênquima e desarranjo arquitetural das estruturas hepáticas. Tal desarranjo leva à maior resistência ao fluxo sanguíneo portal, hipertensão portal e disfunção do órgão.⁽³⁾ A partir do diagnóstico de CH, a mortalidade em 1 ano varia amplamente, de 1 a 57%, a depender de eventos clínicos de descompensação, como sangramentos de varizes e encefalopatia hepática, dentre outros fatores.⁽⁴⁾

A etiologia é diversa e inclui hepatites virais, notadamente os vírus da hepatite B e C, doença gordurosa hepática não-alcoólica (DGHNA), doenças autoimunes como a colangite esclerosante primária e a cirrose biliar primária, doenças de depósito como a hemocromatose e a doença de Wilson, colangites, insuficiência de ventrículo direito, porfíria e medicamentos hepatotóxicos.⁽⁵⁾ Um estudo brasileiro com 155 pacientes cirróticos encontrou causas virais em 31% dos casos, abuso de álcool em 32%, associação de vírus e álcool em 15,4%, hepatite autoimune em 0,5%, e miscelânea em 10%.⁽⁶⁾ Persiste na atualidade quantidade significativa de casos da denominada cirrose criptogênica, sem etiologia bem definida, que podem chegar a 30% dos casos de CH e até 10% dos transplantes hepáticos.⁽³⁾⁽⁷⁾

Dada a heterogeneidade na evolução dos pacientes cirróticos, foram desenvolvidos modelos de pontuação para auxílio prognóstico. Citamos a escala de Child-Pugh (CP) e o modelo para estágio final de doença hepática (MELD) como os mais utilizados.⁽⁸⁾ A escala CP foi inicialmente proposta por Child e Turcotte para predizer o risco operatório em pacientes submetidos a cirurgia de shunt portossistêmico no contexto de sangramento de

varizes esofágicas; sua primeira versão incluía a presença de ascite, encefalopatia hepática, estado nutricional, bilirrubina e albumina séricas, e foi posteriormente modificada por Pugh et al através da inclusão da razão internacional normalizada (RNI) do tempo de protrombina (TP) e da exclusão do estado nutricional. Até hoje é muito utilizada para prognóstico, tanto em contexto clínico quanto de pesquisa.⁽⁸⁾ Já o MELD, desenvolvido e validado na Mayo Clinic, foi inicialmente usado na avaliação prognóstica de pacientes submetidos a shunts transjugulares intra-hepáticos portossistêmicos (TIPS).⁽⁹⁾ É baseado em três parâmetros objetivos: bilirrubina total sérica, creatinina sérica, e RNI. Demonstrou sua utilidade como preditor de mortalidade em cirróticos,⁽¹⁰⁾ e é utilizado, atualmente, como critério para alocação em fila de transplante hepático.

O manejo de pacientes cirróticos compensados envolve o tratamento da etiologia, rastreamento e tratamento de complicações e eventos que levem ao quadro descompensado, e prevenção de danos adicionais, como infecções.⁽¹¹⁾ Acumulam-se evidências de regressão parcial da cirrose numa série de doenças hepáticas crônicas em que se institui o tratamento adequado, como hepatites virais, hepatite autoimune, cirrose biliar primária, DGHNA e hemocromatose.⁽¹²⁻¹⁶⁾ Pacientes com cirrose estabelecida devem ser monitorizados periodicamente para diagnóstico precoce de complicações, com especial atenção para o rastreamento de varizes esofágicas e carcinoma hepatocelular (CHC).⁽¹¹⁾ Manutenção de um estado nutricional adequado,⁽¹⁷⁾ inclusive com uso de suplementos alimentares noturnos,⁽¹⁸⁾ imunização específica⁽¹⁹⁾ e redução do uso de medicamentos com potencial hepatotóxico⁽²⁰⁾ são componentes essenciais de um tratamento efetivo.

Atualmente o transplante hepático é, dentro de critérios estabelecidos, o tratamento de escolha para pacientes com cirrose avançada e fatores de descompensação, como ascite, síndrome hepatorenal, encefalopatia hepática, peritonite bacteriana espontânea e/ou CHC.⁽²¹⁾ Embora a sobrevida pós-transplante tenha melhorado nas últimas décadas,⁽²²⁾ fatores associados com a sobrevida de longo prazo ainda carecem de melhor esclarecimento, e dentre as características do receptor associadas a melhor prognóstico a curto e longo prazo, citamos a idade e menor índice de massa corpórea.^(22,23)

1.2 DESNUTRIÇÃO EM CIRROSE

A desnutrição em cirróticos é condição comum, presente em 25-100% dos pacientes a depender do método utilizado para sua aferição,^(24,25) e com prevalência crescente à medida que a doença progride.⁽²⁵⁾ Estudo brasileiro diagnosticou desnutrição em 75% de pacientes com doença hepática avançada, com prevalência de 46% entre pacientes classificados como Child-Pugh A, 84% no grupo Child-Pugh B e 95% no grupo Child-Pugh C.⁽²⁶⁾ O mau estado nutricional na CH é fator reconhecidamente associado a pior prognóstico e maior incidência de complicações.⁽²⁷⁻²⁹⁾

A desnutrição é de causa multifatorial e se relaciona primariamente à função hepática reduzida com conseqüente alteração no metabolismo de todos os macronutrientes, aliada à inapetência, má-absorção e má digestão; resistência a fatores anabólicos como insulina e hormônio do crescimento; e hipermetabolismo.^(30,31)

A inapetência é comum na CH e está associada à inflamação crônica: pacientes com cirrose exibem maior concentração de citocinas circulantes, como fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e leptina, além de níveis reduzidos de grelina,^(32,33) o que leva a um estado anoréxico. Outros fatores incluem dietas hipossódicas, bem como deficiência de micronutrientes como o zinco, que podem levar à alteração de palatabilidade e redução da ingestão.⁽³⁴⁾ Já a ascite pode se relacionar a saciedade precoce e gastroparesia.⁽³⁵⁾

A piora na absorção e digestão se deve a fatores como a hipertensão portal, cuja piora progressiva dificulta o processamento de nutrientes pelo parênquima hepático e leva à enteropatia hipertensiva.⁽³⁶⁾ Há deficiência de ácidos biliares intraluminais, com menor produção de bile e alterações na circulação entero-hepática, colaborando com má-absorção de vitaminas lipossolúveis e outros micronutrientes.⁽³¹⁾⁽³³⁾ Alterações metabólicas na CH incluem menor capacidade de síntese proteica e reduzido acúmulo de glicogênio,⁽³⁷⁾ diminuindo a reserva proteica corporal e aumentando sua utilização para obter energia. Além disso, foi observado que pacientes com CH apresentam aumento precoce da gliconeogênese, mobilizando aminoácidos de musculatura esquelética como substrato, após uma única noite de jejum; em indivíduos saudáveis, tal condição costuma ser observada apenas após 3 dias de jejum.⁽³⁷⁾ Já o hipermetabolismo observado em parcela significativa dos pacientes cirróticos (cerca de 15-30%)^(38,39) tem a fisiopatologia e significado clínico mais

controversos; sugere-se que esteja relacionado a hiperatividade do sistema nervoso simpático.⁽³⁸⁾

Portanto, devido ao elevado risco nutricional desses pacientes e relação com pior prognóstico, é útil a identificação precoce de desnutrição em pacientes cirróticos para adequado tratamento e prevenção de complicações.⁽⁴⁰⁾ Apesar disso, as alterações clínicas decorrentes da CH, como ascite, anasarca, diminuição de síntese proteica e imunodeficiência, representam desafio significativo ao estabelecimento de critérios simples e definitivos para a mensuração do estado nutricional nesses pacientes.⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾

Habitualmente, a avaliação nutricional é realizada combinando-se escalas subjetivas como a Avaliação Global Subjetiva (AGS), medidas antropométricas como a circunferência muscular do braço (CMB) e a dobra cutânea tricipital (DCT), e dosagens bioquímicas que incluam albumina, pré-albumina e/ou contagem linfocitária.⁽⁴³⁾ Entretanto, no contexto da CH, o clínico deve ter em mente a importante variabilidade entre os diversos métodos, e os resultados devem ser tomados em conjunto e interpretados com cautela.⁽⁴⁴⁾ A título de exemplo, citamos a marcada disparidade entre métodos encontrada em estudo brasileiro: 69,3% dos pacientes foram classificados como desnutridos através do teste de força de aperto da mão, enquanto 34,1% foram classificados com base no exame de bioimpedância.⁽⁴⁴⁾ É provável que, na ausência de método padrão-ouro para o diagnóstico de desnutrição em pacientes cirróticos, a melhor conduta envolva a combinação racional de diversos métodos.⁽⁴⁵⁾ Ultimamente, pacientes com cirrose classificada como Child-Pugh C e/ou IMC menor que 18.5kg/m² já são considerados desnutridos. Uma escala recente que provavelmente terá seu uso e aplicações ampliados, a Royal Free Hospital – Global Assessment (RFH-GA),⁽⁴⁶⁾ classifica o estado nutricional dos pacientes em nutrido, moderadamente desnutrido ou gravemente desnutrido, e foi associada de maneira independente a mortalidade em pacientes cirróticos.⁽⁴⁷⁾

As intervenções nutricionais em pacientes hepatopatas incluem:⁽¹⁷⁾⁽⁴⁸⁾

- Adequado aporte de calorias e proteínas. De modo geral, recomenda-se ingestão de 35 quilocalorias por quilo de peso atual e 1.2 a 1.5 gramas de proteínas por quilo de peso atual, diariamente.

- A inclusão de lanches entre refeições com destaque para lanches proteicos em final de tarde/noturnos para minimizar catabolismo muscular.

- O uso, quando necessário, de suplementos enriquecidos com leucina ou aminoácidos de cadeia ramificada, cujos benefícios na composição corporal e balanço nitrogenado são bem estudados.

1.3 SARCOPENIA E CIRROSE

O International Working Group on Sarcopenia (IWGS) assim definiu seu objeto de estudo:⁽⁴⁹⁾

“Sarcopenia é a perda, associada ao avanço da idade, de massa e função da musculatura esquelética. É uma síndrome complexa associada à perda isolada de massa muscular ou aliada a aumento de gordura corporal. As causas de sarcopenia são multifatoriais e podem incluir desuso, alterações endócrinas, doenças crônicas, inflamação, resistência insulínica, e deficiências nutricionais. Embora a caquexia possa representar um componente da sarcopenia, as duas condições não são equivalentes”.

