

Nutrição e transplante hepático: da lista de espera ao pós-operatório

Nutrition and liver transplantation: from waiting list to post-surgery

Lucilene Rezende Anastácio¹, Livia Garcia Ferreira², Agnaldo Soares Lima³, Maria Isabel Toulson Davisson Correia⁴

RESUMO

A nutrição tem importantes implicações nas diversas fases do paciente que se submeterá ao transplante hepático. Antes do transplante, a maioria dos doentes encontra-se desnutrida e esse problema é fator de risco para a morbimortalidade. Os métodos adequados de diagnóstico do estado nutricional, bem como as recomendações dietéticas em cirróticos, são, em geral, não valorizados por profissionais de saúde e podem refletir em condutas iatrogênicas. Uma vez realizado o transplante, deve ser considerada a terapia nutricional precoce e aplicados dietoterapia para diabetes *mellitus*, hipercalemia e hipomagnesemia induzidos por drogas imunossupressoras. No pós-operatório tardio, ganho de peso excessivo, diabetes, hipertensão, dislipidemias e síndrome metabólica são comuns nessa população e devem ser prevenidos e tratados por meio de correto acompanhamento nutricional.

Palavras-chave: Transplante de Fígado; Estado Nutricional; Desnutrição; Obesidade; Ingestão de Alimentos; Síndrome X Metabólica; Recomendações Nutricionais.

ABSTRACT

Nutrition has important implications in all the stages experienced by a patient that will undertake liver transplantation. Before transplantation, most patients are malnourished, which is a risk factor of morbimortality. Adequate methods for nutrition diagnosis and dietary recommendation for cirrhosis patients are usually undervalued by health professionals and may reflect on iatrogenic behavior. Upon transplantation, patients should follow early dietary therapy and also therapy in the case of immunosuppressive drug-induced hypomagnesaemia, hyperkalemia and diabetes mellitus. Overweight, diabetes, hypertension, dyslipidemias and metabolic syndrome in the late post-surgery are common in this population and should be prevented and treated with the help of adequate nutritional monitoring.

Key words: Liver Transplantation; Nutritional State; Malnutrition; Obesity; Food Intake; Syndrome X Metabolism; Nutritional Recommendations.

INTRODUÇÃO

O transplante hepático tem importantes implicações nutricionais tanto na fase pré, per como pós-cirúrgica. Pacientes em lista de espera encontram-se frequentemente desnutridos devido a diversos fatores associados à doença, ao tratamento¹ e possivelmente em razão de condutas iatrogênicas. Em geral, a restrição de proteínas na dieta de pacientes cirróticos é recomendada,² por

¹ Nutricionista. Doutoranda em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Nutricionista. Doutoranda em Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia. Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁴ Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Recebido em: 26/09/2011
Aprovado em: 23/10/2011

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG

Endereço para correspondência:
Lucilene Rezende Anastácio
Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto
Av. Alfredo Balena 190, 5º andar
Belo Horizonte, MG – Brasil.
CEP: 30130-100
Email: lucilenezende@ufmg.br.

falta de desconhecimento dos profissionais de saúde envolvidos, amplamente documentada em diversos trabalhos,^{2,4} e é um dos fatores de risco para desnutrição. A aplicação de métodos adequados para diagnóstico do estado nutricional faz-se necessária como forma de seleção de doentes para intervenções nutricionais agressivas, uma vez que a desnutrição está associada ao aumento de morbimortalidade desses doentes.⁵ Em trabalho recente, Merli *et al.*⁶ acompanharam 38 pacientes submetidos a transplante hepático, dos quais 53% foram considerados desnutridos pelo método de Avaliação Global Subjetiva (AGS). Esses autores verificaram que estado nutricional pré-transplante, valores de hemoglobina e gravidade da doença foram independentemente associados ao número de episódios de infecção hospitalar durante a internação e que a desnutrição foi o único fator preditivo independente para tempo de estada na unidade de terapia intensiva. Por essas razões, a correta intervenção nutricional nesses pacientes deve ser precocemente implementada. Devem seguir-se as atuais diretrizes no tratamento nutricional desses doentes e, se necessário, avaliar-se a utilização de suplementos e nutrientes específicos.⁷

No pós-operatório imediato, pacientes desnutridos são candidatos à terapia nutricional⁸ precoce com o intuito de modular a resposta orgânica.⁸⁻⁹ A nutrição enteral adicionada de fibras e de probióticos mostrou-se benéfica em reduzir a incidência de complicações infecciosas.⁹⁻¹⁰ No tocante ao manejo nutricional desses pacientes na fase pós-operatória recente, destaca-se o papel da nutrição no tratamento do diabetes *mellitus*, da hipercalemia e da hipomagnesemia secundária às altas doses de imunossupressores.

Em decorrência do aumento da sobrevivência desses pacientes, também se torna crescente a incidência de obesidade e distúrbios metabólicos relacionados ao ganho de peso excessivo pós-transplante. A síndrome metabólica nessa população é descrita em metade dos doentes¹¹ e já foi considerada fator de risco para eventos cardiovasculares¹² e fibrose¹³. Dessa forma, o acompanhamento nutricional de pacientes submetidos ao transplante hepático faz-se necessário, em prol da prevenção e manejo desses problemas.

LISTA DE ESPERA

O estado nutricional de pacientes em lista de espera para transplante hepático: prevalência da desnutrição

A desnutrição em pacientes com doença hepática é condição bem estabelecida e a prevalência em candidatos ao transplante hepático varia entre 65 e 100%.^{5, 14-17} O diagnóstico do estado nutricional varia de acordo com o método de avaliação nutricional utilizado.¹⁴ Em nosso meio,¹⁴ foram avaliados 159 pacientes em lista de espera para transplante hepático e a prevalência de desnutrição variou de 6,3 a 80,1%, de acordo com os diferentes métodos utilizados. As medidas antropométricas identificaram baixo percentual de desnutrição (6,3% para índice de massa corporal – IMC, 23,3 e 25,8% para prega cutânea subescapular e tricipital, respectivamente, e 38,4% para a área muscular do braço). Já as mais altas taxas de desnutrição foram encontradas pelos métodos de Avaliação Global Subjetiva (AGS) (74,7%) e força do aperto de mão (80,8%). Nesse sentido, é importante ressaltar que esses métodos devem ser preferencialmente utilizados.

