

# Consumo alimentar dos portadores de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: comparação entre a presença e a ausência de Esteatoepatite Não Alcoólica e Síndrome Metabólica

## *Dietary intake of patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Comparison between the presence and absence of Nonalcoholic Steatosis and Metabolic Syndrome*

Fany Govetri Sena CRISPIM<sup>1</sup>  
Maria Cristina ELIAS<sup>1</sup>  
Edison Roberto PARISE<sup>1</sup>

### RESUMO

---

#### **Objetivo**

O objetivo desse estudo foi avaliar o consumo alimentar de portadores de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, comparar com as recomendações nutricionais diárias e analisar a correlação da dieta com a presença de Síndrome Metabólica e com a gravidade da doença, uma vez que estudos sobre os hábitos alimentares dos portadores de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica ainda são escassos na literatura.

#### **Métodos**

Nesse estudo foram avaliados, inicialmente, 158 pacientes com diagnóstico de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica. Analisou-se exames laboratoriais, biópsia hepática, dados antropométricos e consumo dietético (registro alimentar de três dias). Dentre os pacientes avaliados, alguns já haviam sido orientados nutricionalmente e foram divididos em dois grupos: "sem dieta" e "com dieta". Para o cálculo de comparações de médias entre os grupos estudados, empregou-se o teste *t* de Student, considerando o nível de significância de 5% ( $\alpha \leq 0,05$ ).

---

<sup>1</sup> Universidade Federal de São Paulo, Departamento de Medicina, Divisão de Gastroenterologia e Hepatologia, Programa de Pós-Graduação em Gastroenterologia. R. Botucatu, 740, 2º andar, 04023-900, São Paulo, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: FGS CRISPIM. E-mails: <fanyssena@terra.com.br>; <fanyssena@gmail.com>.

## Resultados

Do total inicial de participantes, 59 apresentavam modificação significativa da dieta a partir de alguma orientação nutricional prévia e, por isso, foram excluídos da análise. Dos 99 pacientes restantes, quando confrontados com a ingestão dietética recomendada, 26% apresentavam maior ingestão energética e 80%, de ácidos graxos saturados, além de deficiente ingestão de ácidos graxos poli-insaturados e monoinsaturados, fibras e vitamina E, confirmando estudos prévios nessa mesma população. Entretanto, não foram encontradas diferenças significativas na dieta desses pacientes quando divididos de acordo com a presença ou ausência de Síndrome Metabólica e Esteatoepatite Não Alcoólica.

## Conclusão

Esses dados, à luz dos conhecimentos atuais, sugerem que a dieta, especialmente quando rica em ácidos graxos saturados e deficiente em fibras e vitaminas antioxidantes, pode ter importante papel no aparecimento da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, mas que outros fatores exercem papel mais relevante na sua progressão para a Esteatoepatite Não Alcoólica.

**Palavras-chave:** Avaliação nutricional. Esteatoepatite não alcoólica. Fígado gorduroso. Ingestão de alimentos. Resistência à insulina. Síndrome metabólica.

---

## ABSTRACT

### Objective

*The objective of this study was to assess the food intake of individuals with Nonalcoholic Fatty Liver Disease, compare it with daily nutritional recommendations, and analyze whether diet correlates with the presence of Metabolic Syndrome and disease severity, because studies about the food habits of these individuals are still scarce in the literature.*

### Methods

*Initially, this study assessed 158 patients diagnosed with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Laboratory tests, liver biopsy, anthropometric data, and food intake (determined by the three-day food record) were analyzed. Some study patients had already received dietary advice, so the sample was divided into two groups, one "without dietary advice" and another "with dietary advice". The Student's t-test compared the means between the groups at a significance level of 5% ( $\alpha \leq 0.05$ ).*

### Results

*Of the initial sample, 59 patients changed their diet significantly after receiving dietary advice, so they were excluded from the analysis. The other 99 patients consumed 26% more energy and 80% more saturated fatty acids than recommended and presented low intake of polyunsaturated and monounsaturated fatty acids, fibers, and vitamin E, confirming previous studies in this same population. However, the diets of these patients did not differ significantly by presence or absence of Metabolic Syndrome or Nonalcoholic Steatohepatitis.*

### Conclusion

*In light of current knowledge, these data suggest that diet, especially when high in saturated fatty acids and low in fiber and antioxidant vitamins, can play an important role in the onset of Nonalcoholic Fatty Liver Disease, but other factors play a more important role in its progression to Nonalcoholic Steatohepatitis.*

**Keywords:** *Nutrition assessment. Nonalcoholic steatohepatitis. Fatty Liver. Eating. Insulin resistance. Metabolic syndrome.*

---

## INTRODUÇÃO

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) é considerada uma doença epidêmica na atualidade, tendo prevalência de 10 a 24% na população geral e 57% a 74% entre obesos<sup>1-3</sup>. Sua apresentação e severidade podem

variar significativamente, desde uma simples esteatose (deposição de ácidos graxos sem inflamação) à Esteatoepatite Não Alcoólica (EHNA) com presença de inflamação, balonização e fibrose hepática em seu estágio final<sup>4-7</sup>. Observa-se associação da doença com obesidade central, resistência à insulina e dislipidemia, ou seja, fato-

res relacionados à Síndrome Metabólica (SM)<sup>3,8</sup>. Com a elevação da incidência de excesso de peso e de SM na população em geral, a DHGNA vem se tornando um grave problema de saúde pública, sendo considerada a manifestação hepática da SM<sup>9,10</sup>.