O conceito de sarcopenia difere do de desnutrição, embora haja considerável sobreposição entre ambos.⁽⁵⁰⁾ A prevalência da sarcopenia aumenta com a idade e se aproxima de 5-13% durante a sexta e a sétima década de vida;⁽⁵¹⁾ no Brasil, um estudo encontrou prevalência global em idosos de 14,4% entre homens e 16,1% entre mulheres, chegando a 46,6% em mulheres com 80 anos ou mais.⁽⁵²⁾ Pode ser classificada em primária (associada ao envelhecimento) ou secundária (relacionada a inatividade, má-nutrição e doenças crônicas).⁽⁵³⁾ Tal síndrome está associada a maior risco de comorbidades, imobilismo, piora da qualidade de vida e mortalidade.^(54,55)

Embora não exista compreensão plena da fisiopatologia, acumulam-se evidências sobre os fatores envolvidos no desenvolvimento de sarcopenia na CH. As alterações catabólicas levam a maior consumo de aminoácidos para oxidação e gliconeogênese, bem como liberação acelerada de aminoácidos da musculatura esquelética,^(56,57) levando à perda predominante de massa muscular.⁽⁵⁸⁾ A miostatina é uma proteína que regula negativamente a diferenciação e proliferação de células satélites musculares; estudos demonstraram aumento dos níveis séricos de miostatina em cirróticos comparados a controles,⁽⁵⁹⁾ e biópsias musculares em cirróticos também encontraram aumento de sua expressão.⁽⁶⁰⁾ Níveis reduzidos de testosterona foram associados a sarcopenia e mortalidade em população masculina.⁽⁶¹⁾

Desse modo, a sarcopenia é condição comum na CH.⁽⁶²⁾ Estima-se que a prevalência atinja 40%-80% nesses pacientes,^(63,64) com frequência significativa em candidatos e receptores de transplante hepático,^(65,66) e foi associada a piores desfechos clínicos e aumento de mortalidade no contexto de transplante hepático^(58,67,68) e carcinoma hepatocelular.⁽⁶⁹⁾

Portanto, o reconhecimento da desnutrição⁽⁷⁰⁾ e sarcopenia⁽⁷¹⁾ são ações importantes para o manejo clínico desses pacientes. Foram desenvolvidas diversas técnicas para avaliação da massa muscular. O European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) define sarcopenia como um “transtorno progressivo e generalizado da musculatura esquelética levando a maior risco de eventos clínicos adversos como quedas, fraturas e mortalidade”.⁽⁷²⁾ Em sua atualização de 2019, após reconhecimento de que força muscular tem maior valor preditivo que a massa muscular em definir prognóstico, o diagnóstico de sarcopenia passou a ser obtido a partir da combinação dos seguintes critérios:

- **Força muscular reduzida** (levando a sarcopenia provável);
- Aliada a **redução da quantidade de massa muscular.**⁽⁷²⁾

A presença de ambos os critérios confirma o diagnóstico. Quando há, no mesmo paciente, presença concomitante de performance muscular reduzida, a sarcopenia é considerada grave.

O mesmo grupo cita a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) como métodos padrão-ouro para avaliação quantitativa de massa muscular.⁽⁷²⁾ Ambas são úteis para distinguir gordura de outros tecidos moles, fornecer medidas quantitativas de tamanho muscular, e sofrem menos influência da retenção hídrica comum em cirróticos.⁽⁶³⁾ Suas limitações incluem o alto custo, menor disponibilidade em alguns serviços⁽⁷³⁾ e, no caso da tomografia, exposição à radiação.

Para o diagnóstico de função muscular reduzida, o exame de *hand grip* – força do aperto da mão não dominante (FAM-ND) é um dos mais usados no ambiente de pesquisa.⁽⁷⁴⁾ Suas vantagens incluem a objetividade, com protocolo relativamente rápido e simples, e baixo custo; a principal desvantagem consiste na impossibilidade de avaliar mobilidade de forma adequada.⁽⁷⁴⁾ Estudos demonstraram a alta sensibilidade do exame no diagnóstico de desnutrição em pacientes com cirrose por vírus C,⁽⁴⁵⁾ bem como sua utilidade em diversos contextos, como seguimento de progresso no estado nutricional de pacientes cirróticos,⁽⁴⁴⁾ avaliação prognóstica na hepatite alcoólica,⁽⁷⁵⁾ e relação com complicações pós-operatórias de transplante hepático.⁽⁷⁶⁾

No contexto de cirrose e transplante hepático, são frequentes os estudos que lançam mão da TC para estudar sarcopenia através da obtenção de cortes transversais da musculatura esquelética de interesse.⁽⁷⁷⁾ Apesar da heterogeneidade na definição de sarcopenia por esse método, ele continua sendo muito usado devido à frequência com que imagens tomográficas são obtidas em pacientes cirróticos por motivos clínicos, e é o método mais comumente empregado.^(78,79) A avaliação tomográfica do índice muscular esquelético de L3 apresentou maior acurácia no diagnóstico de sarcopenia em cirróticos do que a antropometria ou absorciometria radiológica de dupla energia (DEXA).⁽⁸⁰⁾ Foi demonstrado que mensurações da musculatura 5 centímetros acima do nível da 4ª. e 5ª. vértebras lombares se correlacionaram com a massa total de musculatura esquelética.⁽⁸¹⁾ Outra vantagem da TC é sua capacidade de mensurar simultaneamente a quantidade de músculo e sua qualidade, através da medida do conteúdo de tecido adiposo intramuscular.⁽⁸¹⁻⁸⁵⁾ No contexto de cirrose e/ou transplante hepático, os estudos que utilizam essa metodologia costumam realizar cortes transversais de diversos grupamentos musculares, com destaque para o psoas e músculos paravertebrais, e tratamento estatístico para definição de pontos de corte e relação com o desfecho de interesse.^(56,66,73,82) Vários encontraram associação com desfechos clínicos de importância, como mortalidade.^(58,68,78,87)

Medidas para prevenção e tratamento da sarcopenia incluem adequada oferta proteica, realização de exercícios de resistência, e suplementação de vitamina D.⁽⁷²⁾ Alguns casos podem necessitar de terapia anabólica com testosterona.

No presente estudo, para o diagnóstico de sarcopenia será realizada avaliação de quantidade muscular através do estudo de área seccional de musculatura do psoas no nível da terceira vértebra lombar, com pontos de corte reportados na literatura, e medida de força do aperto da mão não dominante.

1.4 HÉRNIAS ABDOMINAIS E CIRROSE

Define-se hérnia como uma protrusão anormal de uma víscera, ou parte de uma víscera, através da parede da cavidade que a contém.⁽⁸⁸⁾ Hérnias abdominais representam falhas funcionais da parede abdominal e podem ocorrer através de áreas naturalmente mais fracas (como o trajeto dos vasos femorais) ou em áreas de fraqueza anormal secundárias a anomalias congênitas ou adquiridas, como hérnias umbilicais e incisionais.⁽⁸⁸⁾ O reparo de hérnias

inguinais é uma das cirurgias mais realizadas no mundo, com mais de 20 milhões de procedimentos a cada ano.^(89,90) Técnicas laparoscópicas são empregadas em cerca de 30% dos casos ao redor do globo;^(91,92) no Brasil, são realizadas aproximadamente 300 000 cirurgias por ano para reparo de hérnias.^(91,92)

Pacientes com CH e ascite apresentam distensão peritoneal, e frequentemente desenvolvem hérnias em áreas mais fracas da parede abdominal.⁽⁹³⁾ A incidência de hérnia inguinal não parece sofrer grande influência da ascite,⁽⁹⁴⁾ e seu reparo no contexto de CH foi tradicionalmente desencorajado devido à ocorrência de maior morbidade e mortalidade operatória nesses pacientes.⁽⁹⁵⁾ Não obstante, estudos recentes têm demonstrado a segurança e eficácia da herniorrafia inguinal eletiva em pacientes cirróticos selecionados.⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾

Já as hérnias umbilicais são mais frequentes nessa população; a incidência varia entre 20-40%, sendo maior nos pacientes com ascites mais volumosas.⁽⁹⁹⁻¹⁰¹⁾ Além da ascite, o mau estado nutricional e a dilatação das veias umbilicais secundária à hipertensão portal colaboram para a ocorrência da hérnia,⁽⁹⁹⁾ que pode apresentar complicações como infecção, úlceras cutâneas, drenagem de líquido peritoneal, estrangulamento e rotura de parede.⁽¹⁰²⁾

O tratamento da hérnia é cirúrgico, e depende de avaliação adequada por cirurgião. Várias técnicas podem ser utilizadas. A escala de Child-Pugh é útil para avaliar prognóstico pós-operatório, com estágios mais avançados da cirrose associados a maiores complicações e mortalidade.⁽¹⁰³⁾

A despeito da elevada frequência, descrita acima, de sarcopenia e hérnias de parede abdominal em paredes cirróticos, há poucos trabalhos avaliando relação entre tais condições. Um estudo buscou relacionar a presença de sarcopenia e obesidade sarcopênica avaliada por TC com desfechos adversos e atraso na recuperação de pacientes cirróticos submetidos ao reparo de hérnias complexas.⁽¹⁰⁴⁾ Mais de 85% dos pacientes eram obesos. Apesar de não ter encontrado relação significativa, cita o pequeno número de pacientes, o viés de seleção de candidatos cirúrgicos, e a possível interferência da obesidade como potenciais limitações do estudo.

Dada a relação entre sarcopenia, desnutrição e diagnóstico de hérnias abdominais em cirróticos, nossa hipótese é que a presença de sarcopenia pode se correlacionar a maior prevalência de hérnias abdominais nesse grupo de pacientes.

2. OBJETIVOS

- Descrever a frequência de desnutrição e sarcopenia em amostra de pacientes ambulatorial com e sem hérnia abdominal.

- Determinar, por meio de análise estatística, se a presença de sarcopenia se correlaciona com a maior incidência de hérnias abdominais em pacientes com cirrose.

- Determinar se algum dos fatores clínicos estudados se relaciona à maior incidência de hérnias abdominais.

3. MÉTODOS

Para inclusão no estudo selecionaremos pacientes com mais de 18 anos, cirróticos diagnosticados por método clínico, laboratorial e/ou biópsia. Serão divididos em dois grupos: o grupo 1 terá diagnóstico de qualquer hérnia abdominal, e o grupo 2 não terá esse diagnóstico. Nenhum paciente deve ter doença terminal, nem contraindicações a eventual cirurgia.