A variabilidade da prevalência de desnutrição se deve ao fato de que a doença hepática e as complicações (retenção hídrica, diminuição na síntese de proteínas plasmáticas, redução da capacidade funcional, entre outros) influenciam os resultados de diagnóstico nutricional conforme os métodos de avaliação.¹⁸ Nesse sentido, as medidas antropométricas são as mais influenciadas por essas condições.¹⁹⁻²⁰ Recente estudo realizado por membros da Sociedade de Gastroenterologia da Baviera³ mostrou que 41% dos respondentes a questionário sobre avaliação nutricional e orientações nutricionais consideram que o IMC é o melhor método de avaliação nutricional de pacientes cirróticos. Esse aspecto salienta o desconhecimento dos profissionais sobre o tema. Sendo assim, é extremamente importante que se tenha profissionais bem treinados que conheçam a importância e limitação de cada método de avaliação do estado nutricional e, sobretudo, saibam definir os melhores métodos a serem utilizados para cada caso.

É importante considerar que, até o momento, não existe método considerado “padrão” para

avaliação nutricional de hepatopatas,²⁰ reforçando a ideia de que a combinação de métodos é a melhor forma de se avaliar o estado nutricional desses doentes. A desnutrição, principalmente nas fases iniciais da doença, ainda é pouco diagnosticada.²¹ Dessa forma, a avaliação do estado nutricional de pacientes com doença hepática crônica deve ser prática rotineira e instituída o mais precocemente possível. O impacto da desnutrição no aumento da mortalidade e morbidade em pacientes em lista de espera para transplante hepático já foi reportado em vários estudos.^{5,18,22-24} A desnutrição está associada a complicações da cirrose como peritonite²⁵, ascite²⁶ e encefalopatia.²⁷ Apesar de alguns estudos sugerirem que a desnutrição está relacionada à doença alcoólica,²⁸⁻²⁹ outros autores mostraram que a desnutrição está presente independentemente da etiologia da doença.^{1,30} Em outro trabalho realizado em nosso meio,¹ o critério de gravidade *Model for End-Stage Liver Disease* (MELD) utilizado para alocação dos pacientes em lista de espera para transplante hepático no Brasil não mostrou associação com a desnutrição. Isso indica que os pacientes que estão nos primeiros lugares na fila de transplante não são necessariamente os mais desnutridos, o que pode aumentar a mortalidade em lista de espera, pelo mau estado nutricional do paciente. É válido lembrar que a desnutrição se configura como variável que pode ser revertida.

Além do estado nutricional, o metabolismo de repouso de pacientes cirróticos também tem sido alvo de estudos, já que mudanças na síntese, metabolismo, estoque de nutrientes e gasto energético também podem influenciar o estado nutricional de pacientes com cirrose.³¹ Essas anormalidades metabólicas são estritamente relacionadas ao papel do fígado como órgão primário no controle de carboidrato, proteína, gordura e metabolismo energético.²¹ Algumas pesquisas têm mostrado que pacientes cirróticos podem ser hipermetabólicos (15 a 33,8%) ou hipometabólicos (3,2 a 8%).³¹⁻³³ O desequilíbrio no metabolismo energético leva à desnutrição e afeta o prognóstico desses pacientes.³⁴ Mathur *et al.*³⁵ demonstraram que pacientes cirróticos hipermetabólicos tiveram tempo de sobrevida livre de transplante menor em comparação com indivíduos não hipermetabólicos (9,7 vs 31,8 meses, respectivamente). Hipermetabolismo também foi preditivo da sobrevida livre de transplante, independentemente da pontuação MELD e Child-Pugh.

A baixa ingestão alimentar como causa da desnutrição e orientações nutricionais

A etiologia da desnutrição em pacientes com doença hepática crônica é multifatorial, sendo a baixa ingestão alimentar considerada uma das principais razões para tal condição. Essa, por sua vez, está associada a náuseas, vômitos, saciedade precoce e dietas restritivas.^{19,36} No tocante às orientações alimentares, é importante salientar que restrições dietéticas desnecessárias podem piorar as condições clínicas dos pacientes, sendo que a baixa ingestão energética está associada ao aumento da mortalidade.³⁷⁻³⁹

Orientações nutricionais adequadas e prescrição correta de plano alimentar são necessárias para promover a recuperação de pacientes com doença hepática ou sintomas da doença. Além disso, tais condutas são de extrema importância durante o tratamento, porque esse, por si só, pode afetar o estado nutricional do paciente. Entretanto, alguns trabalhos²⁴ evidenciaram desconhecimento de profissionais da saúde quanto às recomendações nutricionais para pacientes em lista de espera para transplante hepático, principalmente em relação às recomendações de proteína. A orientação para restrição de proteínas ainda é prática regular em alguns centros, apesar das recomendações não a indicarem. Até mesmo nos casos de encefalopatia hepática, a restrição de proteínas não tem estado associada a efeitos benéficos. Cordoba *et al.*⁴⁰ compararam dois grupos de pacientes hospitalizados com encefalopatia hepática. Um grupo recebeu quantidades progressivamente maiores de proteína, variando de 0 g nos três primeiros dias de internação a 1,2 g/kg/dia; o outro grupo recebeu 1,2 g/kg/dia desde o primeiro dia. A dieta com baixa proteína causou aumento do catabolismo, sem efeitos benéficos na evolução da encefalopatia hepática. A restrição de sódio é necessária em casos de ascite e edema. Contudo, deve-se considerar que a restrição muito rigorosa de sal pode alterar a palatabilidade dos alimentos, causando mais redução da ingestão alimentar e consequente piora nutricional de pacientes frequentemente já depauperados. Na retenção de fluidos o sódio máximo, em geral, é de 2 g diários. Em casos de ascite e edema incontroláveis, a restrição de sódio pode chegar a 1 g diário, com limitação de líquidos entre 1.000 e 1.500 mL.⁴¹ Além disso, vários alimentos contendo sódio devem ser restringidos ou evitados, já que a melhor resposta ao uso de diuréticos é observada em pacientes que seguem a dieta hipossódica.⁴² Portanto, a restrição

rigorosa do sal da dieta deve ser ponderada e, provavelmente, é desnecessária nos pacientes que apresentam boa resposta aos diuréticos. Os profissionais de saúde devem atentar para a conversão de sódio em cloreto de sódio (sal de cozinha) para melhor orientar seus pacientes. Cada grama de sódio equivale a 2,5 gramas de sal.⁴³

