



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – UNIRIO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SEGURANÇA ALIMENTAR E
NUTRICIONAL – PPGSAN
CURSO DE MESTRADO PROFISSIONAL

Renata Troyack Ribeiro da Silva Segundo

**CONSUMO ALIMENTAR E RISCO DE INSEGURANÇA ALIMENTAR EM
INDIVÍDUOS COM DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À
DISFUNÇÃO METABÓLICA**

RIO DE JANEIRO
2026



RENATA TROYACK RIBEIRO DA SILVA SEGUNDO

**CONSUMO ALIMENTAR E RISCO DE INSEGURANÇA
ALIMENTAR EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA HEPÁTICA
ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA**

Dissertação apresentada como requisito à obtenção de título de Mestrado Profissional do Programa de Pós-graduação em Segurança Alimentar e Nutricional (PPGSAN) da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Fabricia Junqueira das Neves
Coorientadora: Prof.^a Dr.^a Thaís da Silva Ferreira

RIO DE JANEIRO
2026

Catálogo informatizada pelo(a) autor(a)

S456 Segundo, Renata Troyack Ribeiro da Silva
CONSUMO ALIMENTAR E RISCO DE INSEGURANÇA ALIMENTAR EM
INDIVÍDUOS COM DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À
DISFUNÇÃO METABÓLICA / Renata Troyack Ribeiro da Silva
Segundo, Fabricia Junqueira das Neves, Thaís da Silva
Ferreira. -- Rio de Janeiro : UNIRIO, .

Orientador: .
Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Estado
do Rio de Janeiro, Programa de Pós-Graduação em Segurança
Alimentar e Nutricional, .

1. . I. Neves, Fabricia Junqueira das II. Ferreira,
Thaís da Silva III. Título.

RENATA TROYACK RIBEIRO DA SILVA SEGUNDO

**CONSUMO ALIMENTAR E RISCO DE INSEGURANÇA
ALIMENTAR EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA HEPÁTICA
ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA**

Dissertação apresentada como requisito à
obtenção de título de Mestrado Profissional do
Programa de Pós-graduação em Segurança
Alimentar e Nutricional (PPGSAN) da
Universidade Federal do Estado do Rio de
Janeiro (UNIRIO).

Aprovado em: 05/03/2026

Banca examinadora:

Documento assinado digitalmente
 **FABRICIA JUNQUEIRA DAS NEVES**
Data: 22/06/2026 18:11:26-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Prof.^a Dr.^a Fabricia Junqueira das Neves
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

Documento assinado digitalmente
 **CARLOS EDUARDO BRANDAO MELLO**
Data: 22/06/2026 11:44:50-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Prof. Dr. Carlos Eduardo Brandão Mello
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro



Prof.^a Dr.^a Wilza Arantes Ferreira Peres
Universidade Federal do Rio de Janeiro

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me sustentar ao longo de todo esse processo. Fazer o mestrado e dar continuidade à minha formação sempre foi um sonho, e reconheço o privilégio de estar aqui. Ser a primeira pessoa da minha família a cursar uma pós-graduação tem um significado muito especial para mim.

Aos meus pais, Renato Segundo e Rosana Segundo, por sempre incentivarem os meus estudos e tornarem esse caminho possível. Obrigada pelo apoio, pelo cuidado e por nunca medirem esforços para que eu seguisse em frente. Essa conquista também é de vocês.

Às minhas irmãs, Rafaella Troyack e Rebecca Troyack, e à minha família, pelo carinho e incentivo ao longo dessa caminhada.

À minha orientadora, Prof.^a. Dr.^a Fabricia Junqueira, e à minha coorientadora, Prof.^a. Dr.^a Thaís, professoras que sempre admirei desde a graduação e que hoje admiro ainda mais. Obrigada pela oportunidade e pela confiança em construir comigo um ambulatório que começou do zero e que hoje está estruturado. Sou grata pelos ensinamentos, pelo apoio e pelos desafios que me fizeram crescer ao longo dessa trajetória. Vocês são referência para mim na prática clínica e têm um papel muito importante na minha formação.