Pesquisas mostram que portadores de DHGNA apresentaram consumo elevado de gordura saturada e carboidratos simples, associado à ingestão insuficiente de fibras, vitaminas, minerais e gorduras insaturadas quando comparados a indivíduos saudáveis<sup>8,9,11</sup>. A terapêutica sugerida é direcionada para o tratamento da doença hepática e das comorbidades metabólicas a ela associada, preconizando mudanças no estilo de vida, como dieta e exercícios físicos<sup>2,9,12,13</sup>. Estudos têm demonstrado que modificações nos hábitos alimentares as quais resultaram em perda de peso, foram acompanhadas de melhora dos parâmetros de resistência insulínica, no nível das enzimas hepáticas e no grau de esteatose em portadores de DHGNA<sup>14-17</sup>.

Poucos trabalhos avaliaram os hábitos alimentares desses pacientes e sua relação com o grau de lesão hepática, sensibilidade à insulina e presença de síndrome metabólica. A maioria dos estudos apenas limitou-se a avaliar a ingestão alimentar sem levar em conta as diferentes formas de apresentação clínica da doença. Dessa forma, procurando compreender a relação entre hábito alimentar e as principais formas de apresentação da DHGNA (esteatose simples com ou sem inflamação *versus* esteatoepatite com ou sem fibrose), bem como a presença ou a ausência de SM, analisou-se, neste trabalho, o consumo alimentar de indivíduos portadores de DHGNA em atendimento ambulatorial, correlacionando-o com características antropométricas, metabólicas e clínicas da doença.

## MÉTODOS

Foram analisados dados clínicos e nutricionais de 158 portadores de DHGNA de ambos os gêneros, atendidos consecutivamente no Am-

bulatório de Esteatose Hepática da disciplina de Gastroenterologia Clínica da Universidade Federal de São Paulo. Foram incluídos pacientes com, no mínimo, dois exames ultrassonográficos evidenciando esteatose hepática, consumo de etanol menor que 20 g/dia e negatividade para marcadores de infecção por vírus B e C da hepatite. Já pacientes com doenças hepáticas concomitantes, como hepatites autoimunes, deficiência de alfa1 antitripsina, doença de Wilson, com exposição a agentes tóxicos, presença de hipotireoidismo e utilização de medicamentos sensibilizadores de insulina e antilipêmicos foram excluídos da pesquisa.

Foram realizados os seguintes exames pelo método automatizado: Aspartato Aminotransferase, Alanina Aminotransferase, Gama Glutamil Transferase, glicemia de jejum, colesterol total, *High Density Lipoprotein*-colesterol (HDL-c) e triglicérides. Determinou-se os níveis de insulina por imunofluorometria e avaliou-se o índice de resistência à insulina pelo método homeostático (HOMA IR - *Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance*), através da fórmula: insulina de jejum ( $\mu\text{U/mL}$ ) x glicemia de jejum ( $\text{nmol/L}$ ) / 22,5<sup>18</sup>.

A ultrassonografia abdominal foi realizada no Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), em aparelho marca Siemens, modelo Antares, com transdutor convexo de 3,5 MHz. Nos pacientes submetidos à biópsia hepática percutânea, de acordo com a rotina de atendimento desses pacientes no serviço, realizou-se a avaliação histopatológica; já o diagnóstico de esteatoepatite foi feito de acordo com os critérios de Matteoni *et al.*<sup>5</sup>.

A avaliação nutricional consistiu de medidas antropométricas e de análise do consumo alimentar. Utilizou-se medidas de peso e estatura, para cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), e circunferência da cintura<sup>17,18</sup>. O IMC foi classificado de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), conforme o Consenso Latino-Americano de Obesidade<sup>19</sup>. O consumo alimentar por método prospectivo foi avaliado utili-

zando-se o registro alimentar de três dias<sup>20</sup>, sendo dois dias alternados durante a semana e um dia no final da semana. Calculou-se valor energético total, proteínas, carboidratos e lipídeos (ácidos graxos saturados, monoinsaturados, poli-insaturados e colesterol), vitaminas A, C e E e fibras alimentares. Os cálculos foram efetuados pelo *software* NutWin - Programa de Apoio à Nutrição, versão 1.5<sup>21</sup>, do Departamento de Informática em Saúde da UNIFESP-EPM, e calculou-se a média do consumo alimentar dos três dias.

Para o diagnóstico de SM, seguiu-se os critérios do *The National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III*<sup>22</sup> e glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL, conforme valores recomendados pela Associação Americana de Diabetes<sup>23</sup>. Dentre os pacientes incluídos no estudo, alguns já haviam sido orientados nutricionalmente e, devido a esse fato, os participantes foram divididos em dois grupos: “sem dieta” (pacientes com DHGNA sem alteração do hábito alimentar) e “com dieta” (pacientes com DHGNA fazendo uso de dieta restritiva no período da avaliação).