Na Tabela 1 são apresentadas as recomendações nutricionais para pacientes em lista de espera de transplante hepático, conforme a *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN).⁷ Outros aspectos em relação à intervenção nutricional que podem ser indicados a esses pacientes são o fracionamento das refeições em cinco a seis vezes ao dia, ressaltando o uso de refeição noturna. Essa pode auxiliar na prevenção da perda de massa muscular, já que jejum prolongado (acima de quatro a seis horas) pode aumentar a gliconeogênese devido à diminuição dos estoques de glicogênio.⁴⁴ A suplementação alimentar noturna tem se mostrado benéfica em relação à preservação de massa muscular quando comparada à suplementação alimentar durante o dia.⁴⁵ O uso de aminoácidos de cadeia ramificada,⁴⁶⁻⁴⁸ probióticos^{10,49,50} e nutrientes imunomoduladores, como a glutamina,⁵¹⁻⁵² em pacientes cirróticos tem estado associado à diminuição de complicações pré e pós-operatórias, melhora do estado nutricional e da qualidade de vida.

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.⁷

A obesidade em pacientes em lista de espera para transplante hepático

Embora a desnutrição seja condição frequentemente observada nesses pacientes, devido ao aumento global da prevalência da obesidade, verifica-se

atualmente aumento nos índices de sobrepeso e obesidade em indivíduos que estão em avaliação para transplante.⁵³ Não obstante, a maioria dos pacientes em lista de espera para transplante possui passado de obesidade,⁵⁴⁻⁵⁵ o que pode fazer parte da história natural da própria doença hepática – como nos casos de cirrose por esteato-hepatite não alcoólica. À semelhança da desnutrição, mas menos prevalente, a obesidade também está presente em pacientes em lista de espera para transplante hepático, com prevalência entre 21 e 28%⁵⁶⁻⁵⁸ e deve ser dieteticamente tratada por profissional especializado a fim de que a desnutrição não venha a ocorrer. Aliás, é frequente a associação de obesidade e desnutrição. Pacientes obesos no pré-transplante estão mais propensos, após a operação, a sofrer de disfunção primária do enxerto, atraso na função do enxerto e alto risco de morte,⁵⁹⁻⁶⁰ apesar desse não ser achado universal.⁵⁷

PÓS-OPERATÓRIO

Pós-operatório imediato: terapia nutricional, dietoterapia no diabetes *mellitus* e na vigência de hipercalcemia e hipomagnesemia

Na fase pós-transplante, a necessidade de terapia nutricional depende das condições clínicas de cada paciente. Geralmente, esses pacientes podem alimentar-se no segundo ou terceiro dia pós-operatório, sem que haja necessidade de restrição de qualquer tipo de alimento. No entanto, é importante caracterizar-se o estado nutricional para se avaliar a necessidade de terapia nutricional precoce. Pacientes desnutridos, principalmente os desnutridos graves, deverão receber nutrição no pós-operatório imediato.⁸ Essa deve ser oferecida preferencialmente por via enteral, deixando a nutrição parenteral quando houver disfunção do trato gastrointestinal. Alguns autores têm sugerido a nutrição enteral precoce (até 48 horas pós-transplante), com o intuito de modular a resposta orgânica.⁸⁻⁹ A nutrição enteral precoce é realizada por cateter colocado no jejuno, com dieta polimérica de baixa osmolaridade, em infusão lenta e progredida de acordo com a tolerância do doente. Rayes *et al.*⁹ mostraram que a oferta de fibras e de lactobacillus, no pós-operatório imediato, em pacientes submetidos a transplantes de

fígado, diminuiu a incidência de complicações infecciosas e foi muito bem tolerada. Em trabalho do mesmo grupo, foi demonstrado que a nutrição enteral precoce com mistura de probióticos e fibras em pacientes que foram submetidos a transplante hepático esteve associada à redução significativa das taxas de infecções bacterianas quando comparado ao grupo que recebeu suplementação contendo apenas fibras.¹⁰

Em razão das altas doses de imunossupressores no pós-operatório imediato, não raramente pacientes desenvolvem diabetes *mellitus*. Contudo, com o passar dos meses e o concomitante decréscimo dos inibidores de calcineurina, bem como a interrupção da prednisona,⁶¹ em geral há redução no número de pacientes diabéticos. Mesmo com a possibilidade de o diabetes ser transitório nessa população,⁶² há necessidade de estabelecimento de plano alimentar específico. Deve-se incentivar o consumo de carboidratos oriundos de hortaliças, leguminosas, grãos integrais, frutas e leite. É recomendada a ingestão de fontes alimentares de gorduras monoinsaturadas (as quais juntamente com os carboidratos deveriam corresponder a 60 a 70% do valor calórico total – VCT – da dieta). A substituição da sacarose por edulcorantes deve ser encorajada, respeitando-se o nível diário máximo de ingestão desses. A ingestão de fibras diárias deve ser de 20 g/dia ou de 14 g para cada 1.000 kcal e o teor de gorduras saturadas não deve ultrapassar 7% do VCT. As proteínas devem permanecer entre 15 e 20% do total de energia. Ressalta-se que a carga glicêmica dos alimentos deve ser considerada e a contagem de carboidratos deve ser sempre realizada, caso o indivíduo esteja em regime insulinoaterápico.⁶³

Pacientes submetidos a transplante hepático não raramente evoluem com hipercalemia (potássio sérico superior a 5,5 mEq/L), cujo manejo também envolve controle da ingestão de fontes alimentares de potássio, bem como utilização de técnicas dietéticas capazes de reduzir o teor em alimentos. Não há recomendação concisa sobre a restrição de potássio necessária para os pacientes submetidos ao transplante hepático. Em doentes renais que evoluem com hipercalemia, alguns autores propõem que a dieta possua entre 1.500 e 2.000 mg de potássio por dia,⁶⁴ outros, que a dieta contenha entre 1.000 e 3.000 mg/dia.⁶⁵ As maiores fontes de potássio são as frutas, hortaliças, tubérculos, leguminosas e castanhas, cujos teores nesses alimentos estão descritos na Tabela 2.