À nutricionista Fernanda Bia, que participou de forma voluntária desta pesquisa, e às alunas que estiveram comigo no ambulatório, pelo apoio, pela parceria e por compartilharem comigo a rotina do ambulatório ao longo desse período. A contribuição de vocês foi muito importante para que este trabalho acontecesse.

Ao Prof. Dr. Carlos Eduardo Brandão Mello, pela receptividade desde a minha chegada ao ambulatório. Lembro com gratidão que, ainda nas primeiras semanas, compartilhou seus conhecimentos em uma conversa que foi uma verdadeira aula e ouviu com atenção as ideias do meu projeto, fazendo sugestões muito pertinentes logo no início dessa caminhada.

À Dra. Roberta Celles Cordeiro Soares e aos demais médicos e profissionais do ambulatório, pela abertura, pela parceria e pela disponibilidade em esclarecer dúvidas e permitir que eu acompanhasse os atendimentos. A participação de vocês foi essencial para que este trabalho

se concretizasse.

À professora Wilza Arantes Ferreira Peres e à professora Alessandra Pinheiro Mulder, por aceitarem compor minha banca de avaliação. São profissionais que admiro e que sempre foram referência para mim em suas áreas, e é uma honra ter meu trabalho lido e avaliado por vocês.

Aos pacientes que aceitaram participar do estudo, tornando esta pesquisa possível.

RESUMO

O consumo alimentar inadequado pode influenciar a progressão da doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD), e indivíduos em risco de insegurança alimentar (IA) enfrentam desafios adicionais para manter uma alimentação saudável. Este estudo teve como objetivo investigar o consumo alimentar e o risco de IA em indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial e sistematizar o cuidado nutricional desse grupo. Trata-se de um estudo observacional transversal que incluiu 68 adultos atendidos em ambulatório especializado de um hospital universitário do Rio de Janeiro. Foram coletados dados sociodemográficos, clínicos, laboratoriais, elastografia hepática, consumo alimentar, composição corporal e risco de IA. A análise estatística foi realizada no software Jamovi, sendo considerados estatisticamente significativos os resultados com $p \leq 0,05$. Os participantes foram alocados no grupo segurança alimentar (grupoSA; n=31) e risco de IA (grupoIA; n=37). Houve predomínio do sexo feminino e pardos. O grupoIA apresentou menor escolaridade ($p=0,041$) e renda familiar ($p=0,001$). Apesar da elevada prevalência de obesidade e de indicadores antropométricos associados ao risco cardiometabólico elevado entre indivíduos com MASLD, independentemente do risco de IA, a classificação do perímetro da cintura ($p=0,031$) foi maior no grupoSA. Em relação ao consumo alimentar, o grupo com risco de IA apresentou menor consumo de verduras e/ou legumes ($p=0,049$), sendo observado que aqueles indivíduos em risco de IA apresentaram 70% menor chance de consumir verduras e/ou legumes quando comparados ao grupo segurança alimentar (OR = 0,30; IC95% 0,10 – 0,83; $p = 0,021$). Foi desenvolvido um protocolo de atendimento nutricional com o objetivo de estruturar e qualificar o cuidado especializado a esses indivíduos no contexto ambulatorial. Desta forma, observou-se uma população de adultos, com diagnóstico de MASLD acompanhados ambulatorialmente, com alteração do perfil glicídico, excesso de peso e risco cardiovascular. Ainda, aqueles em risco de IA apresentaram menor escolaridade, renda familiar e consumo de verduras e legumes. Os resultados reforçam a importância de integrar a avaliação das condições de acesso à alimentação ao cuidado clínico de pessoas com MASLD.

Palavras-chave: MASLD; Consumo alimentar; Insegurança alimentar.