Os dados descritivos da amostra foram expressos em média  $\pm$  desvio-padrão, amplitude de variação, percentual e frequência simples. Para o cálculo de comparações de médias entre os grupos estudados empregou-se o teste *t* de Student. O nível de significância adotado foi de 5% ( $\alpha \leq 0,05$ ) e os valores significativos foram assinalados com asterisco (\*). O protocolo de pesquisa deste estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo e foram cumpridos os princípios éticos exigidos.

## RESULTADOS

*Características demográficas da população:* Dos 158 pacientes portadores de DHGNA estudados, 87 (55%) eram do gênero masculino e 71 (45%) do feminino. A idade variou de 16 a 74 anos, com média de  $49 \pm 11$  anos (Tabela 1).

*Aspectos clínicos relacionados à DHGNA:* Cento e três participantes (65,1%) apresentavam

**Tabela 1.** Características clínicas dos 158 pacientes com Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica estudados. São Paulo (SP), 2015.

Parâmetros	Geral n=158	
	M	DP
Idade (anos)	49,00	11,00
Glicemia (mg/dL)	106,09	30,72
Insulina (mg/dL)	17,53	9,74
HOMA-IR	4,68	3,24
AST (UI/L)	42,61	52,90
ALT (UI/L)	65,17	66,72
GGT(UI/L)	92,90	104,16
CT (mg/dL)	212,03	40,16
HDL-C (mg/dL)	45,42	13,92
TG (mg/dL)	194,86	105,00
Ácido Úrico (mg/dL)	5,99	1,53
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,89	4,91
CC (cm)	103,18	12,24

Nota:  $p < 0,05$ ; HOMA-IR: *Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance*, adotando-se a fórmula: insulina de jejum ( $\mu\text{U/mL}$ ) x glicemia de jejum ( $\text{nmol/L}$ ) / 22,5.

AST: Aspartato Aminotransferase; ALT: Alanina Aminotransferase; GGT: Gama Glutamil Transferase; CT: Colesterol Total; HDL-c: Lipoproteína de Alta Densidade (*High Density Liprotein*); TG: Triglicerídeos; IMC: Índice de Massa Corporal; CC: Circunferência da Cintura; M: Média; DP: Desvio- Padrão.

obesidade visceral, 94 (59,4%), hipertrigliceridemia, 72 (45,5%) tinham HDL baixo, 57 (36,1%), hipertensão, 41 (25,9%), hiperglicemia e 83 (52,5%), síndrome metabólica. Realizou-se biópsia hepática em 105 (66,4%) pacientes da amostra e 26 apresentaram somente esteatose (24,8%), 36, esteatose com inflamação (34,3%), 21, esteatose com balonização (20%) e 22 apresentaram esteatose com balonização e fibrose (20,9%). Assim, 41% (43/105) dos pacientes submetidos à biópsia hepática apresentavam EHNA.

*Consumo alimentar:* As características de consumo alimentar dos participantes da presente pesquisa, divididos de acordo com a presença ou ausência de orientação nutricional prévia, encontram-se na Tabela 2. Devido a diferenças significativas observadas em relação ao consumo alimentar, optou-se pela exclusão dos pacientes submetidos à orientação dietética prévia (N=59).

Comparou-se o consumo alimentar de portadores de DHGNA sem orientação dietética

prévia com as recomendações para ingestão alimentar diária *Dietary Reference Intakes* (DRI)<sup>24,25</sup>. Foram observados percentuais elevados em relação ao consumo insuficiente de Ácidos Graxos Mono e Poli-Insaturados (AGMI e AGPI, respectivamente), fibras e vitamina E, associado ao consumo excessivo de Ácido Graxo Saturado (AGS) e colesterol, conforme Tabela 3.

Dividiu-se os participantes de acordo com a presença ou ausência de SM e gênero (Tabela 4). Os resultados não mostraram diferenças significativas no consumo alimentar de pacientes com

DHGNA com ou sem síndrome metabólica em ambos os gêneros. Quando os 65 indivíduos submetidos à biópsia foram divididos segundo a presença ou ausência de EHNA, também não foram observadas diferenças estatísticas entre os parâmetros alimentares nesses dois grupos, como pode ser visto na Tabela 5.

## DISCUSSÃO

A doença hepática gordurosa não alcoólica é considerada um dos maiores problemas de

**Tabela 2.** Características de consumo alimentar de 158 pacientes com Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica com ou sem orientação dietética prévia. São Paulo (SP), 2015.

Parâmetros	Com orientação n=59		Sem orientação n=99		Valor p
	M	DP	M	DP	
Calorias (Kcal)	1589,4	513,7	2075,8	556,7	<0,001*
Calorias/kg peso/dia	20,1	6,1	25,1	8,0	<0,001*
Carboidratos (g/dia)	196,3	72,4	254,7	83,5	<0,001*
Carboidratos (%)	48,4	8,5	48,8	9,2	0,533
Proteínas (g/dia)	75,8	24,7	95,8	27,3	<0,001*
Proteínas (%)	19,3	4,9	18,7	4,4	0,051
Lípideos (g/dia)	58,0	23,2	78,7	39,4	<0,001*
Lípideos (%)	32,3	6,7	32,4	6,8	0,664

Nota: M: Média; DP: Desvio-Padrão.