Alimentos com alto teor de potássio não precisam ser excluídos da dieta. O potássio é hidrossolú-

vel, assim, é possível reduzir o teor desse eletrólito por meio de técnicas de lixiviação. É recomendado que tubérculos e hortaliças ricas em potássio sejam descascadas, picadas e deixadas de molho em água morna (proporção de uma parte do alimento para 10 partes de água) por duas horas para reduzir o teor em alimentos.⁶⁶ A cocção também promove lixiviação do potássio em cerca de 60%, cozinhando-os em água abundante (proporção de uma parte do alimento para 10 partes de água) e desprezando-se a água de cocção. Cocções repetidas não têm sido recomendadas atualmente, pois, embora possam promover perda adicional de 20% no teor de potássio original dos alimentos, essa medida não contribui para a preservação da aparência e consistência do alimento.⁶⁷

É ainda prudente desaconselhar o uso de substitutos de sal (*sal light* ou *diet*) e ingestão de água de coco em razão do alto teor de potássio (6 g de *sal light* contêm 1.180 mg de potássio e 200 mL de água de coco, 324 mg). O consumo de carambola deve ser desestimulado em casos de comprometimento grave da função renal, pois a fruta em questão possui nefrotoxina, que não consegue ser eliminada nessas condições.^{68,69}

Muitos pacientes submetidos a transplante hepático também apresentam hipomagnesemia (magnésio sérico inferior a 1,8 mg/dL), resultante da utilização das drogas imunossupressoras. Esses pacientes recebem frequente suplementação desse mineral, geralmente sob a forma de óxido de magnésio, entretanto, alguns evoluem com diarreia. Embora muitos pacientes sejam assintomáticos, o decréscimo das concentrações plasmáticas de magnésio está associado à redução na secreção do hormônio paratireoidiano, fraqueza muscular, tetania e, em casos mais graves, convulsões e arritmia ventricular.⁷³ Além disso, a hipomagnesemia no pré-transplante e no primeiro mês após a cirurgia já foi considerada fator de risco independente para a incidência de diabetes na população submetida ao transplante hepático.⁷⁴ Dessa forma, pacientes com hipomagnesemia devem ser aconselhados a incluir diariamente fontes do mineral em questão na dieta, como cereais integrais, leguminosas e castanhas. As frutas que mais contêm magnésio são abacate, abacaxi, banana, mamão, maracujá e tamarindo. Entre as hortaliças, as melhores fontes são a cebola e as hortaliças verdes, uma vez que o magnésio é componente da molécula de clorofila. O chocolate meio-amargo e o cacau em pó também contêm quantidades apreciáveis de magnésio.⁷⁰

Tabela 2 - Teor de potássio em frutas, hortaliças, tubérculos, leguminosas e castanhas em alimentos produzidos e cultivados no Brasil⁷⁰

Frutas				Hortaliças			
Alimento	G	Porção	Teor de Potássio	Alimento	g	Porção	Teor de Potássio
Abacate	80	2 colheres de sopa	185 mg	Abóbora cabotian coz.	36	1 colher de sopa	72 mg
Abacaxi	150	2 fatias médias	197 mg	Abóbora italiana coz.	30	1 colher de sopa	38 mg
Ameixa	150	3 unidades médias	202 mg	Acelga crua	30	3 colheres de servir	72 mg
Banana nanica	65	1 unidade grande	244 mg	Agrião	21	3 colheres de sopa	46 mg
Banana maçã	65	1 unidade grande	172 mg	Alface americana	40	2 pires cheios	54 mg
Banana prata	65	1 unidade grande	233 mg	Alface crespa	40	2 pires cheios	106 mg
Caqui	110	1 unidade grande	185 mg	Almeirão cru	40	1 pires cheio	148 mg
Figo	200	2 unidades grandes	340 mg	Almeirão refogado	35	1 colher de servir	110 mg
Goiaba branca	170	1 unidade grande	370 mg	Berinjela coz.	75	1 colher de servir	79 mg
Goiaba vermelha	170	1 unidade grande	337 mg	Beterraba coz.	36	3 fatias médias	88 mg
Laranja lima	180	1 unidade grande	234 mg	Beterraba crua	32	2 colheres de sopa	120 mg
Laranja pera	180	1 unidade grande	293 mg	Brócolis coz.	40	4 colheres de sopa	48 mg
Maçã argentina	130	1 unidade pequena	150 mg	Cebola crua	30	1 unidade pequena	53 mg
Maçã fuji	130	1 unidade pequena	98 mg	Cenoura coz.	50	2 colheres de sopa	88 mg
Mamão formosa	170	1 fatia média	395 mg	Cenoura crua	48	4 colheres de sopa	151 mg
Mamão papaia	200	½ unidade grande	252 mg	Chuchu coz.	50	2 colheres de sopa	31 mg
Manga Haden	120	3 colheres de sopa	185 mg	Couve crua	20	1 folha média	81 mg
Manga Tommy	120	3 colheres de sopa	166 mg	Couve refogada	20	1 colher de sopa	63 mg
Melancia	200	1 fatia média	208 mg	Couve-flor coz.	50	2 colheres de sopa	40 mg
Melão	240	2 fatias grandes	518 mg	Espinafre cru	25	2 colheres de sopa	84 mg
Mexerica Murcor	140	1 unidade pequena	219 mg	Espinafre refogado	25	1 colher de sopa	38 mg
Mexerica Pocã	140	1 unidade pequena	262 mg	Mostarda crua	25	1 colher de sopa	91 mg
Morango	200	10 unidades grandes	368 mg	Palmito	45	3 colheres de sopa	102 mg
Pêra Willians	130	1 unidade pequena	151 mg	Pepino	30	1 colher de sopa	46 mg
Pêssego	180	3 unidades médias	223 mg	Pimentão verde cru	40	2 colheres de sopa	70 mg
Uva Itália	150	1 cacho médio	245 mg	Rabanete	28	2 unidades pequenas	92 mg
Uva rubi	160	1 cacho grande	260 mg	Vagem	40	2 colheres de sopa	82 mg

Continua....