ABSTRACT

Inadequate dietary intake may influence the progression of metabolic dysfunction–associated steatotic liver disease (MASLD), and individuals at risk of food insecurity (FI) face additional challenges in maintaining a healthy diet. This study aimed to investigate dietary intake and the risk of FI in individuals with MASLD receiving outpatient follow-up care and to systematize nutritional care for this group. This was a cross-sectional observational study that included 68 adults treated at a specialized outpatient clinic of a university hospital in Rio de Janeiro. Sociodemographic, clinical, laboratory, liver elastography, dietary intake, body composition, and risk of food insecurity data were collected. Statistical analysis was performed using Jamovi software, and results with $p \leq 0.05$ were considered statistically significant. Participants were allocated into the food security group (FS group; $n = 31$) and the risk of food insecurity group (FI group; $n = 37$). There was a predominance of females and individuals of mixed race. The FI group had lower educational level ($p = 0.041$) and family income ($p = 0.001$). Despite the high prevalence of obesity and anthropometric indicators associated with elevated cardiometabolic risk among individuals with MASLD, regardless of FI risk, waist circumference classification ($p = 0.031$) was higher in the FS group. Regarding dietary intake, the group at risk of food insecurity showed lower consumption of vegetables ($p = 0.049$), and individuals at risk of FI had a 70% lower likelihood of consuming vegetables compared with the food security group (OR = 0.30; 95% CI 0.10–0.83; $p = 0.021$). A nutritional care protocol was developed with the aim of structuring and qualifying specialized outpatient care for these individuals. Thus, this outpatient population of adults diagnosed with MASLD presented altered glycemic profile, excess weight, and cardiovascular risk. Furthermore, those at risk of FI had lower educational level, family income, and vegetable consumption. These findings reinforce the importance of integrating the assessment of food access conditions into the clinical care of individuals with MASLD.

Keywords: MASLD; Dietary intake; Food insecurity.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Evolução do fígado saudável à cirrose na progressão da MASLD.....	19
Figura 2. Planejamento alimentar qualitativo: opções para pequenas refeições.....	60
Figura 3. Planejamento alimentar qualitativo: opções para grandes refeições.....	61

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Dados sociodemográficos de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, de acordo com o risco de insegurança alimentar.....	42
Tabela 2. Dados sobre estilo de vida de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, de acordo com o risco de insegurança alimentar.....	43
Tabela 3. Dados laboratoriais e biomarcador hepático não invasivo de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, de acordo com o risco de insegurança alimentar.....	44
Tabela 4. Composição corporal de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, de acordo com o risco de insegurança alimentar.....	46
Tabela 5. Classificação dos parâmetros da composição corporal de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, de acordo com o risco de insegurança alimentar.....	47
Tabela 6. Consumo alimentar de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, de acordo com o risco de insegurança alimentar.....	49
Tabela 7. Correlação entre biomarcadores hepáticos e variáveis sociodemográficas e de composição corporal de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée.....	50
Tabela 8. Correlação entre biomarcadores hepáticos e variáveis sociodemográficas e de composição corporal de indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée.....	51
Tabela 9. Modelo de regressão linear múltipla para TGO segundo variáveis sociodemográficas e de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée.....	52
Tabela 10. Modelo de regressão linear múltipla para TGP segundo variáveis sociodemográficas e de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée.....	52
Tabela 11. Modelo de regressão linear múltipla para fosfatase alcalina segundo variáveis sociodemográficas e de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	53

Tabela 12. Modelo de regressão linear múltipla para TAP segundo variáveis de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	53
Tabela 13. Modelo de regressão linear múltipla para bilirrubina total segundo variáveis de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	54
Tabela 14. Modelo de regressão linear múltipla para bilirrubina direta segundo variáveis de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	54
Tabela 15. Modelo de regressão linear múltipla para bilirrubina indireta segundo variáveis sociodemográficas e de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário.....	54
Tabela 16. Modelo de regressão linear múltipla para albumina segundo variáveis de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	55
Tabela 17. Modelo de regressão linear múltipla para rigidez hepática segundo variáveis de composição corporal em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, acompanhados no ambulatório de hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	55
Tabela 18. Associação entre o risco de insegurança alimentar e a chance de consumo de alimentos no dia anterior à entrevista, em indivíduos com doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica acompanhados no ambulatório de Hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.....	56

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Critérios diagnósticos da síndrome metabólica.....	14
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%GC – Percentual de Gordura Corporal