**Tabela 3.** Características do consumo alimentar de pacientes com Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica sem orientação dietética prévia (n=99), segundo as recomendações para ingestão alimentar diária. São Paulo (SP), 2015.

Nutrientes	Recomendações	Média	(min.-max.)	Abaixo da recomendação		Acima da recomendação	
				n	%	n	%
Calorias (Kcal/kg/dia)	25-30 Kcal/kg/dia*	23,7	(6,6-55,2)	45	45,4	26	26,2
Proteínas (% VET)	10-35%**	18,4	(9,5-37,1)	2	2,0	1	1,0
Carboidratos (% VET)	45-65%**	48,3	(18,6-77,0)	30	30,3	4	4,0
Lípideos (% VET)	20-35%**	33,1	(13,5-51,7)	2	2,0	30	30,3
AGS (% VET)	<7%***	10,3	(3,6-22,7)	0	0,0	87	87,8
AGMI (% VET)	>20%***	11,6	(4,1-23,4)	98	98,9	0	0,0
AGPI (% VET)	>10%***	8,1	(1,7-14,9)	76	76,7	0	0,0
Colesterol (mg)	<200 mg/d***	263,6	(63,3-685,1)	0,0	0,0	59	59,5
Fibras (g)	20-30g/d***	19,3	(6,1-63,3)	64	64,6	11	11,1
Vitamina A (µg RE)	500 (M)**** 625 (H)****	906,8	(113,3-8178,6)	42	42,4	0	0,0
Vitamina C (mg)	60 (M)**** 75 (H)****	234,1	(0,37-4218,1)	27	27,2	0	0,0
Vitamina E (mg)	12 (M)**** 12 (H)****	9,5	(3,6-22,9)	68	68,6	0	0,0

Nota: \**Recommended Dietary Allowances*, 1989; \*\*Distribuição aceitável para macronutrientes (%) - DRI<sup>24,25</sup>; \*\*\*Recomendações dietéticas terapêuticas - *Adult Treatment Panel III*<sup>22</sup>; \*\*\*\*Requerimentos Médios Estimados (EAR, *Estimated Average Requirement*) em mulheres (M) e homens (H) - DRI<sup>24,25</sup>.

VET: Valor Energético Total; AGS: Ácido Graxo Saturado; AGMI: Ácido Graxo Monoinsaturado; AGPI: Ácido Graxo Poli-Insaturado.

**Tabela 4.** Comparação das características de consumo alimentar de pacientes com Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica sem orientação dietética prévia, de acordo com gênero e presença ou ausência de Síndrome Metabólica. São Paulo (SP), 2015.

Parâmetros	Sem SM n=44				Com SM n=55				Valor $p$	
	Mulher (a) n=18		Homem (b) n=26		Mulher (c) n=13		Homem (d) n=42		a x c	b x d
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Calorias (Kcal)	1780,4	435,3	2353,8	547,3	1825,1	417,1	2352,5	640,9	0,776	0,993
Calorias/kg peso/dia	22,5	6,1	25,8	6,8	25,3	7,3	27,6	8,8	0,252	0,392
Carboidratos (g/dia)	235,6	84,1	277,7	87,6	230,3	66,9	276,5	89,4	0,851	0,959
Carboidratos (%)	51,5	9,32	46,5	9,9	49,5	10,7	47,6	8,9	0,587	0,647
Proteínas (g/dia)	77,9	20,2	108,7	21,0	76,7	22,3	108,9	31,1	0,876	0,981
Proteínas (%)	17,4	4,3	19,2	4,8	16,5	3,6	18,9	4,1	0,530	0,763
Lipídeos (g/dia)	62,2	18,7	90,4	32,1	71,4	31,5	93,9	50,0	0,316	0,750
Lipídeos (%)	30,7	6,4	34,1	7,9	33,6	9,2	33,4	6,7	0,316	0,698
AGS (%)	8,9	2,6	10,2	3,9	10,0	3,9	11,0	3,0	0,362	0,389
AGMI (%)	10,1	2,4	12,2	3,5	11,6	4,2	11,9	3,2	0,213	0,725
AGPI (%)	8,3	2,7	8,3	2,5	8,5	3,7	7,8	2,4	0,826	0,350
Colesterol (mg/dia)	211,8	158,4	286,1	96,2	213,3	92,3	283,5	127,3	0,978	0,931
Fibras (g/dia)	18,0	11,8	20,7	9,2	17,6	9,2	19,4	11,3	0,923	0,636
Vitamina A ( $\mu$ gRE/dia)	939,9	809,8	819,2	587,3	688,6	441,2	996,1	1261,3	0,378	0,528
Vitamina C (mg/dia)	263,7	609,3	175,6	285,5	565,6	1289,3	174,5	224,4	0,425	0,986
Vitamina E (mg/dia)	9,6	4,8	9,3	4,0	8,7	3,2	9,7	4,4	0,600	0,713

Nota: a: mulher do grupo sem Síndrome Metabólica (SM); b: homem do grupo sem Síndrome Metabólica (SM); c: mulher do grupo com SM; d: homem do grupo com SM.