... continuação

Tabela 2 - Teor de potássio em frutas, hortaliças, tubérculos, leguminosas e castanhas em alimentos produzidos e cultivados no Brasil ⁷⁰

Tubérculos				Leguminosas cozidas			
Alimento	G	Porção	Teor de Potássio	Alimento	g	Porção	Teor de Potássio
Batata baroa coz.	60	2 colheres de sopa	155 mg	Ervilha	75	3 colheres de sopa	110 mg
Batata doce coz.	70	1 fatia média	104 mg	Feijão carioca	80	1 concha pequena	204 mg
Batata ingl. coz.	60	1 colher de servir	97 mg	Feijão jalo	80	1 concha pequena	278 mg
Batata ingl. frita	65	1 escumadeira	318 mg	Feijão preto	80	1 concha pequena	204 mg
Cará coz.	60	2 colheres de sopa	122 mg	Feijão rajado	80	1 concha pequena	252 mg
Mandioca coz	60	1 pedaço médio	125 mg	Feijão rosinha	80	1 concha pequena	193 mg
Castanhas				Feijão roxo	80	1 concha pequena	214 mg
Amendoim	20	1 colher de sopa	104 mg	Grão de bico*	80	1 concha pequena	233 mg
De Caju	20	8 unidades	134 mg	Lentilha	80	1 concha pequena	176 mg
Do Pará	20	5 unidades	130 mg	Soja*	80	1 concha pequena	412 mg
Nozes	20	4 unidades	106 mg	Soja (extrato em pó)	30	2 colheres de sopa	36 mg

Fonte: Tabela Brasileira de Composição Química de Alimentos (TACO) ⁷⁰ e Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. ⁷¹
 Legenda: coz. = cozido; * Alimentos não contidos na TACO e retirados da tabela de Phillipi. ⁷²

Pós-operatório tardio: obesidade, dislipidemias e síndrome metabólica

O acompanhamento nutricional desses pacientes no pós-operatório tardio também faz-se importante, uma vez que são altas a incidência e a prevalência de sobrepeso/obesidade, hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemias e síndrome metabólica.^{11,75} Em nosso meio, os pacientes parecem recuperar, já no primeiro ano pós-transplante, a maior parte do peso perdido durante a doença hepática, sendo que 45% deles apresentam excesso de peso (IMC \geq 25 kg/m²) ao final do primeiro ano pós-transplante (*versus* 21% no primeiro momento ambulatorial pós-transplante e 43% antes da doença hepática).⁵⁵ Alguns autores descreveram prevalências de excesso de peso pós-transplante hepático da ordem de 60% no segundo ano pós-cirúrgico⁷⁶ e de 70% no terceiro ano.⁵⁴

Os fatores associados ao excesso de peso frequentemente descritos são maior idade,⁵⁴⁻⁵⁵ história familiar de excesso de peso,^{54,55,77} alto IMC anterior à doença hepática,^{54,55,77} hipometabolismo pós-transplante,^{78,79} inatividade física pós-transplante,⁷⁹ alto IMC do doador e estar casado.⁷⁷ A contribuição da medicação imunossupressora ainda permanece controversa, tendo alguns trabalhos encontrado a

associação do uso de ciclosporina⁸⁰ e esteroides⁷⁷ com o excesso de peso, mas nem todos.^{54,81} Apesar de que alguns fatores pareçam ser não modificáveis, inatividade física e ingestão alimentar excessiva certamente desempenham papel relevante na incidência de sobrepeso/obesidade pós-transplante hepático. Após a operação, muitos pacientes não retornam ao trabalho⁸² e mesmo após 20 anos do transplante eles ainda possuem níveis de atividade física significativamente inferiores ao da população geral de mesma idade.⁸³ Nenhum estudo conseguiu demonstrar a causalidade entre ingestão dietética e excesso de peso nessa população,^{54,78,83} mas sabe-se que após o transplante os pacientes sentem-se livres das restrições alimentares da fase em lista de espera. Ademais, apresentam decréscimo da anorexia, sensação de bem-estar e ânsia em recuperar o peso perdido.¹¹ Adicionalmente, ainda que a associação entre imunossupressores e ganho de peso permaneça obscura, o papel dos corticosteroides no ganho de peso pode estar associado ao aumento do apetite e ao estímulo para consumo de alimentos açucarados e gordurosos.⁸⁴ O maior peso anterior à doença hepática pode ser preditivo para o ganho de peso pós-transplante.^{54,55,77} Assim, pode-se inferir que há contribuição dos antigos hábitos alimentares e do ambiente na incidência desse acometimento.