Pacientes com qualquer dos critérios a seguir serão excluídos do estudo, de maneira a minimizar fatores de confusão:

- a) Cirrose agudamente descompensada
- b) Doença crônica avançada concomitante que possa representar fator de confusão na avaliação diagnóstica: câncer, HIV, insuficiência cardíaca avançada, DPOC avançado.
- c) Déficit cognitivo, delirium, psicose não-controlada.

A coleta de dados será realizada em ambulatórios do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Os pacientes que vierem para suas consultas de seguimento habitual serão convidados a participar da pesquisa. Caso aceitem e assinem o termo de consentimento livre e esclarecido, realizaremos a coleta de dados utilizando os instrumentos pertinentes, abaixo descritos.

Primeiro, serão convidados a responder questionário composto dos itens:

- Dados sociodemográficos.
- Critérios de inclusão e exclusão.
- Comorbidades.
- Antecedentes familiares.
- Medicações em uso.
- Complicações da cirrose (VE, EH, PBE, etc.)
- Tipo de hérnia/cirurgias prévias/recidivas/complicações

--- Classificação de Child-Pugh (A, B ou C) /MELD (Menor ou igual a 9, entre 10-14, entre 15-19, maior ou igual a 20). Para a classificação serão utilizados exames de sangue recentes do seguimento ambulatorial rotineiro.

Após a coleta desses dados iniciais, será aplicada a escala Royal Free Hospital – Global Assessment aos pacientes do estudo. Será avaliada a presença e intensidade de diversos sintomas relacionados ao estado nutricional e função do trato gastrointestinal. Também será realizado inquérito alimentar quanto aos alimentos ingeridos nas últimas 24 horas de refeições habituais, incluindo uso diário de suplementos nutricionais quando cabível. As calorias totais assim relatadas serão comparadas com a necessidade energética diária estimada pela equação de Schofield.⁽¹⁰⁵⁾ A ingestão alimentar será classificada em adequada, caso atinja as necessidades estimadas; inadequada, se não atingir as necessidades mas superar 500 kcal/dia; e desprezível, caso não atinja 500kcal/dia.

Ainda dentro da escala RFH-GA, será realizado exame físico. Classificaremos a hérnia abdominal, quando cabível, avaliaremos presença de edema, e registraremos peso, peso seco, altura, e IMC considerando peso seco, que será estimado nos pacientes portadores de edema conforme tabela de Mendenhall.⁽¹⁰⁶⁾ A seguir faremos avaliação antropométrica, com aferição da circunferência do braço e da dobra cutânea tricípital, e cálculo da circunferência muscular do braço (CMB) com fórmula validada para esse fim. A adequação da CMB de cada paciente será avaliada conforme tabelas antropométricas, que dividem as medidas em percentis conforme sexo e idade. Para avaliação nutricional, interessa saber se a CMB está acima ou abaixo do 5º. percentil.

De posse dos dados acima descritos, estaremos aptos a classificar o paciente em bem nutrido, desnutrido moderado (ou suspeito para tal), ou desnutrido grave, conforme aplicação do algoritmo da RFH-GA (figura no anexo). Após serem classificado em estado nutricional, o paciente será submetido à realização do exame de FAM-ND.

Conforme as diretrizes da EWGSOP, estabelecemos que o paciente será diagnosticado com sarcopenia quando apresentar redução de força muscular aliado a perda de massa muscular. Para avaliação do segundo parâmetro serão utilizadas tomografias computadorizadas (TC) de abdome realizadas durante o seguimento ambulatorial rotineiro

do paciente. Para avaliação do primeiro parâmetro usaremos um dinamômetro manual para avaliar FAM-ND.

O componente de perda de massa magra do diagnóstico de sarcopenia será obtido com a medida da área transversal dos músculos psoas a partir de TC de abdome. Há na literatura uma série de técnicas possíveis para a estimativa de massa muscular, como o índice muscular esquelético ao nível da terceira vértebra lombar; a espessura total dos músculos psoas; e a área muscular dos psoas.⁽¹⁰⁷⁾ A revisão de Cherqui et al obteve valor prognóstico de sarcopenia utilizando a área muscular do psoas (PMA) sem correção pela altura, e descreveu pontos de corte específicos para sarcopenia.⁽¹⁰⁸⁾ Tal área é obtida por medida tomográfica da área transversal dos músculos psoas no nível entre a terceira e a quarta vértebra lombares. Outros estudos também utilizaram método semelhante para o diagnóstico dessa condição.⁽⁵⁸⁾⁽¹⁰⁹⁻¹¹¹⁾ Devido à sua simplicidade, será o método usado no presente estudo.

A força muscular será avaliada com dinamômetro manual. Os pacientes permanecerão sentados em cadeira adequada, com as pernas fletidas e pés apoiados no chão, a fim de obter ângulo reto nas articulações do membro inferior. O membro superior a ser testado permanecerá junto ao corpo, fletido em ângulo reto, com a palma da mão virada na direção do corpo e polegar apontando para cima. O membro superior não examinado permanecerá relaxado sobre a coxa ipsilateral. Os pacientes serão instruídos a realizar sua força de preensão máxima, cuja qualidade será avaliada subjetivamente pelo examinador por meio de análise de expressões faciais, contração muscular e variação no fluxo sanguíneo da falange. O paciente realizará três tentativas, com intervalo de um minuto entre cada tentativa, e o melhor resultado será registrado em quilogramas e considerado para análise.

Portanto, será considerado sarcopênico o paciente que tenha ambas as medidas – PMA e FAM-ND - abaixo dos pontos de corte descritos. Tal definição está de acordo com as diretrizes da EWGSOP.

Na análise estatística as variáveis qualitativas serão expressas pela frequência absoluta (n) e relativa (%). Já as variáveis quantitativas serão pela média, mediana, desvio padrão, amplitude (mínimo e máximo) e intervalo quartílico (1º Quartil e 3º Quartil).

Utilizaremos o teste t-Student ou Mann-Whitney para comparação entre dois grupos das variáveis quantitativas, dependendo da suposição de normalidade dos dados pelo teste de

Kolmogorov-Smirnov. Para verificar associação nas variáveis qualitativas utilizaremos o teste exato de Fisher. Adotaremos nível de significância de 5%.

4. RESULTADOS

Foram obtidos dados válidos de 26 pacientes ambulatoriais.

A tabela 1 descreve as características clínicas da amostra de pacientes.

Tabela 1. Características clínicas								
Característica		Hernia				Valor de p ¹	n _{missing}	
		Não n	(n = 8) %	Sim n	(n = 18) %			
Sexo	Feminino	6	75,0%	7	38,9%	0,202	0	
	Masculino	2	25,0%	11	61,1%			
Idade (anos)	Média (DP)			53 (15)		54,9 (12,9)	0,933 ²	0
	Mediana (mín-máx)			59 (21-67)		60 (27-71)		
Tempo de diagnóstico cirrose (anos)	Média (DP)			3,1 (3,4)		8,7 (7,3)	0,033 ²	0
	Mediana (mín-máx)			1,5 (1-9)		6 (1-25)		
Causa da cirrose	Álcool	2	25,0%	8	44,4%	0,700	0	
	Biliar	0		1	5,6%			
	Criptogênica	2	25,0%	1	5,6%			
	HCV	2	25,0%	3	16,7%			
	Hepatite autoimune	2	25,0%	4	22,2%			
	Medicamentosa	0		1	5,6%			
Lista de transplante	Não	3	37,5%	15	83,3%	0,060	0	
	Sim	5	62,5%	3	16,7%			
AP: HAS	Não	5	62,5%	13	72,2%	0,667	0	
	Sim	3	37,5%	5	27,8%			
AP: DM	Não	6	75,0%	13	72,2%	0,999	0	
	Sim	2	25,0%	5	27,8%			
AP: Câncer	Não	8	100,0%	18	100,0%	NA	0	
AP: Ico	Não	8	100,0%	18	100,0%	NA	0	
AP: Gastrite	Não	8	100,0%	17	94,4%	0,999	0	
	Sim	0		1	5,6%			
AP: DII	Não	8	100,0%	18	100,0%	NA	0	
AP: Outros	Não	5	62,5%	14	77,8%	0,635	0	
	Sim	3	37,5%	4	22,2%			
NA: não avaliablel; DP: desvio padrão; mín: valor mínimo; máx: valor máximo								
n _{missing} : casos sem informação								
¹ Teste exato de Fisher								
² Teste de Mann-Whitney								
Conclusão								
Pacientes com hernia apresentaram maior tempo de diagnóstico de cirrose em comparação com os pacientes sem hernia (p=0,033).								
Outras características não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos com e sem hernia.								

A tabela 2 descreve os medicamentos utilizados pelos pacientes e sua relação com hérnias.

Tabela 2. Medicamentos							
Característica		Hernia				Valor de p ¹	n _{missing}
		Não	(n = 8)	Sim	(n = 18)		
		n	%	n	%		
<i>Medic: furosemida</i>	Não	4	50,0%	5	27,8%	0,382	0
	Sim	4	50,0%	13	72,2%		
<i>Medic: espironolactona</i>	Não	4	50,0%	6	33,3%	0,664	0
	Sim	4	50,0%	12	66,7%		
<i>Medic: betabloqueador</i>	Não	6	75,0%	8	44,4%	0,216	0
	Sim	2	25,0%	10	55,6%		
<i>Medic: lactulona</i>	Não	6	75,0%	7	38,9%	0,202	0
	Sim	2	25,0%	11	61,1%		
<i>Medic: ursacol</i>	Não	8	100,0%	17	94,4%	0,999	0
	Sim	0		1	5,6%		
<i>Medic: corticóide</i>	Não	6	75,0%	14	77,8%	0,999	0
	Sim	2	25,0%	4	22,2%		
<i>Medic: vitamina D</i>	Não	8	100,0%	14	77,8%	0,277	0
	Sim	0		4	22,2%		
<i>Medic: IBP</i>	Não	5	62,5%	11	61,1%	0,999	0
	Sim	3	37,5%	7	38,9%		
<i>Medic: ACF</i>	Não	7	87,5%	17	94,4%	0,529	0
	Sim	1	12,5%	1	5,6%		
<i>Medic: Vitaminas complexo B</i>	Não	7	87,5%	16	88,9%	0,999	0
	Sim	1	12,5%	2	11,1%		
<i>Medic: Ferro</i>	Não	8	100,0%	16	88,9%	0,999	0
	Sim	0		2	11,1%		
<i>Medic: BCAA</i>	Não	8	100,0%	18	100,0%	NA	0
<i>Medic: outras</i>	Não	2	25,0%	1	5,6%	0,215	0
	Sim	6	75,0%	17	94,4%		
n _{missing} : casos sem informação							
¹ Teste exato de Fisher							
Conclusão							
Não foi observada associação estatisticamente significativa entre o uso de medicamentos e a presença de hernia.							