AF – Ângulo de fase

Alb – Albumina

ALDOB – Aldolase B

APASL – Associação Asiática e do Pacífico para o Estudo do Fígado

ApoB – Apolipoproteína B

BIA – Bioimpedância elétrica

CAP – Parâmetro de atenuação controlada

CESD – Doença de armazenamento de ésteres de colesterol

CT – Colesterol Total

DHA – Ácido Docosahexaenoico

DHGNA – Doença hepática gordurosa não alcoólica

DILI – Doença hepática induzida por medicamentos

DM2 – Diabetes *mellitus* tipo 2

DPA – Ácido Docosapentaenoico

EASD – Da Associação Europeia para o Estudo do Diabetes

EASL – Associação Europeia para o Estudo do Fígado

EASO – Associação Europeia para o Estudo da Obesidade

EBIA – Escala Brasileira de Insegurança Alimentar

EPA – Ácido Eicosapentaenoico

EUA – Estados Unidos da América

GGT – Gama glutamil transferase

GGT – Gama-Glutamiltransferase

GLP-1 – Peptídeo-1 semelhante ao glucagon

GrupoIA – Grupo Risco de Insegurança Alimentar

GrupoSA – Grupo Segurança Alimentar

Hb – Hemoglobina

HbA1c – Hemoglobina Glicada

HDL-c – Colesterol das Lipoproteínas de Alta Densidade

HDL-c – Lipoproteína de Alta Densidade

HOMA-IR – Modelo de Avaliação da Homeostase de resistência à insulina (*homeostatic model assessment- insulin resistance*)

Hto – Hematócrito

HUGG – Unirio/Ebserh Hospital Universitário Gaffrée e Guinle

IA – Insegurança alimentar

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IL-1 β – Interleucina-1 beta

IL-6 – Interleucina-6

IMC – Índice de Massa Corporal

IMG – Índice de Massa de Gordura

IMM – Índice de Massa Magra

kg - Quilograma

KHK – Ceto-hexoquinase

kPa – Quilopascal

LAL – Lipodistrofia; deficiência de lipase ácida lisossomal

LDL-c – De lipoproteínas de baixa densidade

LDL-c – Lipoproteína de Baixa Densidade

LOSAN – Lei Orgânica de Segurança Alimentar e Nutricional

MAFLD – Doença Hepática Gordurosa Associada à Disfunção Metabólica

MASH – Esteato-hepatite associada à disfunção metabólica

MASLD – Doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica

MUFAS – Ácidos graxos monoinsaturados

NF- κ b – Fator nuclear kappa B

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCR – Proteína C reativa

POF – Pesquisa de Orçamentos Familiares

SAN – Segurança alimentar e nutricional

SISVAN – Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional

SM – Síndrome metabólica

TAP – Tempo de Atividade da Protrombina

TAP – Tempo de atividade da protrombina

TG – Triglicerídeos

TGO – Aspartato Aminotransferase

TGO – Transaminase oxalacética

TGP – Alanina Aminotransferase

TGP – Transaminase pirúvica

TLR – Receptores *Toll-like*

TNF- α – Fator de necrose tumoral alfa

TRIA – Triagem para Risco de Insegurança Alimentar

Vit. D – Vitamina D

VLDL – Lipoproteínas de densidade muito baixa

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	15
2. REFERENCIAL TEÓRICO	17
3. JUSTIFICATIVA	32
4. OBJETIVOS	33
5. MÉTODOS	34
6. CONCLUSÃO	42
REFERÊNCIAS	43
ANEXOS	50
ANEXO A – Documento de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	
APÊNDICES	52
APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)	
APÊNDICE B – Ficha de atendimento nutricional	
APÊNDICE C – Planejamento alimentar qualitativo	
APÊNDICE D – Ficha de monitoramento da composição corporal	

1. INTRODUÇÃO

O Brasil enfrenta uma transição nutricional marcada pela coexistência de desnutrição e obesidade, fenômeno que afeta negativamente a saúde pública e sobrecarrega o Sistema Único de Saúde (Santos, 2023). Apesar da redução nos casos de desnutrição, o crescimento do excesso de peso e das doenças crônicas não transmissíveis apresenta-se como um desafio urgente (Santos, 2023). Ao mesmo tempo, observa-se que as doenças hepáticas crônicas estão assumindo um caráter predominante metabólico em detrimento da doença hepática de etiologia viral (Younossi et al., 2023).