Outros distúrbios metabólicos também são comuns no pós-operatório tardio. A incidência de diabetes é descrita em 13%; 38% tornam-se diabéticos,^{81,85} entre 36 e 69% desenvolvem hipertensão,^{81,86} até 69% apresentam dislipidemias⁷⁶ e aproximadamente metade, síndrome metabólica.^{12-13,80, 87}

Na vigência dos distúrbios metabólicos referidos, a perda de peso faz-se necessária. O tratamento da obesidade, bem como da síndrome metabólica, tem se pautado atualmente não só na restrição calórica, mas também na distribuição de macronutrientes. As Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009/2010⁸⁸ preconizam restrição calórica de 500 a 1.000 kcal/dia e sugerem também a restrição de carboidratos a 40% do VCT. Nesse caso, estão indicados principalmente os carboidratos simples contendo frutose e os de grande carga glicêmica (devendo-se priorizar a ingestão de carboidratos contidos em hortaliças, frutas, cereais integrais, leguminosas e castanhas). Deve ser orientado o incremento de lipídeos para 40% do VCT, sendo a maior parte deles constituídos por gorduras monoinsaturadas (cujas melhores fontes dietéticas são o azeite de oliva extravirgem, o abacate e as castanhas). Outros trabalhos recentes também têm proposto esse mesmo perfil dietético, após os recentes avanços na área nutricional.⁸⁹⁻⁹⁰

Em caso de dislipidemias, faz-se necessário restringir o aporte de gorduras saturadas da dieta (até 7% do VCT) e do colesterol (até 200 mg/dia).⁹¹ A inclusão de fontes alimentares de fibras solúveis, ácidos graxos da série n-3 e fitoquímicos com ação antioxidante pode ser benéfica e deve ser considerada após consulta com profissional especializado. A restrição de sódio também é apropriada, principalmente quando há hipertensão arterial, uma vez que a dieta típica brasileira contém em torno de 4,5 g de sódio,⁹² mais que o dobro da recomendação, 2 g/dia.⁹³

CONCLUSÃO

A nutrição deve fazer parte do tratamento de pacientes no pré, per e pós-operatório, dada a magnitude da desnutrição e dos distúrbios metabólicos, principalmente anterior e posteriormente ao transplante, respectivamente. Muitos dos problemas apresentados pelos pacientes em lista de espera e submetidos ao transplante são passíveis de prevenção e tratamento se forem corretamente abordados, principalmente, por equipes multidisciplinares.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pelo auxílio financeiro concedido à autora LGF; e ao CNPQ, pela bolsa de produtividade em pesquisa concedida a MITDC.

REFERÊNCIAS

1. Ferreira LG, Anastacio LR, Lima AS, Correia MI. [Malnutrition and inadequate food intake of patients in the waiting list for liver transplant]. *Rev Assoc Med Bras.* 2009;55(4):389-93.
2. Heyman JK, Whitfield CJ, Brock KE, McCaughan GW, Donaghy AJ. Dietary protein intakes in patients with hepatic encephalopathy and cirrhosis: current practice in NSW and ACT. *Med J Aust.* 2006;185(10):542-3.
3. Gundling F, Seidl H, Pehl C, Schmidt T, Schepp W. How close do gastroenterologists follow specific guidelines for nutrition recommendations in liver cirrhosis? A survey of current practice. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2009;21(7):756-61.
4. Soulsby CT, Morgan MY. Dietary management of hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: survey of current practice in United Kingdom. *BMJ.* 1999;318(7195):1391.
5. Stephenson GR, Moretti EW, El-Moalem H, Clavien PA, Tuttle-Newhall JE. Malnutrition in liver transplant patients: preoperative subjective global assessment is predictive of outcome after liver transplantation. *Transplantation.* 2001;72(4):666-70.
6. Merli M, Giusto M, Gentili F *et al.* Nutritional status: its influence on the outcome of patients undergoing liver transplantation. *Liver Int.* 2010;30(2):208-14.
7. Plauth M, Cabre E, Riggio O, *et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr.* 2006;25(2):285-94.
8. Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, *et al.* Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1995;19(6):437-43.
9. Rayes N, Seehofer D, Muller AR, Hansen S, Bengmark S, Neuhaus P [Influence of probiotics and fibre on the incidence of bacterial infections following major abdominal surgery - results of a prospective trial]. *Z Gastroenterol.* 2002;40(10):869-76.
10. Rayes N, Seehofer D, Theruvath T, *et al.* Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation—a randomized, double-blind trial. *Am J Transplant.* 2005;5(1):125-30.
11. Anastacio LR, Lima AS, Toulson Davisson Correia MI. Metabolic syndrome and its components after liver transplantation: incidence, prevalence, risk factors, and implications. *Clin Nutr.* 2010;29(2):175-9.
12. Laryea M, Watt KD, Molinari M, *et al.* Metabolic syndrome in liver transplant recipients: prevalence and association with major vascular events. *Liver Transpl.* 2007;13(8):1109-14.
13. Hanouneh IA, Feldstein AE, McCullough AJ, *et al.* The significance of metabolic syndrome in the setting of recurrent hepatitis C after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2008;14(9):1287-93.