A tabela 3 demonstra antecedentes, achados de exame físico, índices prognósticos, e relação destes dados com hérnia abdominal.

Tabela 3. Clínicas e exame físico		Hernia				Valor de p ¹	n _{missing}	
Característica		Não (n = 8)		Sim (n = 18)				
		n	%	n	%			
VE	Não	4	50,0%	2	11,1%	0,051	0	
	Sim	4	50,0%	16	88,9%			
PBE	Não	4	50,0%	13	72,2%	0,382	0	
	Sim	4	50,0%	5	27,8%			
EH prévia	Não	4	50,0%	10	55,6%	0,999	0	
	Sim	4	50,0%	8	44,4%			
Ascite (Anamnese)	Não	1	12,5%	2	11,1%	0,999	0	
	Sim	7	87,5%	16	88,9%			
Child - Pugh	A	3	37,5%	8	44,4%	0,159	0	
	B	3	37,5%	10	55,6%			
	C	2	25,0%	0				
MELD	Média (DP)			16,1 (7,3)		11,8 (3,7)	0,171 ²	0
	Mediana (mín-máx)			15 (8-27)		11 (8-20)		
Altura (m)	Média (DP)			1,6 (0,1)		1,7 (0,1)	0,100 ²	0
	Mediana (mín-máx)			1,6 (1,4-1,8)		1,7 (1,6-1,8)		
Peso (kg)	Média (DP)			64,6 (9,8)		73,7 (15,2)	0,173 ²	0
	Mediana (mín-máx)			64 (54-79,7)		71,5 (49,5-107,8)		
Peso seco (kg)	Média (DP)			60,7 (9,8)		68,7 (14,7)	0,120 ²	0
	Mediana (mín-máx)			58,7 (48-76,5)		65,9 (47,8-106,8)		
IMC peso seco	Média (DP)			23,9 (3,2)		24,4 (4,8)	0,824 ²	0
	Mediana (mín-máx)			24 (18,4-28,1)		23 (19,1-37,4)		
Ascite (Exame físico)	Ausente	3	37,5%	9	50,0%	0,386	0	
	Leve	3	37,5%	2	11,1%			
	Moderado	2	25,0%	4	22,2%			
	Volumoso	0		3	16,7%			
Edema MMII	Ausente	4	50,0%	10	55,6%	0,999	0	
	Leve	2	25,0%	5	27,8%			
	Moderado	2	25,0%	3	16,7%			
Gordura subcutânea (avaliação clínica)	Ausente	0		1	5,6%	0,894	0	
	Normal	5	62,5%	7	38,9%			
	Leve	1	12,5%	3	16,7%			
	Moderada	2	25,0%	7	38,9%			
Perda massa magra (avaliação clínica)	Ausente	0		3	16,7%	0,362	0	
	Leve	3	37,5%	9	50,0%			
	Moderado	5	62,5%	6	33,3%			
PCT (mm)	Média (DP)			14,6 (7,7)		12,4 (5,6)	0,578 ²	0
	Mediana (mín-máx)			13,3 (7-26,6)		13 (3-21,3)		
CB (cm)	Média (DP)			27,9 (4,7)		26,4 (4,6)	0,317 ²	0
	Mediana (mín-máx)			29,5 (21,5-34)		26,3 (19,7-35,5)		
CMB (cm)	Média (DP)			23,3 (3,3)		22,5 (3,6)	0,617 ²	0
	Mediana (mín-máx)			23,1 (19,3-29,1)		22,7 (16,2-29,5)		
Percentil CMB	≤5	1	12,5%	5	27,8%	0,628	0	
	>5	7	87,5%	13	72,2%			
FAM-ND (kg)	Média (DP)			21,8 (4,0)		29,4 (8,9)	0,026 ²	
	Mediana (mín-máx)			21,5 (16-28)		29 (14-46)		
FAM adequada?	Não	4	50,0%	5	27,8%	0,382	0	
	Sim	4	50,0%	13	72,2%			
Área muscular do psoas L3 (mm ²)	Média (DP)			1617,6 (596,2)		1628,5 (451,4)	0,781 ²	
	Mediana (mín-máx)			1610,5 (966-2600)		1763 (605-2166)		
Massa muscular reduzida?	Não	5	62,5%	10	55,6%	0,999	0	
	Sim	3	37,5%	8	44,4%			

NA: não avaliável; DP: desvio padrão; mín: valor mínimo; máx: valor máximo

n_{missing}: casos sem informação

¹ Teste exato de Fisher

² Teste de Mann-Whitney

Conclusão

A classificação de Child-Pugh não apresentou associação com a presença de hernia (p=0,159).

Também não foi observada diferença na distribuição do escore de Meld segundo a presença de hernia (p=0,171).

Pacientes com hernia e sem hernia apresentaram IMC similar (p=0,824).

Por outro lado, o FAM-ND (kg) apresentou diferenças estatisticamente significativas entre pacientes com e sem hernia (p=0,026).

A tabela 4 descreve a relação das variáveis de status nutricional e sarcopenia com a presença de hérnia nesses pacientes.

Tabela 4. Clínicas e exame físico														
Característica		Hérnia		Valor de p ¹	n _{missing}									
		Não n	(n = 8) %			Sim n	(n = 18) %							
Sarcopenia?	Não	6	75,0%	15	83,3%	0,628	0							
	Sim	2	25,0%	3	16,7%									
Categoria nut RH-GA	Bem nutrido	4	50,0%	10	55,6%	0,692	0							
	Desnutrido moderado	4	50,0%	6	33,3%									
	Desnutrido grave	0		2	11,1%									
Modif subj categ nut.	Não	8	100,0%	17	94,4%	0,999	0							
	Sim	0		1	5,6%									
Anorexia	Ausente	3	37,5%	13	72,2%	0,130	0							
	Leve	2	25,0%	1	5,6%									
	Moderado	2	25,0%	4	22,2%									
	Grave	1	12,5%	0										
Náusea	Ausente	4	50,0%	14	77,8%	0,241	0							
	Leve	2	25,0%	2	11,1%									
	Moderado	2	25,0%	2	11,1%									
Vômito	Ausente	6	75,0%	17	94,4%	0,215	0							
	Leve	1	12,5%	1	5,6%									
	Moderado	1	12,5%	0										
Dificuldade para mastigação	Ausente	6	75,0%	14	77,8%	0,999	0							
	Leve	1	12,5%	3	16,7%									
	Moderado	1	12,5%	1	5,6%									
Disfagia	Ausente	6	75,0%	16	88,9%	0,359	0							
	Leve	1	12,5%	1	5,6%									
	Moderado	1	12,5%	1	5,6%									
Empachamento	Ausente	5	62,5%	11	61,1%	0,085	0							
	Leve	1	12,5%	2	11,1%									
	Moderado	0		5	27,8%									
	Grave	2	25,0%	0										
Dor abd à ingesta	Ausente	7	87,5%	12	66,7%	0,268	0							
	Leve	0		5	27,8%									
	Moderado	1	12,5%	1	5,6%									
	Grave	0		0										
Freq. Evac diárias	1	3	37,5%	2	11,1%	0,177	0							
	2	4	50,0%	6	33,3%									
	3	1	12,5%	9	50,0%									
	4	0		1	5,6%									
	5	0		0										
Aspecto fezes	Normal	3	37,5%	9	50,0%	0,513	0							
	Pastosa	4	50,0%	6	33,3%									
	Líquida	0		2	11,1%									
	Endurecida	1	12,5%	0										
Infecção em 2017?	Não	6	75,0%	11	61,1%	0,667	0							
	Sim	2	25,0%	7	38,9%									
Disfunção renal	Ausente	8	100,0%	17	94,4%	0,999	0							
	Leve	0		1	5,6%									
EH atual	Ausente	6	75,0%	15	83,3%	0,702	0							
	Leve	2	25,0%	2	11,1%									
	Moderado	0		1	5,6%									
	Grave	0		0										
Sgto TGI	Ausente	7	87,5%	13	72,2%	0,999	0							
	Leve	1	12,5%	3	16,7%									
	Moderado	0		2	11,1%									
	Grave	0		0										
Fadiga	Ausente	1	12,5%	5	27,8%	0,691	0							
	Leve	5	62,5%	6	33,3%									
	Moderado	1	12,5%	5	27,8%									
	Grave	1	12,5%	2	11,1%									
Ganho de peso (kg)/ 1 mês	Não	5	62,5%	12	66,7%	0,999	0							
	Sim	3	37,5%	6	33,3%									
Perda de peso (kg)/ 1 mês	Não	7	87,5%	15	83,3%	0,999	0							
	Sim	1	12,5%	3	16,7%									
Ativ física	Habitual	0		7	38,9%	0,080	0							
	Menos que habitual	7	87,5%	10	55,6%									
	Acamado	1	12,5%	1	5,6%									
Apetite	Normal	6	75,0%	15	83,3%	0,068	0							
	Pouco	2	25,0%	0										
	Moderado	0		3	16,7%									
	Grave	0		0										
Saciedade precoce	Ausente	4	50,0%	9	50,0%	0,752	0							
	Leve	1	12,5%	5	27,8%									
	Moderado	3	37,5%	4	22,2%									
Alt. Paladar	Ausente	5	62,5%	15	83,3%	0,454	0							
	Leve	2	25,0%	2	11,1%									
	Moderado	0		0										
	Grave	1	12,5%	1	5,6%									
GED estimado Schofield (kcal)	Média (DP)		1656,6 (292,8)		1664,4 (370,5)	0,739	2	0						
	Mediana (mín-máx)		1636 (1276-2230)		1627,5 (620-2389)									
Kcal do recordatório 24h	Média (DP)		1461,8 (570,5)		1715,3 (563,7)	0,374	2	0						
	Mediana (mín-máx)		1475,5 (492-2325)		1596,5 (483-2651)									
Uso de suplementos	Não	5	62,5%	15	83,3%	0,330	0							
	Sim	3	37,5%	3	16,7%									
Ingestão alimentar	Adequada	5	62,5%	10	55,6%	0,466	0							
	Inadequada	2	25,0%	7	38,9%									
	Desprezível	1	12,5%	0										
	Insignificante	0		1	5,6%									

NA: não avaliável; DP: desvio padrão; mín: valor mínimo; máx: valor máximo
n_{missing}: casos sem informação
¹ Teste exato de Fisher
² Teste de Mann-Whitney

Conclusão
Entre os pacientes com hérnia, 16,7% apresentou sarcopenia, enquanto que no grupo sem hérnia 25% deles apresentou sarcopenia, mas esta associação não foi estatisticamente significativa (p=0,628). O estado nutricional também não se mostrou associado estatisticamente com a presença de hérnia (p=0,692).