AGS: Ácido Graxo Saturado; AGMI: Ácido Graxo Monoinsaturado; AGPI: Ácido Graxo Poli-Insaturado; DHGNA: Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica; M: Média; DP: Desvio-Padrão.

**Tabela 5.** Comparação entre as características de consumo alimentar de ambos os gêneros segundo a presença ou ausência de esteatopatia não alcoólica nos pacientes com doença hepática gordurosa não alcoólica sem orientação dietética prévia. São Paulo (SP), 2015.

Parâmetros	Sem SHMA n=38				Com EHNA n=27				Valor $p$	
	Mulher (a) n=10		Homem (b) n=28		Mulher (c) n=11		Homem (d) n=16		a x c	b x d
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Calorias (Kcal)	1727,2	336,8	2338,3	596,1	1975,1	469,3	2083,1	519,5	0,463	0,160
Calorias/kg peso/dia	22,8	5,9	28,6	9,0	23,5	5,4	24,2	7,8	0,953	0,114
Carboidratos (g/dia)	230,5	74,4	278,0	93,3	251,9	82,6	249,6	84,9	0,780	0,322
Carboidratos (%)	51,9	9,2	48,4	10,2	49,4	9,9	46,6	9,4	0,642	0,559
Proteínas (g/dia)	76,8	17,8	105,1	29,6	85,7	20,2	104,2	18,8	0,626	0,914
Proteínas (%)	17,2	4,7	18,6	4,8	17,4	3,6	20,5	3,9	0,960	0,209
Lipídeos (g/dia)	58,6	16,9	93,6	56,2	76,0	30,5	76,1	24,0	0,270	0,245
Lipídeos (%)	30,1	6,4	32,8	7,2	32,8	8,9	32,8	7,0	0,512	0,989
AGS (%)	8,7	2,3	10,4	3,7	9,4	3,5	9,8	2,6	0,730	0,632
AGMI (%)	10,3	3,0	11,3	2,7	11,2	3,9	11,3	2,9	0,720	0,979
AGPI (%)	7,7	2,9	8,2	2,6	9,0	3,5	8,5	2,8	0,409	0,678
Colesterol (mg/dia)	165,5	73,4	270,6	126,3	196,9	83,7	242,8	73,3	0,597	0,427
Fibras (g/dia)	15,6	11,9	22,0	11,5	19,3	9,4	18,2	12,6	0,588	0,318
Vitamina A ( $\mu$ gRE/dia)	744,2	508,1	1135,2	1508,9	931,1	710,8	696,7	596,8	0,649	0,274
Vitamina C (mg/dia)	95,4	102,7	211,4	280,4	806,5	1412,4	183,8	322,7	0,175	0,769
Vitamina E (mg/dia)	9,0	5,2	9,5	4,4	9,0	3,3	8,9	4,8	0,864	0,678

Nota: a: gênero feminino sem EHNA; b: gênero masculino sem EHNA; c: gênero feminino com EHNA; d: gênero masculino com EHNA.

AGS: Ácido Graxo Saturado; AGMI: Ácido Graxo Monoinsaturado; AGPI: Ácido Graxo Poli-Insaturado; DHGNA: Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica; EHNA: Esteatopatia Não Alcoólica; M: Média; DP: Desvio-Padrão.

saúde pública da atualidade e o aumento de sua prevalência cursa em paralelo ao aumento da prevalência da obesidade, do Diabetes *Mellitus* e da SM na população<sup>26</sup>. A SM é uma epidemia global, composta por um conjunto de desordens metabólicas, entre elas, obesidade visceral e resistência à insulina, ambas fundamentais na instalação e progressão da DHGNA<sup>27-30</sup>. Esse fato foi observado neste estudo, onde a elevada incidência de obesidade visceral (65,1%) e SM (52,5%) resultou em 41% dos indivíduos com EHNA, de acordo com biópsia hepática realizada em 105 pacientes.

Uma complexa interação entre genética, estilo de vida e dieta envolvem a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica<sup>26,30</sup>. Apesar de não haver dúvidas sobre a importância da alimentação, faltam pesquisas que avaliem a relação entre alimentação e doenças hepáticas. Isso torna este estudo fundamental para o melhor entendimento do binômio alimentação e DHGNA. Parte dessa escassez de dados deve-se à dificuldade em quantificar a ingestão alimentar. Esse é um dos fatores de maior complexidade nas investigações clínicas, uma vez que não existe um “padrão-ouro” e os métodos utilizados estão sujeitos a variações e erros de medida, sendo um fator limitante inclusive neste estudo<sup>31,32</sup>.

Na presente pesquisa, 26% dos participantes apresentou ingestão energética excessiva, 30% consumo elevado de gordura, 88% ingestão de gordura saturada acima das recomendações diárias, 65% consumo inadequado de fibras e cerca de 70% de vitaminas antioxidantes, especialmente a vitamina E. Em um artigo de revisão onde foram avaliados os hábitos alimentares de portadores de DHGNA, constatou-se que o excesso energético de carboidratos e a obesidade correlacionavam-se ao desenvolvimento da DHGNA<sup>10</sup>. Esses achados estão em concordância com os resultados desta pesquisa, onde observou-se consumo excessivo de energia e gordura, juntamente com a ingestão deficiente de fibras, vitaminas e minerais.