14. Ferreira LG, Anastacio LR, Lima AS, Correia MI. Assessment of nutritional status of patients waiting for liver transplantation. *Clin Transplant*. 2011;25(2):248-54.
15. Carvalho L, Parise ER. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. *Arq Gastroenterol*. 2006;43(4):269-74.
16. DiCecco SR, Wieners EJ, Wiesner RH, Southorn PA, Plevak DJ, Krom RA. Assessment of nutritional status of patients with end-stage liver disease undergoing liver transplantation. *Mayo Clin Proc*. 1989;64(1):95-102.
17. Lautz HU, Selberg O, Korber J, Burger M, Muller MJ. Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Investig*. 1992;70(6):478-86.
18. Alberino F, Gatta A, Amodio P, *et al*. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition*. 2001;17(6):445-50.
19. DiCecco SR, Francisco-Ziller N. Nutrition in alcoholic liver disease. *Nutr Clin Pract*. 2006;21(3):245-254.
20. Gottschall CB, Alvares-da-Silva MR, Camargo AC, Burtett RM, da Silveira TR. [Nutritional assessment in patients with cirrhosis: the use of indirect calorimetry]. *Arq Gastroenterol*. 2004;41(4):220-4.
21. McCullough AJ. Malnutrition in liver disease. *Liver Transpl*. 2000 (4 Suppl 1):S85-96.
22. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Ghent CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation*. 1994;57(3):469-72.
23. Harrison J, McKiernan J, Neuberger JM. A prospective study on the effect of recipient nutritional status on outcome in liver transplantation. *Transpl Int*. 1997;10(5):369-74.
24. Selberg O, Bottcher J, Tusch G, Pichlmayr R, Henkel E, Muller 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.
25. Mekeel K, Moss A, Reddy KS, Douglas D, Mulligan D. Sclerosing peritonitis and mortality after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2009;15(4):435-9.
26. Gunsar F, Raimondo ML, Jones S, *et al*. Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 15 2006;24(4):563-72.
27. Kalaitzakis E, Olsson R, Henfridsson P, *et al*. Malnutrition and diabetes mellitus are related to hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis. *Liver Int*. 2007;27(9):1194-201.
28. Roongpisuthipong C, Sobhonslidsuk A, Nantiruj K, Songchitsomboon S. Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis. *Nutrition*. 2001;17(9):761-5.
29. Caly WR, Strauss E, Carrilho FJ, Laudanna AA. Different degrees of malnutrition and immunological alterations according to the aetiology of cirrhosis: a prospective and sequential study. *Nutr J*. 7 2003;2:10.
30. McCullough AJ. Malnutrition in liver disease. *Liver Transpl*. 2000;6(4 Suppl 1):S85-96.
31. Peng S, Plank LD, McCall JL, Gillanders LK, McLroy 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.
32. Guglielmi FW, Panella C, Buda A, *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.
33. Muller MJ, Bottcher J, Selberg O, *et al*. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(6):1194-201.
34. Tajika M, Kato M, Mohri H, *et al*. Prognostic value of energy metabolism in patients with viral liver cirrhosis. *Nutrition*. 2002;18(3):229-234.
35. Mathur S, Peng S, Gane EJ, McCall JL, Plank LD. Hypermetabolism predicts reduced transplant-free survival independent of MELD and Child-Pugh scores in liver cirrhosis. *Nutrition*. 2007;23(5):398-403.
36. Cabre E, Gassull MA. Nutrition in liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005;8(5):545-51.
37. Bunout D, Aicardi V, Hirsch S, *et al*. Nutritional support in hospitalized patients with alcoholic liver disease. *Eur J Clin Nutr*. 1989;43(9):615-21.
38. Cabre E, Gonzalez-Huix F, Abad-Lacruz A, *et al*. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 1990;98(3):715-20.
39. Kearns PJ, Young H, Garcia G, *et al*. Accelerated improvement of alcoholic liver disease with enteral nutrition. *Gastroenterology*. 1992;102(1):200-5.
40. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M, *et al*. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004;41(1):38-43.
41. Parolin MB, Zaina FE, Lopes RW. [Nutritional therapy in liver transplantation]. *Arq Gastroenterol*. 2002;39(2):114-22.
42. Lyra L, Braga E, Lyra H. *Aparelho Digestivo - Clínica e Cirurgia*. São Paulo: Atheneu; 2005. v. 2, p. 1238-45.
43. *Medicine Io*. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington DC; 2004.
44. Swart GR, Zillikens MC, van Vuure JK, van den Berg JW. Effect of a late evening meal on nitrogen balance in patients with cirrhosis of the liver. *BMJ*. 11 1989;299(6709):1202-3.
45. Plank LD, Gane EJ, Peng S, *et al*. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology*. 2008;48(2):557-66.
46. 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):1792-801.
47. Nakaya Y, Okita K, Suzuki K, *et al*. BCAA-enriched snack improves nutritional state of cirrhosis. *Nutrition*. 2007;23(2):113-20.
48. Urata Y, Okita K, Korenaga K, Uchida K, Yamasaki T, Sakaida I. The effect of supplementation with branched-chain amino acids in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res*. 2007;37(7):510-6.
49. Sharma P, Sharma BC, Puri V, Sarin SK. An open-label randomized controlled trial of lactulose and probiotics in the treatment of minimal hepatic encephalopathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008;20(6):506-11.
50. Malaguarnera M, Gargante MP, Malaguarnera G, *et al*. Bifidobacterium combined with fructo-oligosaccharide versus lactulose