A tabela 5 descreve exames laboratoriais em pacientes com e sem hérnia abdominal.

Tabela 5. Exames laboratoriais														
Exame	Hernia										Valor de p ¹	n _{missing}		
	Não	(n = 8)					Sím	(n = 18)						
	Média	Desvio padrão	Mediana	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão	Mediana	Mínimo	Máximo				
RNI	1,61	0,59	1,35	1,11	2,92	1,31	0,22	1,25	1,10	2,05	0,126	0		
R	1,30	0,33	1,30	0,88	1,70	1,23	0,17	1,17	1,03	1,49	0,462	17		
Albumina	3,54	0,45	3,60	3,00	4,40	3,61	0,42	3,70	2,80	4,40	0,528	1		
Globulinas	3,54	0,77	3,40	2,40	4,50	3,54	0,51	3,75	2,70	4,20	0,999	5		
Creatinina	0,88	0,29	1,01	0,53	1,19	0,99	0,42	0,93	0,35	1,89	0,832	1		
Uréia	34,33	20,85	32,50	10,00	69,00	34,06	15,23	31,00	14,00	69,00	0,854	4		
Sódio	138,63	3,93	139,00	132,00	144,00	137,18	3,36	137,00	131,00	143,00	0,278	1		
Potássio	4,60	0,61	4,60	3,90	5,70	4,25	0,44	4,15	3,50	5,30	0,168	3		
Bilirr D	1,85	2,01	0,98	0,24	5,52	0,90	1,07	0,42	0,35	3,92	0,378	4		
Bilirr I	1,55	1,57	0,68	0,20	4,49	0,59	0,30	0,47	0,25	1,16	0,323	4		
Bilirr T	3,07	3,81	1,57	0,45	10,42	1,67	1,37	1,01	0,66	4,95	0,815	5		
TGO	55,40	46,49	45,00	19,00	136,00	42,13	18,47	37,00	21,00	85,00	0,793	6		
TGP	60,00	46,88	54,00	24,00	140,00	39,00	29,12	29,00	16,00	117,00	0,162	6		
FALC	123,60	45,09	98,00	87,00	186,00	140,50	67,31	124,00	77,00	310,00	0,963	7		
GGT	87,83	58,41	82,00	26,00	167,00	98,14	81,89	79,50	17,00	326,00	0,934	6		
Magnésio	2,05	0,38	2,11	1,64	2,40	1,94	0,28	1,90	1,65	2,30	0,724	19		
Cálcio T	9,30	NA	9,30	9,30	9,30	9,80	NA	9,80	9,80	9,80	NA	24		
Cálcio I	5,20	NA	5,20	5,20	5,20	4,39	NA	4,39	4,39	4,39	NA	24		
Hemoglobina	11,64	3,11	12,55	6,10	15,50	11,39	1,77	11,15	7,80	14,90	0,523	0		
Hematócrito	34,03	9,18	35,95	17,10	45,70	34,22	5,16	33,60	23,00	44,00	0,760	0		
Leucócitos Totais	6661,43	3694,25	4690,00	2750,00	13230,00	4442,17	1736,02	4400,00	1640,00	7720,00	0,164	1		
Linfócitos	1237,50	525,82	1295,00	590,00	1770,00	664,93	392,13	495,00	210,00	1318,00	0,044	8		
Neutrófilos	4242,00	3870,72	2570,00	900,00	10260,00	2428,33	1515,04	2160,00	1050,00	5180,00	0,584	15		
Eosinófilos	137,50	94,30	115,00	50,00	270,00	50,00	30,82	40,00	10,00	90,00	0,049	17		
Monócitos	786,67	274,65	930,00	470,00	960,00	130,40	156,46	30,00	12,00	370,00	0,024	18		
Plaquetas	83571,43	24663,45	81000,00	51000,00	120000,00	108833,33	75818,86	93500,00	24000,00	317000,00	0,650	1		
NA: não avaliável														
p _{missing} : Casos sem informação														
¹ Teste de Mann-Whitney														
Conclusão														
A contagem de linfócitos, eosinófilos e monócitos apresentou diferenças estatisticamente significativas entre pacientes com e sem hernia (p<0,05).														

5. DISCUSSÃO

A sarcopenia é uma patologia de importância crescente e prevalência cada vez maior, dado o envelhecimento da população e o maior acesso aos métodos diagnósticos. Pacientes com risco de desenvolver esta doença incluem idosos, pacientes com doenças crônico-degenerativas e pacientes com câncer. Está associada a um risco aumentado de resultados adversos, incluindo quedas, fraturas, complicações pós-operatórias e mortalidade. Uma meta-análise recente demonstrou aumento no risco de complicações pós-operatórias em pacientes sarcopênicos submetidos a cirurgia gastrointestinal, incluindo maior risco de readmissão hospitalar.⁽¹¹²⁾ Nos pacientes com cirrose, a importância clínica da sarcopenia se traduz em condições como o aumento da mortalidade pré e pós-transplante hepático, maior risco de infecções e encefalopatia hepática, além do aumento de custos relacionados ao cuidado à saúde.

No presente estudo a causa principal da cirrose foi o uso de álcool, seguida pelo vírus da hepatite C, e notadamente a autoimune como terceiro fator etiológico. O fato de a amostra ter sido originada em ambulatório de hospital de alta complexidade explica esse desvio. Na literatura, as causas mais frequentes de cirrose incluem os vírus hepatotrópicos, o uso de álcool, e as esteato-hepatites não alcoólicas. Os pacientes com diagnóstico de hérnia apresentaram maior tempo de diagnóstico de cirrose em relação aos pacientes sem hérnia; faz sentido pensar que o maior tempo de cirrose, com as modificações anatômicas e fisiológicas decorrentes da doença, proporciona ambiente mais favorável ao desenvolvimento de hérnia abdominal. Verificamos também que quase 1/3 dos pacientes se encontrava em lista de transplante.

O uso de medicamentos para controle da cirrose não foi estatisticamente diferente entre pacientes com e sem hérnia abdominal. Na amostra notamos ausência da prescrição de aminoácidos de cadeia ramificada, que podem ser úteis para auxiliar o controle de encefalopatia e como adjuvantes no tratamento da sarcopenia.

Em relação aos índices prognósticos, verificamos que tanto a classificação de Child-Pugh quanto o escore MELD não se relacionaram à presença de hérnia nessa amostra. Apesar do perfil ambulatorial dos pacientes, encontramos no grupo sem hérnia 2 pacientes que foram classificados como Child-Pugh C; também no grupo sem hérnia verificamos escore médio

de MELD ligeiramente maior, embora a diferença não tenha apresentado significância estatística. Por fim, considerando o peso seco dos pacientes, não foi encontrada diferença entre o índice de massa corpórea dos grupos com e sem hérnia, assim como na avaliação clínica contemplando perda de gordura subcutânea e de massa magra. Portanto, em relação aos escores prognósticos clássicos, a amostra foi relativamente homogênea, o que em parte se deve ao número reduzido de pacientes e ao caráter ambulatorial deles.

A tabela 3 mostrou apenas um fator que apresentou diferença estatística entre os grupos, que foi a força de aperto da mão não dominante. A FAM-ND foi maior nos pacientes com hérnia (média de 29.4kg); já a média da FAM-ND no grupo sem hérnia foi de 21.8kg. Surge a hipótese, a ser mais bem investigada em estudo posterior, que pacientes cirróticos com hérnia possam exercer habitualmente maior nível de atividade física, ou ao menos atividades que envolvam aumento da pressão intrabdominal, em relação aos pacientes sem hérnia. A confirmação dessa hipótese poderia ser útil em alguns casos específicos para auxiliar a orientação ambulatorial desses pacientes no sentido de modificar o nível ou tipo de atividade física para reduzir o risco de formação de hérnias.

Pelos dados da tabela 4 podemos verificar que cerca de 19% dos pacientes da amostra foram classificados como sarcopênicos, sendo 2 pacientes no grupo sem hérnia e 3 pacientes no grupo com hérnia. Para esse diagnóstico foram agregados os dados de área dos músculos psoas, obtidos com a tomografia de abdome, aos dados de força do aperto de mão não-dominante, conforme diretrizes internacionais. Em relação ao status nutricional, 46% dos pacientes da amostra tiveram critério para desnutrição pelo menos moderada, e 7,5% dos pacientes foram classificados como desnutridos graves. Quanto aos grupos, 4 pacientes foram considerados como moderadamente desnutridos, ou em risco para tal, no grupo sem hérnia. Já no grupo com hérnia, 8 pacientes foram considerados desnutridos, sendo que 2 destes tiveram critério para desnutrição grave. Nenhuma das variáveis apresentou relação estatisticamente significativa com a presença de hérnia. A frequência de desnutrição se assemelha a relatos semelhantes descritos em literatura.⁽⁴⁸⁾ A frequência de sarcopenia se aproxima da relatada em estudos mais recentes;⁽¹¹²⁾ isso provavelmente reflete a maior acurácia no diagnóstico de sarcopenia, aliando critérios de imagem a critérios funcionais.

Por fim, na tabela 5 verificamos diferença estatisticamente significativa na contagem de linfócitos dos pacientes do grupo com hérnia, comparados aos pacientes sem hérnia. Tal

diferença não pode ser explicada, nesse estudo, por diferenças no status nutricional dos pacientes, embora existam trabalhos relacionando contagem linfocitária reduzida com pior status nutricional. ⁽¹¹³⁾

Verificamos que, no grupo sem hérnia, a média de quilocalorias diárias ingeridas, conforme relato em recordatório, ficou abaixo da média esperada conforme cálculo de necessidades nutricionais pela equação de Schofield. Tal observação não se reproduziu no grupo com hérnia. Embora a frequência de desnutrição nesses pacientes não tenha sido estatisticamente maior, estudos com maiores amostras poderão determinar se a população sem hérnia pode se beneficiar de intervenções dietéticas mais incisivas, como o uso de suplementos, lanches noturnos, ou cardápios com maior teor de calorias. Devemos nos recordar também das limitações do recordatório alimentar, que apesar de método amplamente utilizado e validado, depende da memória do paciente, e não pode ser utilizado em pacientes com encefalopatia e outras limitações cognitivas. Por fim, sabemos que pacientes com cirrose apresentam alterações metabólicas que aumentam seu risco nutricional independente da ingesta alimentar.