A ingestão excessiva tanto de carboidratos quanto de lipídeos pode elevar as concentrações sanguíneas de glicose, ácidos graxos livres e insulina, independentemente ou em conjunto<sup>33</sup>. A despeito dessa associação entre elevada ingestão de carboidratos com alterações metabólicas e DHGNA, um achado até certo ponto surpreendente do presente estudo foi que aproximadamente 30% dos pacientes apresentaram consumo insuficiente de carboidratos, sendo que menos de 5% mostraram ingestão elevada desse macronutriente. O mesmo foi observado por outros autores, como Cortez-Pinto *et al.*<sup>34</sup>, que encontraram baixo consumo de carboidratos em 46,7% dos indivíduos estudados, e de Musso *et al.*<sup>35</sup>, os quais não observaram relação de EHNA com ingestão elevada desse nutriente. Entretanto, de acordo com estudos atuais, seria relevante estudar o tipo de carboidrato consumido, pois parece que o excesso de frutose ingerida, presente em bebidas industrializadas, contribui para elevação da síntese hepática de triglicérides e tecido adiposo intramuscular, promovendo a DHGNA. É preciso levar em consideração que, quando consumida em conjunto com a sacarose, essas condições são exacerbadas<sup>36-39</sup>.

Por outro lado, observou-se ingestão insuficiente de ácidos graxos insaturados na maioria da população estudada, onde 87% apresentou consumo excessivo de saturados, sugerindo maior consumo de gordura animal em relação às fontes vegetais. Musso *et al.*<sup>35</sup> ao avaliarem o consumo alimentar de pacientes com EHNA, também verificaram a ingestão elevada de ácidos graxos saturados e colesterol, bem como consumo insuficiente de insaturados. O mesmo foi observado nos estudos de Cortez-Pinto *et al.*<sup>34</sup> e Yamamoto *et al.*<sup>40</sup> investigando o consumo alimentar de indivíduos com DHGNA.

Dietas com elevado conteúdo de ácidos graxos se correlacionaram à resistência insulínica e à gravidade da doença hepática, de acordo com estudos clínicos e experimentais. Wang *et al.*<sup>41</sup>, em estudo experimental, demonstraram que dietas com elevado teor de ácidos graxos saturados ele-

varam os níveis de marcadores de estresse oxidativo e de disfunção hepática. Pesquisas de intervenção em seres humanos mostraram que as gorduras saturadas atuam desfavoravelmente na resistência insulínica independentemente de seu efeito sobre o peso corporal, ao contrário do que acontece com as insaturadas<sup>42</sup>.

Outro fato observado neste estudo é que grande parte dos pacientes apresentou consumo deficiente de fibras alimentares. Cortez-Pinto *et al.*<sup>34</sup>, Musso *et al.*<sup>35</sup> e Yamamoto *et al.*<sup>40</sup> também descreveram esse fato. Relata-se que menores concentrações de insulina em jejum em indivíduos com consumo adequado de fibras ocorrem, provavelmente, pela capacidade das fibras solúveis de lentificar a absorção da glicose<sup>43,44</sup>. Estudo piloto realizado por Rocha *et al.*<sup>45</sup> sugere que a utilização de fibras solúveis pode colaborar no controle tanto de fatores de risco quanto das enzimas hepáticas em pacientes com DHGNA. Em outra pesquisa desenvolvida no Brasil com 96 portadores de DHGNA sem intervenção nutricional, resultados semelhantes aos obtidos neste estudo foram relatados, ou seja, consumo deficiente de ácidos graxos insaturados, fibras e vitaminas e elevada ingestão de saturados e colesterol<sup>46</sup>.

O consumo adequado de fibras e vitaminas poderia auxiliar na prevenção de estresse oxidativo e lipoperoxidação, fatores apontados como essenciais na progressão da DHGNA. Vários estudos têm sugerido efeito protetor dessas vitaminas sobre a patogênese da doença<sup>47-50</sup>. Na presente pesquisa, verificou-se que 68% dos pacientes apresentavam ingestão insuficiente de vitamina E, confirmando os achados de outros estudos, os quais mostram ingestão inadequada de vitaminas antioxidantes entre pacientes com DHGNA<sup>34,35,40</sup>. Sanyal *et al.*<sup>51</sup> mostraram que a terapia realizada com administração exclusiva de vitamina E produziu melhora nos parâmetros histológicos da esteatoepatite, como esteatose hepática, inflamação lobular e balonização dos hepatócitos, e também nos níveis das enzimas hepáticas dos pacientes com EHNA.

Sabe-se que a resistência à insulina é um fator de grande importância na patogênese da DHGNA. As anormalidades metabólicas as quais constituem a síndrome metabólica podem ser induzidas por diversos fatores; um deles é o hábito alimentar, que merece ser mais investigado, pois pode se modificar constantemente ao longo do tempo de acordo com o estilo de vida do indivíduo. Apesar disso, neste estudo, não foi observada relação entre o consumo alimentar e a presença de SM e da esteatoepatite.