- in the treatment of patients with hepatic encephalopathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22(2):199-206.
51. Plank LD, McCall JL, Gane EJ, *et al.* Pre- and postoperative immunonutrition in patients undergoing liver transplantation: a pilot study of safety and efficacy. *Clin Nutr.* 2005;24(2):288-96.
 52. Qiu Y, Zhu X, Wang W, Xu Q, Ding Y. Nutrition support with glutamine dipeptide in patients undergoing liver transplantation. *Transplant Proc.* 2009;41(10):4232-7.
 53. Hasse J. Pretransplant obesity: a weighty issue affecting transplant candidacy and outcomes. *Nutr Clin Pract.* 2007;22(5):494-504.
 54. Richards J, Gunson B, Johnson J, Neuberger J. Weight gain and obesity after liver transplantation. *Transpl Int.* 2005;18(4):461-6.
 55. Anastácio LRF, Ribeiro HS, Liboredo JC, Lima AS, Correia MITD. Excessive weight gain or just weight regain: what really happens after liver transplantation. *JPEN J Ent Parent Nutr.* 2010;34(2):222-2.
 56. Dick AA, Spitzer AL, Seifert CF, *et al.* Liver transplantation at the extremes of the body mass index. *Liver Transpl.* 2009;15(8):968-77.
 57. Leonard J, Heimbach JK, Malinchoc M, Watt K, Charlton M. The impact of obesity on long-term outcomes in liver transplant recipients—results of the NIDDK liver transplant database. *Am J Transplant.* 2008;8(3):667-72.
 58. Zaydfudim V, Feurer ID, Moore DE, Wisawatapnimit P, Wright JK, Wright Pinson C. The negative effect of pretransplant overweight and obesity on the rate of improvement in physical quality of life after liver transplantation. *Surgery.* 2009;146(2):174-80.
 59. Malik SM, deVera ME, Fontes P, Shaikh O, Ahmad J. Outcome after liver transplantation for NASH cirrhosis. *Am J Transplant.* 2009;9(4):782-93.
 60. Pelletier SJ, Schaebel DE, Wei G, *et al.* Effect of body mass index on the survival benefit of liver transplantation. *Liver Transpl.* 2007;13(12):1678-83.
 61. Navasa M, Bustamante J, Marroni C, *et al.* Diabetes mellitus after liver transplantation: prevalence and predictive factors. *J Hepatol.* 1996;25(1):64-71.
 62. Xu X, Ling Q, He ZL, Gao F, Zheng SS. Post-transplant diabetes mellitus in liver transplantation: Hangzhou experience. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2008;7(5):465-70.
 63. SBD SBD. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. São Paulo, SP: AC Farmacêutica; 2008.
 64. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, *et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr.* 2006;25(2):295-310.
 65. Martins C RM. Nutrição e hemodiálise. In: Riella MC MC, editores. *Nutrição e o rim.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.114-31.
 66. NKF NKF Potassium and Your CKD Diet - How do I get some of the potassium out of my favorite high-potassium vegetables? 2010. [Cited 2010 nov 15]. Available from: <http://www.kidney.org/atoz/content/potassium.cfm>.
 67. Cuppari LA, Nóbrega M, Sabbaga E. Preparo de vegetais para utilização em dieta restrita em potássio. *Nutrire: Rev Soc Bras Aliment Nutr.* 2004;28:1-7.
 68. Tse KC, Yip PS, Lam MF, *et al.* Star fruit intoxication in uraemic patients: case series and review of the literature. *Intern Med J.* 2003;33(7):314-6.
 69. Cuppari LAC, Mendonça COG, Martini LA, Monte JCM. Doenças Renais. In: Schor N, Cuppari L, editores. *Guias de medicina ambulatorial e hospitalar, UNIFESP - Escola Paulista de Medicina: Nutrição Clínica no Adulto.* São Paulo, SP: Manole; 2005. p.189-200.
 70. NEPA-UNICAMP NdEePeA. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO. Campinas, SP: NEPA/UNICAMP; 2006. v.2.
 71. Pinheiro ABVL, Benzecry EH, Gomes MCS, Costa VM. Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. São Paulo, SP: Atheneu; 2000.
 72. Phillipi ST. Tabela de composição de alimentos: suporte para decisão nutricional. Brasília, DF: ANVISA, FINATEC/NUT-UnB; 2001.
 73. Assadi F. Hypomagnesemia: an evidence-based approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis.* 2010;4(1):13-9.
 74. Van Laecke S, Desideri F, Geerts A, *et al.* Hypomagnesemia and the risk of new-onset diabetes after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2010;16(11):1278-87.
 75. MI TDC, Rego LO, Lima AS. Post-liver transplant obesity and diabetes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6(4):457-460.
 76. Munoz SJ, Deems RO, Moritz MJ, Martin P, Jarrell BE, Maddrey WC. Hyperlipidemia and obesity after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc.* 1991;23(1 Pt 2):1480-3.
 77. Everhart JE, Lombardero M, Lake JR, Wiesner RH, Zetterman RK, Hoofnagle JH. Weight change and obesity after liver transplantation: incidence and risk factors. *Liver Transpl Surg.* 1998;4(4):285-96.
 78. Richardson RA, Garden OJ, Davidson HI. Reduction in energy expenditure after liver transplantation. *Nutrition.* 2001;17(7-8):585-9.
 79. Krasnoff JB, Vintro AQ, Ascher NL, *et al.* A randomized trial of exercise and dietary counseling after liver transplantation. *Am J Transplant.* 2006;6(8):1896-905.
 80. Bianchi G, Marchesini G, Marzocchi R, Pinna AD, Zoli M. Metabolic syndrome in liver transplantation: relation to etiology and immunosuppression. *Liver Transpl.* 2008;14(11):1648-54.
 81. Stegall MD, Everson G, Schroter G, Bilir B, Karrer F, Kam I. Metabolic complications after liver transplantation. Diabetes, hypercholesterolemia, hypertension, and obesity. *Transplantation.* 1995;60(9):1057-60.
 82. Saab S, Wiese C, Ibrahim AB, *et al.* Employment and quality of life in liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2007;13(9):1330-8.
 83. Duffy J, Kao K, Ko CY, *et al.* Long-term patient outcome and quality of life after liver transplantation: analysis of 20-year survivors. *Ann Surg.* 2010;252(4):652-61.
 84. Dallman MF, la Fleur SE, Pecoraro NC, Gomez F, Houshyar H, Akana SF. Minireview: glucocorticoids—food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004. *Endocrinology.* 2004;145(6):2633-8.
 85. Khalili M, Lim JW, Bass N, Ascher NL, Roberts JP, Terrault NA. New onset diabetes mellitus after liver transplantation: the critical role of hepatitis C infection. *Liver Transpl.* 2004;10(3):349-55.
 86. McCaughan GW, O'Brien E, Sheil AG. A follow up of 53 adult patients alive beyond 2 years following liver transplantation. *J Gastroenterol Hepatol.* 1993;8(6):569-73.
 87. Anastácio LRF, Ribeiro HS, Liboredo JC, Lima AS, Correia MITD. Prevalence and predictors of metabolic syndrome after liver transplantation. *Clin Nutr Supplements.* 2009;4(2):13-4.

88. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica A. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. Itapevi, SP: AC Farmacêutica; 2009. v.3
 89. Abete I, Astrup A, Martinez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr Rev*. 2010;68(4):214-31.
 90. Esposito K, Giugliano D. Mediterranean diet and the metabolic syndrome: the end of the beginning. *Metab Syndr Relat Disord*. 2010;8(3):197-200.
 91. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 16 2001;285(19):2486-97.
 92. Sarno FC, Levy RB, Bandonil HD, Ferreira SRG, Monteiro CA. Estimativa de consumo de sódio pela população brasileira, 2002-2003. *Rev Saúde Pública*. 2009;43(2):219-25.
 93. Consultation JWFE. Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneveva: WHO; 2003.
-