Pelos motivos acima discutidos, pacientes com cirrose apresentam maior risco para desnutrição e/ou sarcopenia, e tem como uma de suas principais complicações o desenvolvimento de hérnias abdominais, cujo tratamento é cirúrgico. Considerando que quase todos os pacientes submetidos à cirurgia gastrointestinal eletiva realizarão uma tomografia de abdome para planejamento pré-operatório cirúrgico, o acréscimo da medida ambulatorial de FAM-ND terá baixo impacto em custo e tempo, mas impacto significativo no diagnóstico adequado da sarcopenia. Esta classificação fornecerá informações mais precisas sobre o risco de complicações pós-operatórias.

As limitações do estudo incluem amostra de hospital terciário de alta complexidade, o que pode ter aumentado a gravidade dos pacientes em relação à população de cirróticos em geral. Citamos também o pequeno número de pacientes, o que limitou a análise estatística. A pandemia do COVID-19 dificultou sobremaneira os esforços para coleta de dados, visto períodos prolongados com limitação e mesmo inexistência de atendimento ambulatorial. Esperamos que os esforços para controle da pandemia, incluindo ampla vacinação, facilitem o retorno das atividades habituais de assistência à saúde.

6. CONCLUSÕES

O status nutricional aferido por escala validada para cirróticos não verificou diferenças nutricionais significativas entre os grupos com e sem hérnia. Também não foram detectadas diferenças na frequência de sarcopenia, tampouco relação deste diagnóstico com a presença de hérnia. A FAM-ND foi estatisticamente maior no grupo de pacientes com hérnia em relação ao grupo de pacientes sem hérnia. Do ponto de vista prático, acreditamos que o diagnóstico de sarcopenia através do acréscimo da medida de FAM-ND no pré-operatório de pacientes com cirrose que realizam tomografia de abdome é medida de baixo custo e alto impacto prognóstico, além de permitir condutas nutricionais e terapêuticas adequadas no seguimento ambulatorial. Por fim, o grupo de pacientes sem hérnia apresentou média de ingesta calórica ligeiramente inferior à necessidade energética calculada por equação preditiva; esse dado pode apontar para novos estudos que verifiquem a ingesta calórica em amostras populacionais maiores, com intervenções adequadas conforme a necessidade.

7. ANEXOS

7.1 – FICHA DE REGISTRO DE DADOS (GRUPO 1 – PACIENTES COM HÉRNIA)

Ficha Clínica – Paciente nº. ____

**PREVALÊNCIA DE SARCOPENIA E DESNUTRIÇÃO EM PACIENTES
CIRRÓTICOS COM HÉRNIA ABDOMINAL**

HÉRNIA: SIM ()

GRUPO: 1 ()

Data: ____ / ____ / ____

Prontuário HCFMUSP:

Nome:

-

Sexo: M () F ()

Idade: _____

Data de nascimento: ____ / ____ /

Telefones: () _____

() _____

CONFIRMAÇÃO DE INCLUSÃO: ≥18 anos Cirrose diagnosticada por método clínico, laboratorial e/ou biópsia Ausência de critérios de exclusão --- Cirrose agudamente descompensada / Doença crônica avançada concomitante (câncer, HIV, insuficiência cardíaca descompensada,

DPOC descompensado) / Déficit cognitivo, delirium ou psicose não controlados / Doença terminal / Contraindicação formal à cirurgia de hérnia abdominal

HISTÓRICO MÉDICO

- Tempo de diagnóstico da cirrose (anos):

- Etiologia provável da hepatopatia:

- Fila de transplante? Sim () Não () Data aproximada de inclusão:

- Antecedentes pessoais:

- Antecedentes familiares relevantes:

- Medicações em uso:

- Complicações prévias da cirrose (marcar se presente em qualquer momento):

- Varizes esofágicas
- Peritonite bacteriana espontânea
- Encefalopatia hepática
- Ascite

- Tipo de hérnia (quando aplicável):

- Umbilical
- Inguinal
- Incisional
- Recidiva _____
- Outra _____

- Classificação de Child-Pugh: A () B () C ()**Data dos exames: ___ / ___ /**
_____**- Pontuação MELD: _____****Data dos exames: ___ / ___ /**
_____**DADOS - DINAMÔMETRO E TOMOGRAFIA****- Força da Mão Não Dominante (melhor de 3 tentativas):**
_____ kg**- Área Psoas ao nível de L3 (PMA-L3): _____ mm²****--- Data do exame: ___ / ___ / _____**

COLETA DE DADOS - ROYAL FREE HOSPITAL GLOBAL ASSESSMENT

1 - DADOS CLÍNICOS

- Anorexia: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Náusea: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Vômito: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Dificuldade na mastigação: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Disfagia: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Empachamento: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Dor abdominal relacionada à ingesta alimentar: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Frequência de evacuações: _____ vezes/dia
- Consistência e coloração das fezes:

- Diagnóstico de infecções no último ano: Sim () / Não () Datas:

- Disfunção renal: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Encefalopatia hepática: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Sangramento TGI: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Fadiga: Ausente () Leve () Moderado () Grave ()
- Perda ou ganho de peso (último mês) : _____kg _____% mudança de peso/mês
- Atividade física: Habitual () Menos que habitual () Acamado ()

2 - INGESTÃO ALIMENTAR

- Apetite: Normal () Moderado () Pouco ()
- Saciedade precoce: Ausente () Leve () Moderada () Grave ()
- Alterações no paladar: Ausente () Leve () Moderada () Grave ()
- Ingestão alimentar recente (24h do último dia com refeições habituais):

- Necessidade energética diária estimada (Schofield):
_____ kcal
- Restrições dietéticas:

- Suplementos nutricionais: Oral () / Enteral () / Parenteral ()
- **Ingestão alimentar:** Adequada () / Inadequada () / Desprezível ()

3 - AVALIAÇÃO FÍSICA

- Reserva de gordura subcutânea: Normal () Moderada () Pouca ()
- Perda de massa muscular: Ausente () Leve () Moderada () Importante ()
- Presença de ascite: Ausente () Leve () Moderada () Volumosa ()
- Presença de edema periférico: Ausente () Leve () Moderado () Volumoso ()
- Peso (kg): _____
- Peso seco estimado (kg): _____
- Altura (metros): _____
- **IMC considerando peso seco (kg/m²): _____**

Estimativa do peso
atribuível a edema
periférico/ascite
(Mendenhall 1992)

	Edema	Ascite
Leve	1,0kg	2,2kg
Moderado	5,0kg	6,0kg
Volumoso	10kg	14kg

- Circunferência do braço (CB): _____ cm
- Dobra cutânea tricipital: (DCT) _____ mm
- Circunferência muscular do braço (CMB): _____ cm

Fórmula para cálculo circunferência muscular do braço:

$$\text{CMB} = \text{CB} - (\text{DCT} \times 0.3142)$$

- 5°. Percentil da circunferência muscular do braço: _____ cm

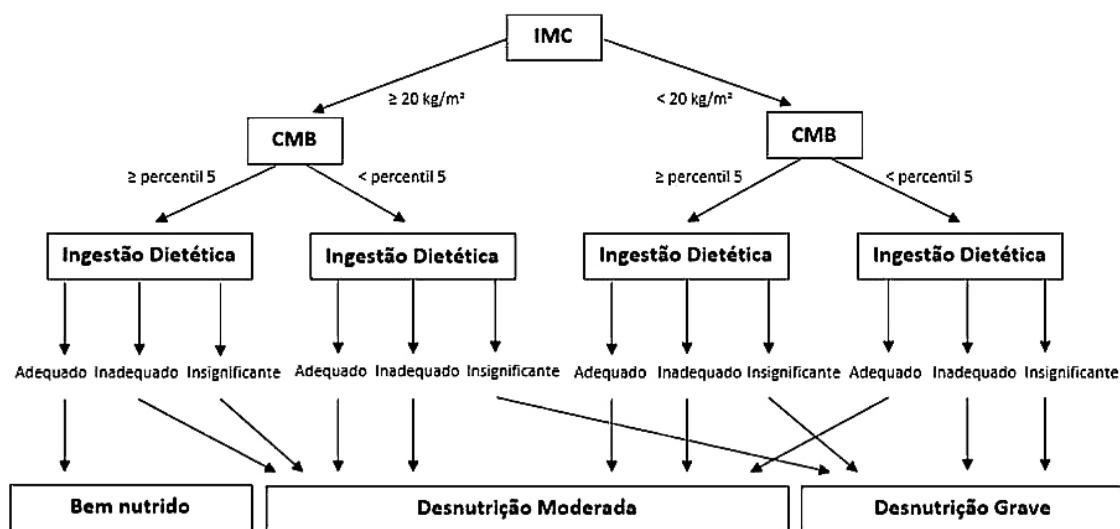
- CMB em relação ao 5°. percentil: acima () / abaixo ()

IMC (peso seco): ≥ 20 () ≤ 20 ()

CMB: $\geq 5^\circ$. Percentil () $\leq 5^\circ$. Percentil ()

Ingestão alimentar: Adequada () / Inadequada () / Desprezível ()

4 - CLASSIFICAÇÃO FINAL (VERIFIQUE O ALGORITMO)



IMC: Índice de Massa Corporal.
CMB: Circunferência Muscular do Braço

Categoria nutricional:

- Bem nutrido / Desnutrição moderada (ou suspeita para tal) / Desnutrição grave

- Modificação subjetiva: Nenhuma () / Uma categoria mais grave () / Uma categoria mais leve ()

CATEGORIA NUTRICIONAL GLOBAL:

- Bem nutrido**
- Desnutrição moderada (ou suspeita para tal)**
- Desnutrição grave**