## CONCLUSÃO

Na presente pesquisa pode-se confirmar que portadores de DHGNA apresentam consumo excessivo de ácidos graxos saturados e insuficiente ingestão de ácidos graxos mono e poli-insaturados, fibras e vitamina E. Além disso, não foi observada relação entre consumo alimentar, presença de SM e presença de esteatoepatite. Esse fato pode apontar para a necessidade de realização de estudos mais completos e extensos sobre o consumo alimentar desses pacientes, mas também pode significar que outros fatores, além das alterações alimentares, podem apresentar papel preponderante na progressão da DHGNA.

Dessa forma, é possível que as alterações alimentares possam ser decisivas na instalação da DHGNA, mas que outros fatores, como estresse oxidativo, por exemplo, tenham peso superior na progressão da doença. Independente disso, pode-se afirmar com certeza que a alimentação é um fator relevante na prevenção e progressão da doença, o que estimula cada vez mais o estudo dessa instigante relação dos nutrientes com o desenvolvimento da DHGNA.

## COLABORADORES

FGS CRISPIM foi responsável pelo desenho do estudo, coleta e análise dos dados e pela elaboração do manuscrito. ER PARISE foi o supervisor do trabalho, contribuindo no desenho do estudo, análise e inter-



pretação dos dados e na análise estatística. MC ELIAS contribuiu na revisão crítica do manuscrito e no desenho do estudo. Todos os autores leram e aprovaram o manuscrito final.

## REFERÊNCIAS

1. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2002; 346(16):1221-31. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra011775>
2. Sass DA, Chang P, Chopra KB. Nonalcoholic fatty liver disease: a clinical review. *Dig Dis Sci*. 2005; 50(1):171-80. <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-005-1267-z>
3. Carvalhana S, Machado MV, Cortez-Pinto H. Improving dietary patterns in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15(5):468-73. <http://dx.doi.org/10.1097/MCO.0b013e3283566614>
4. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. *Hepatology*. 1995; 22(6):1714-9. <http://dx.doi.org/10.1002/hep.1840220616>
5. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, Boparai N, Liu YC, McCullough AJ. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology*. 1999; 116(6):1413-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085\(99\)70506-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085(99)70506-8)
6. Falck-Ytter Y, Younossi ZM, Marchesini G, McCullough AJ. Clinical features and natural history of nonalcoholic steatosis syndromes. *Semin Liver Dis*. 2001; 21(1):17-26. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2001-12926>
7. Nobili V, Carter-Kent C, Feldstein AE. The role of lifestyle changes in the management of chronic liver disease. *BMC Med*. 2011; 9:70. <http://dx.doi.org/10.1186/1741-7015-9-70>
8. Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, DeFronzo RA, Bugianesi E, Gastaldelli A. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. *Nutrients*. 2013; 5(5):1544-60. <http://dx.doi.org/10.3390/nu5051544>
9. Fan JG, Cao HX. Role of diet and nutritional management in non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013; 28(Suppl. 4):81-7. <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.12244>
10. Yasutake K, Kohjima M, Kotoh K, Nakashima M, Nakamuta M, Enjoui M. Dietary habits and behaviors associated with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(7):1756-67. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i7.1756>
11. Crispim FGS, Elias MC, Uezato N, Parise ER. Avaliação do consumo alimentar e sua relação com síndrome metabólica e gravidade da doença hepática gordurosa não alcoólica. *GED*. 2007; 26(S1):83.
12. Siebler J, Galle PR. Treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*. 2006; 12(14):2161-7. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v12.i14.2161>
13. Gill HK, Wu GY. Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: Effects of weight loss and a review of popular diets. Are low carbohydrate diets the answer? *World J Gastroenterol*. 2006; 12(3):345-53. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v12.i3.345>
14. Ueno T, Sugawara H, Sujaku K, Hashimoto O, Tsuji R, Tamaki S, et al. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. *J Hepatol*. 1997; 27(1):103-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278\(97\)80287-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(97)80287-5)
15. Huang MA, Greenon JK, Chao C, Anderson L, Peterman D, Jacobson J, et al. One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis: a pilot study. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100(5):1072-81. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.41334.x>
16. Tolman KG, Dalpiaz AS. Treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Ther Clin Risk Manag*. 2007; 3(6):1153-63.
17. Elias MC, Parise ER, Carvalho LD, Szejnfeld D, Netto JP. Effect of 6-month nutritional intervention on non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrition*. 2010; 26(11-12):1094-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2009.09.001>
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28(7):412-9. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00280883>
19. Consenso Latino-Americano de Obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 1999; 43(1):21-67. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-2730199900100003>
20. Thompson FE, Byers T. Dietary assessment resource manual. *J Nutr*. 1994; 124(Suppl. 1):2245S-3175.
21. Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. *NutWin: Programa de Apoio à Nutrição*. Versão 1.5. São Paulo: 2002.
22. 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*. 2001; 285(19):2486-97. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>

23. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28(Suppl. 1):S4-S36. [http://dx.doi.org/10.2337/diacare.28.suppl\\_1.S4](http://dx.doi.org/10.2337/diacare.28.suppl_1.S4)
24. Monsen ER. Dietary reference intakes for the antioxidant nutrients: vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. *J Am Diet Assoc*. 2000; 100(6):637-40. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8223\(00\)00189-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8223(00)00189-9)
25. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc*. 2002; 102(11):1621-30. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8223\(02\)90346-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8223(02)90346-9)
26. Finelli C, Tarantino G. Is there any consensus as to what diet or lifestyle approach is the right one for NAFLD patients? *J Gastrointest Liver Dis*. 2012; 21(3):293-302.
27. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, *et al.* Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology*. 2003; 37(4):917-23. <http://dx.doi.org/10.1053/jhep.2003.50161>
28. Cortez-Pinto H, Camilo ME, Baptista A, De Oliveira AG, De Moura MC. Non-alcoholic fatty liver: Another feature of the metabolic syndrome? *Clin Nutr*. 1999; 18(6):353-8.
29. Loria P, Lonardo A, Carulli N. Should nonalcoholic fatty liver disease be renamed? *Dig Dis*. 2005; 23(1):72-82. <http://dx.doi.org/10.1159/000084728>
30. de Wit NJ, Afman LA, Mensink M, Müller M. Phenotyping the effect of diet on non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2012; 57(6):1370-3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2012.07.003>
31. Lopes ACS, Caiaffa WT, Mingoti, SA, Lima-Costa, MFF. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiol*. 2003; 6(3):209-19. <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-790X2003000300004>
32. Fisberg RM, Martini LA, Slater B. Métodos de inquéritos alimentares. In: Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. *Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos*. São Paulo: Manole; 2005. p.1-31.
33. Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: Implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86(2):285-300.
34. Cortez-Pinto H, Jesus L, Barros H, Lopes C, Moura MC, Camilo ME. How different is the dietary pattern in non-alcoholic steatohepatitis patients? *Clin Nutr*. 2006; 25(5):816-23. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.027>
35. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Rizzetto M, Durazzo M, *et al.* Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2003; 37(4):909-16. <http://dx.doi.org/10.1053/jhep.2003.50132>
36. Bravo S, Lowndes J, Sinnott S, Yu Z, Rippe J. Consumption of sucrose and high-fructose corn syrup does not increase liver fat or ectopic fat deposition in muscles. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2013; 38(6):681-8. <http://dx.doi.org/10.1139/apnm-2012-0322>
37. Beulens JW, de Bruijne LM, Stolk RP, Peeters PH, Bots ML, Grobbee DE, *et al.* High dietary glycemic load and glycemic index increase risk of cardiovascular disease among middle-aged women: a population-based follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(1):14-21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.02.068>
38. Clarke SD. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis. I. Molecular mechanism for polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2001; 281(4):G865-9.
39. Haque M, Sanyal AJ. The metabolic abnormalities associated with non-alcoholic fatty liver disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2002; 16(5):709-31. <http://dx.doi.org/10.1053/bega.2002.0325>
40. Yamamoto M, Iwasa M, Iwata K, Kaito M, Sugimoto R, Urawa N, *et al.* Restriction of dietary calories, fat and iron improves non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 22(4):498-503. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1746.2006.04548.x>
41. Wang D, Wei Y, Pagliassotti MJ. Saturated fatty acids promote endoplasmic reticulum stress and liver injury in rats with hepatic steatosis. *Endocrinology*. 2006; 147(2):943-51. <http://dx.doi.org/10.1210/en.2005-0570>
42. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 2004; 23(4):447-56. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2004.02.006>
43. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, *et al.* Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *Jama*. 1999; 282(16):1539-46. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.282.16.1539>
44. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(2):390-8.
45. Rocha R, Cotrim HP, Siqueira AC, Floriano S. Fibras solúveis no tratamento da Doença Hepática Gor-

- durosa Não-Alcoólica: estudo piloto. *Arq Gastroenterol.* 2007; 44(4):350-2.
46. Ferolla SM, Ferrari TC, Lima ML, Reis TO, Tavares-Jr WC, Couto OF, *et al.* Dietary patterns in Brazilian patients with nonalcoholic fatty liver disease: A cross-sectional study. *Clinics (São Paulo).* 2013; 68(1):11-7. [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2013\(01\)OA03](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2013(01)OA03)
47. Cave M, Deaciuc I, Mendez C, Song Z, Joshi-Barve S, Barve S, *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *J Nutr Biochem.* 2007; 18(3):184-95. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2006.12.006>
48. Allard JP, Aghdassi E, Mohammed S, Raman M, Avand G, Arendt BM, *et al.* Nutritional assessment and hepatic fatty acid composition in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A cross-sectional study. *J Hepatol.* 2008; 48(2):300-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2007.09.009>
49. Tiniakos DG, Vos MB, Brunt EM. Nonalcoholic fatty liver disease: Pathology and pathogenesis. *Annu Rev Pathol.* 2010; 5:145-71. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-pathol-121808-102132>
50. Villaça Chaves G, Pereira SE, Saboya CJ, Ramalho A. Non-alcoholic fatty liver disease and its relationship with the nutritional status of vitamin A in individuals with class III obesity. *Obes Surg.* 2008; 18(4):378-85. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-007-9361-2>
51. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl AM, Bass NM, *et al.* Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med.* 2010; 362(18):1675-85. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0907929>

Recebido: outubro 16, 2015  
Versão final: março 10, 2016  
Aprovado: maio 3, 2016