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kochanek KD, Murphy SL, Xu J, Tejada-Vera B. Deaths: Final Data for 2014. *Natl Vital Stat Rep.* 2016;65(4):1–122.
2. Mokdad AA, Lopez AD, Shahraz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Med.* 2014;12(1):145.
3. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet.* 2014;383(9930):1749–61.
4. D’Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006;44(1):217–31.
5. Wiegand J, Berg T. The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis: part 1 of a series on liver cirrhosis. *Dtsch Ärzteblatt Int.* 2013;110(6):85–91.
6. Mucci S, De Albuquerque Citero V, Gonzalez AM, Geocze L, Geocze S, De Jesus Lopes Filho G, et al. Validation of the Brazilian version of Chronic Liver Disease Questionnaire. *Qual Life Res.* 2013;22(1):167–72.
7. Clark JM, Diehl AM. Nonalcoholic Fatty Liver Disease An Underrecognized Cause of Cryptogenic Cirrhosis. *JAMA* 2003 Jun 11;289(22):3000-4.
8. Peng Y, Qi X, Guo X. Child-Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(8):e2877.
9. Reddy SS, Civan JM. From Child-Pugh to Model for End-Stage Liver Disease: Deciding Who Needs a Liver Transplant. *Med Clin North Am* 2016;100(3):449–64.
10. Kamath PS, Kim WR. The Model for End-stage Liver Disease (MELD). *Hepatology.* 2007;45(3):797–805.
11. Nusrat S, Khan MS, Fazili J, Madhoun MF. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World J Gastroenterol.* 2014;20(18):5442–60.
12. Mohamadnejad M, Malekzadeh R, Nasserri-Moghaddam S, Hagh-Azali S, Rakhshani N, Tavangar SM, et al. Impact of immunosuppressive treatment on liver fibrosis in

- autoimmune hepatitis. *Dig Dis Sci.* 2005;50(3):547–51.
13. Diges- SDC. Regression of liver fibrosis after biliary drainage in patients with chronic pancreatitis and stenosis of the common bile duct. *NEJM* 2001;344(6):418–23.
 14. Kweon YO, Goodman ZD, Dienstag JL, Schiff ER, Brown NA, Burkhardt E, et al. Decreasing fibrogenesis: An immunohistochemical study of paired liver biopsies following lamivudine therapy for chronic hepatitis B. *J Hepatol.* 2001;35(6):749–55.
 15. Kral JG, Thung SN, Biron S, Hould F, Lebel S, Marceau S, et al. Effects of surgical treatment of the metabolic syndrome on liver fibrosis and cirrhosis. *Surgery.* 2004;135(1):48–58.
 16. Falize L, Guillygomarc'h A, Perrin M, Lainé F, Guyader D, Brissot P, et al. Reversibility of hepatic fibrosis in treated genetic hemochromatosis: A study of 36 cases. *Hepatology.* 2006;44(2):472–7.
 17. Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, Merli M, Plank LD, Schutz T, et al. ESPEN Guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition* 38 (2019) 485-521.
 18. Tsuchiya M, Sakaida I, Okamoto M, Okita K. The effect of a late evening snack in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res.* 2005;31(2):95–103.
 19. Loulergue P, Pol S, Mallet V, Sogni P, Launay O. Why actively promote vaccination in patients with cirrhosis? *J Clin Virol.* 2009;46(3):206–9.
 20. Hug BL, Surber C, Bates DW. Use of hepatotoxic drugs in chronic liver disease. *J Patient Saf* 2012;8(2):45–50.
 21. Cárdenas A, Ginès P. Management of patients with cirrhosis awaiting liver transplantation. *Gut.* 2011;60(3):412–21.
 22. Pischke S, Lege MC, von Wulffen M, Galante A, Otto B, Wehmeyer MH, et al. Factors associated with long-term survival after liver transplantation: A retrospective cohort study. *World J Hepatol.* 2017;9(8):427.
 23. Sawyer RG, Pelletier SJ, Pruett TL. Increased early morbidity and mortality with acceptable long-term function in severely obese patients undergoing liver transplantation. *Clin Transplant.* 1999;13(1 Pt 2):126–30.
 24. Lautz HU, Selberg O, Körber J, Bürger M, Müller MJ. Protein-calorie malnutrition

- in liver cirrhosis. *Clin Investig.* 1992;70(6):478–86.
25. Guglielmi FW, Panella C, Buda A, Budillon G, Caregaro L, Clerici C, et al. Nutritional state and energy balance in cirrhotic patients with or without hypermetabolism. Multicentre prospective study by the “Nutritional Problems in Gastroenterology” Section of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE). *Dig Liver Dis.* 2005;37(9):681–8.
 26. Carvalho L, Parise ER. Evaluation of Nutritional Status of Nonhospitalized Patients With Liver Cirrhosis. *Arq Gastroenterol.* 2006;43(4):269–74.
 27. Selberg O, Böttcher J, Tusch G, Pichlmayr R, Henkel E, Müller MJ. Identification of high- and low-risk patients before liver transplantation: a prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997;25(3):652–7.
 28. Maharshi S, Sharma BC, Srivastava S. Malnutrition in cirrhosis increases morbidity and mortality. *J Gastroenterol Hepatol.* 2015;30(10):1507–13.
 29. Lim H, Kim H, Park Y, Kim S. Evaluation of Malnutrition Risk after Liver Transplantation Using the Nutritional Screening Tools. *Clin Nutr Res* 2015;242–9.
 30. Donaghy A. Issues of malnutrition and bone disease in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002;17(4):462–6.
 31. Cheung K, Lee SS, Raman M. Prevalence and Mechanisms of Malnutrition in Patients With Advanced Liver Disease, and Nutrition Management Strategies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10(2):117–25.
 32. Mouzaki M, Ng V, Kamath BM, Selzner N, Pencharz P, Ling SC. Enteral Energy and Macronutrients in End-Stage Liver Disease. *J Parenter Enter Nutr* 2014;38(6):673–81.
 33. Plauth M, Schütz ET. Cachexia in liver cirrhosis. *Int J Cardiol.* 2002;85(1):83–7.
 34. Grüngreiff K, Reinhold D, Wedemeyer H. The role of zinc in liver cirrhosis. *Ann Hepatol.* 2016;15(1):7–16.
 35. Aqel BA, Scolapio JS, Dickson RC, Burton DD, Bouras EP. Contribution of ascites to impaired gastric function and nutritional intake in patients with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3(11):1095–100.
 36. Bémeur C, Desjardins P, Butterworth RF. Role of nutrition in the management of hepatic encephalopathy in end-stage liver failure. *J Nutr Metab.* 2010;2010.

37. Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos CG. Malnutrition in end stage liver disease: Recommendations and nutritional support. *J Gastroenterol Hepatol.* 2008;23(4):527–33.
38. Peng S, Plank LD, McCall JL, Gillanders LK, McIlroy K, Gane EJ. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: A comprehensive study. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(5):1257–66.
39. Müller MJ, Böttcher J, Selberg O, Weselmann S, Böker KH, Schwarze M, et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *am J Clin Nutr* 1999;69(6):1194–201.
40. Vieira PM, De-Souza D a, Oliveira LCM. Nutritional assessment in hepatic cirrhosis; clinical, anthropometric, biochemical and hematological parameters. *Nutr Hosp.* 2013;28(5):1615–21.
41. Ritter L, Gazzola J. Avaliação nutricional no paciente cirrótico: Uma abordagem objetiva, subjetiva ou multicompartimental? *Arq Gastroenterol.* 2006;43(1):66–70.
42. Houissa F, Salem M, Debbeche R, Mouelhi L, Bouzaidi S, Ben M. Evaluation of nutritional status in patients with liver cirrhosis. *Tunis Med* 2010 Feb;88(2):76-9.
43. Nishikawa H, Osaki Y. Liver Cirrhosis: Evaluation, Nutritional Status, and Prognosis. *Mediators Inflamm.* 2015; 2015:872152.
44. Fernandes SA, Bassani L, Nunes FF, Aydos MED, Alves AV, Marroni CA. Nutritional assessment in patients with cirrhosis. *Arq Gastroenterol* 2012;49(1):19–27.
45. Nunes FF, Fernandes SA, Bertolini CM, Rabito EI, Gottschall CBA. Avaliação nutricional do paciente cirrótico: Comparação entre diversos métodos. *Sci Med (Porto Alegre).* 2012;22(1):12–7.
46. Morgan MY, Madden AM, Soulsby CT, Morris RW. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2006;44(4):823–35.
47. Gunsar F, Raimondo ML, Jones S, Terreni N, Wong C, Patch D, et al. Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24(4):563–72.
48. Merli M, Berzigotti A, Zelber-Sagi S, Dasarathy S, Montagnese S, Genton L et al.

- EASL Clinical practice guidelines on nutrition in chronic liver disease. *Journal of Hepatology* 2019; vol 70:172-193.
49. Manuscript A. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Consensus Definition: Prevalence, Etiology, and Consequences. *J Am Med Dir Assoc.* 2012;12(4):249–56.
 50. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics.” *Clin Nutr.* 2010;29(2):154–9.
 51. Wang C, Bai L. Sarcopenia in the elderly: Basic and clinical issues. *Geriatr Gerontol Int.* 2012;12(3):388–96.
 52. Diz JBM, Queiroz BZ de, Tavares LB, Pereira LSM, Diz JBM, Queiroz BZ de, et al. Prevalence of sarcopenia among the elderly: findings from broad cross-sectional studies in a range of countries. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* 2015;18(3):665–78.
 53. Kizilarslanoglu MC, Kuyumcu ME, Yesil Y, Halil M. Sarcopenia in critically ill patients. *J Anesth.* 2016;30(5):884–90.
 54. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz A V, et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol* 2006;61(10):1059–64.
 55. Delmonico MJ, Harris TB, Lee JS, Visser M, Nevitt M, Kritchevsky SB, et al. Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(5):769–74.
 56. Tessari P. Protein metabolism in liver cirrhosis: from albumin to muscle myofibrils. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6(1):79–85.
 57. Dasarathy S. Consilience in sarcopenia of cirrhosis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2012;3(4):225–37.
 58. Englesbe MJ, Patel SP, He K, Lynch RJ, Schaubel DE, Harbaugh C, et al. Sarcopenia and mortality after liver transplantation. *J Am Coll Surg* 2010;211(2):271–8.
 59. García PS, Cabbabe A, Kambadur R, Nicholas G, Csete M. Elevated Myostatin

- Levels in Patients with Liver Disease: A Potential Contributor to Skeletal Muscle Wasting. *Anesth Analg*. 2010;111(3):707–9.
60. Merli M, Giusto M, Molino A, Bonetto A, Rossi M, Ginanni Corradini S, et al. MuRF-1 and p-GSK3 β expression in muscle atrophy of cirrhosis. *Liver Int*. 2013;33(5):714–21.
 61. Sinclair M, Grossmann M, Angus PW, Hoermann R, Hey P, Scodellaro T, et al. Low testosterone as a better predictor of mortality than sarcopenia in men with advanced liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31(3):661–7.
 62. Montano-Loza AJ, Angulo P, Meza-Junco J, Prado CMM, Sawyer MB, Beaumont C, et al. Sarcopenic obesity and myosteatosis are associated with higher mortality in patients with cirrhosis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2015;(June 2015):126–35.
 63. Kalafateli M, Konstantakis C, Thomopoulos K, Triantos C. Impact of muscle wasting on survival in patients with liver cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2015;21(24):7357–61.
 64. Hanai T, Shiraki M, Nishimura K, Ohnishi S, Imai K, Suetsugu A, et al. Sarcopenia impairs prognosis of patients with liver cirrhosis. *Nutrition* 2015;31(1):193–9.
 65. Nielsen K, Kondrup J, Martinsen L, Stilling B, Wikman B. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalized patients with alcoholic liver cirrhosis. *Br J Nutr* 1993;69(3):665–79.
 66. Riggio O, Andreoli A, Diana F, Fiore P, Meddi P, Lionetti R, et al. Whole body and regional body composition analysis by dual-energy X-ray absorptiometry in cirrhotic patients. *Eur J Clin Nutr* 1997;51(12):810–4.
 67. Kaido T, Ogawa K, Fujimoto Y, Ogura Y, Hata K, Ito T, et al. Impact of Sarcopenia on Survival in Patients Undergoing Living Donor Liver Transplantation. *Am J Transplant* 2013;1549–56.
 68. Tsien C, Garber A, Narayanan A, Shah SN, Barnes D, Eghtesad B, et al. Post-liver transplantation sarcopenia in cirrhosis: A prospective evaluation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014;29(6):1250–7.
 69. Meza-Junco J, Montano-Loza AJ, Baracos VE, Prado CMM, Bain VG, Beaumont C, et al. Sarcopenia as a prognostic index of nutritional status in concurrent cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 2013;47(10):861–70.

70. Bémeur C, Butterworth RF. Nutrition in the management of cirrhosis and its neurological complications. *J Clin Exp Hepatol*. 2014;4(2):141–50.
71. Beaudart C, Dawson A, Shaw SC, Harvey NC, Kanis JA, Binkley N, et al. Nutrition and physical activity in the prevention and treatment of sarcopenia: systematic review. *Osteoporos Int* 2017 Jun;28(6):1817-1833.
72. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyere O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing* 2019;48:16-31.
73. Abellan van Kan G, Houles M, Vellas B. Identifying sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012;15(5):436–41.
74. Cawthon PM. Assessment of Lean Mass and Physical Performance in Sarcopenia. *J Clin Densitom* 2015;(1):1–5.
75. Alberino F, Gatta A, Amodio P, Merkel C, Di Pascoli L, Boffo G, et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition*. 2001;17(6):445–50.
76. Cornu L, Kathryn A, Jane F, Suneil A, James M. Ovid : A prospective randomized study of preoperative nutrition supplementation in patients awaiting elective orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 2000;69(April):1364–9.
77. Kallwitz ER. Sarcopenia and liver transplant: The relevance of too little muscle mass. *World J Gastroenterol*. 2015;21(39):10982–93.
78. Montano-Loza AJ, Meza-Junco J, Prado CMM, Lieffers JR, Baracos VE, Bain VG, et al. Muscle Wasting Is Associated With Mortality in Patients With Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10(2):166–173.e1.
79. Kim TY, Kim MY, Sohn JH, Kim SM, Ryu JA, Lim S, et al. Sarcopenia as a useful predictor for long-term mortality in cirrhotic patients with ascites. *J Korean Med Sci*. 2014;29(9):1253–9.
80. Giusto M, Lattanzi B, Albanese C, Galtieri A, Farcomeni A, Giannelli V, et al. Sarcopenia in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015;27(3):328–34.
81. Shen W, Punyanitya M, Wang Z, Gallagher D, St-Onge M-P, Albu J, et al. Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: estimation from a single abdominal cross-sectional image. *J Appl Physiol* 2004;97(6):2333–8.
82. Marcus RL, Addison O, Kidde JP, Dibble LE, Lastayo PC. Skeletal muscle fat

- infiltration: Impact of age, inactivity, and exercise. *J Nutr Heal Aging*. 2010;14(5):362–6.
83. Kitajima Y, Hyogo H, Sumida Y, Eguchi Y, Ono N, Kuwashiro T, et al. Severity of non-alcoholic steatohepatitis is associated with substitution of adipose tissue in skeletal muscle. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(9):1507–14.
 84. Heymsfield SB, Gonzalez MC, Lu J, Jia G, Zheng J. Skeletal muscle mass and quality: evolution of modern measurement concepts in the context of sarcopenia. *Proc Nutr Soc* 2015;74(December 2014):1–12.
 85. Tosato M, Marzetti E, Cesari M, Saveria G, Miller RR, Bernabei R, et al. Measurement of muscle mass in sarcopenia: from imaging to biochemical markers. *Aging Clin Exp Res*. 2017;0(0):0.
 86. Perkins JD. Are we reporting the same thing?: Comments. *Liver Transplant*. 2007;13(3):465–6.
 87. Andrea DiMartini M. Muscle Mass Predicts Outcomes Following Liver Transplantation. *Liver Transpl*. 2013;73(4):389–400.
 88. Stubbs B, Hyder Z. Hernias. *InnovAiT* 2009;2(11):658–61.
 89. Ramanan B, Maloley BJ, Fitzgibbons RJ. Inguinal Hernia: Follow or repair? *Adv Surg* 2014;48(1):1–11.
 90. Sugueta FY, Essu FF, Oliveira LT, Iuamoto LR, Kato JM, Torsani MB, et al. Learning curve takes 65 repetitions of totally extraperitoneal laparoscopy on inguinal hernias for reduction of operating time and complications. *Surg Endosc [Internet]*. 2017;0(0):0.
 91. Iuamoto L, Kato J, Meyer A, Blanc P. Laparoscopic totally extraperitoneal (TEP) hernioplasty using two trocars: Anatomical landmarks and surgical technique. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2015;28(2):121–3.
 92. Meyer ALM, Berger E, Monteiro O, Alonso PA, Stavale JN, Gonçalves MPS. Quantitative and qualitative analysis of collagen types in the Fascia transversalis of inguinal hernia patients. *Arq Gastroenterol*. 2007;44(3):230–4.
 93. Oh H-K, Kim H, Ryoo S, Choe EK, Park KJ. Inguinal hernia repair in patients with cirrhosis is not associated with increased risk of complications and recurrence. *World J Surg*. 2011;35(6):1229–33.

94. Mansour A, Watson W, Shayani V, Pickleman J. Abdominal operations in patients with cirrhosis: Still a major surgical challenge. *Surgery*. 1997;122(4):730–6.
95. Befeler AS, Palmer DE, Hoffman M, Longo W, Solomon H, Di Bisceglie AM. The safety of intra-abdominal surgery in patients with cirrhosis. *Arch Surg*. 2005;140(7):650–4.
96. Patti R, Almasio PL, Buscemi S, Famà F, Craxì A, Di Vita G. Inguinal hernioplasty improves the quality of life in patients with cirrhosis. *Am J Surg*. 2008;196(3):373–8.
97. Silva FD, Andraus W, Soares R, Pinheiro N, Arantes-junior RM, Paulo M, et al. Abdominal and inguinal hernia in cirrhotic patients: what's the best approach? *Arq Bras Cir Dig* 2012;25(1):52–5.
98. Abou-Ashour H, Abdelsamie M, Albatanony A, Emara M. The outcomes of elective versus emergency inguinal hernia repair in cirrhotic patients. *Egypt J Surg* 2016;35(2):140.
99. Belghiti J, Durand F. Abdominal wall hernias in the setting of cirrhosis. *Semin Liver Dis JT* 1997;17(3):219–26.
100. Dokmak S, Aussilhou B, Belghiti J. Umbilical hernias and cirrhose. *J Visc Surg* 2012;149(5):e32–9.
101. Eker HH, Van Ramshorst GH, De Goede B, Tilanus HW, Metselaar HJ, De Man RA, et al. A prospective study on elective umbilical hernia repair in patients with liver cirrhosis and ascites. *Surgery* 2011;150(3):542–6.
102. Carbonell AM, Wolfe LG, DeMaria EJ. Poor outcomes in cirrhosis-associated hernia repair: A nationwide cohort study of 32,033 patients. *Hernia*. 2005;9(4):353–7.
103. Banu P, Popa F, Constantin VD, Bălălău C, Nistor M. Prognosis elements in surgical treatment of complicated umbilical hernia in patients with liver cirrhosis. *J Med Life* 2013;6(3):278–82.
104. Rinaldi JM, Geletzke AK, Phillips BE, Miller J, Dykes TM, Soybel DI. Sarcopenia and sarcopenic obesity in patients with complex abdominal wall hernias. *Am J Surg* 2016;212(5):903–11.
105. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985;39 Suppl 1:5–41.

106. Naqvi IH, Mahmood K, Salekeen S, Akhter ST. Determining the frequency and severity of malnutrition and correlating it with the severity of liver cirrhosis. *Turk J Gastroenterol* 2013; 24(5): 415-422.
107. Kim G, Kang SH, Kim MY, Baik SK. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 12(10): e186990.
108. Golse N, Cherqui D, Vibert E et al. A new definition of sarcopenia in cirrhotic patients undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2017 Feb;23(2):143-154.
109. Hamaguchi Y et al. Impact of quality as well as quantity of skeletal muscle on outcomes after liver transplantation. *Liver Transpl* 2014 20: 1413-1419.
110. Krell RW et al. Association between sarcopenia and the risk of serious infection among adults undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2013 19:1398-1402.
111. Tsien C et al. Post-liver transplantation sarcopenia in cirrhosis: a prospective evaluation. *Journ of Gastroenterol Hepatol* 2014;29(6):1250-1257.
112. Pipek LZ, Baptista CG, Nascimento RFV, Taba JV, Suzuki MO, do Nascimento FS, et al. The impact of properly diagnosed sarcopenia on postoperative outcomes after gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2020; 15(8): e0237740.
113. Wang X, Feng H, Hui Y, Yu Z, Zhao T, Mao L et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is associated with malnutrition risk estimated by the Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool in hospitalized cirrhosis. *J Parenteral Enteral Nutr* 2021 Mar 15.