Neste contexto, a doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) surge como uma das principais doenças crônicas não transmissíveis, afetando cerca de 30% da população adulta mundial (Henry; Paik; Younossi, 2024; Miao et al., 2024). Essa condição é caracterizada pela presença de esteatose hepática associada a pelo menos um fator de risco cardiometabólico, na ausência de consumo significativo de álcool (Rinella et al., 2023). Indivíduos com obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e síndrome metabólica (SM) estão particularmente vulneráveis ao desenvolvimento de MASLD (Younossi et al., 2017).

O desenvolvimento da MASLD está relacionado a fatores metabólicos e ao estilo de vida, especialmente a uma dieta rica em calorias, gorduras saturadas e carboidratos simples, com baixo teor de fibras. Esse padrão alimentar contribui para inflamação de baixo grau, resistência à insulina e desregulação metabólica, fatores que aumentam significativamente o risco de MASLD (Montemayor et al., 2023). Além disso, características dos alimentos ultraprocessados, como hipersabor, porções excessivas, consumo desatento e calorias líquidas promovem o ganho de peso, e atuam como um dos principais fatores de risco para a obesidade (Brasil, 2014). Quando associado ao sedentarismo, esse cenário agrava a resistência à insulina e o acúmulo de gordura no fígado, mecanismos centrais na patogênese da MASLD (Montemayor et al., 2023).

A progressão dessa condição pode levar a formas mais graves, com inflamação crônica e fibrose hepática, evoluindo para cirrose e aumentando o risco de carcinoma hepatocelular (Younossi et al., 2017). Em indivíduos com obesidade e DM2, essa evolução tende a ocorrer mais rapidamente, reforçando a necessidade de intervenções precoces que incluam mudanças no estilo de vida, alimentação saudável e cuidados multiprofissionais especializados (Cotter; Rinella, 2020; Zeng et al., 2024).

Esse panorama torna-se ainda mais desafiador para populações em situação de insegurança alimentar (IA), que enfrentam barreiras significativas para acessar alimentos

saudáveis e serviços de saúde. A IA limita a qualidade da dieta, estando diretamente associada a padrões alimentares de baixo valor nutricional, que agravam a saúde metabólica e a prevalência de doenças hepáticas crônicas (Morais et al., 2014; Laurentino et al., 2024; Guedes et al., 2024).

O aumento na prevalência de MASLD (Younossi et al., 2016, 2019) representa uma carga significativa para os sistemas de saúde, agravada pelo fato de que a doença é assintomática até estágios avançados. Este diagnóstico tardio implica em tratamentos complexos e custosos para complicações graves, como a cirrose e o carcinoma hepatocelular, comprometendo a sustentabilidade dos serviços de saúde, que já enfrentam pressões adicionais decorrentes da epidemia de obesidade (Shi et al., 2024).

Portanto, torna-se imprescindível investigar a relação entre o consumo alimentar e o risco de IA em indivíduos com MASLD, considerando a influência da alimentação na progressão da doença, de modo a gerar evidências que possam subsidiar políticas públicas e orientar pesquisas futuras, inclusive estudos de intervenção nessa população.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA: NOMENCLATURA E IMPORTÂNCIA ATUAL

A esteato-hepatite não alcoólica foi identificada em 1980 por Ludwig e colaboradores como uma condição hepática semelhante à hepatite alcoólica, porém presente em indivíduos sem consumo significativo de álcool. Geralmente associada à obesidade e ao DM2, a descoberta levou à definição do termo "esteato-hepatite não alcoólica" (Ludwig et al., 1980).

Em 2007, um grupo de trabalho asiático-pacífico definiu a doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) com base em ultrassonografia, excluindo consumo significativo de álcool, medicamentos que causam esteatose e outras doenças hepáticas (Farrell et al., 2007). Em 2010, a Associação Europeia para o Estudo do Fígado (EASL) destacou a necessidade de revisar a nomenclatura da DHGNA devido à sua relação com a SM e outras doenças hepáticas (Ratziu et al., 2010). Apesar disso, o termo permaneceu nas diretrizes internacionais (Chalasani et al., 2012; EASL-EASD-EASO, 2016; Wong et al., 2018), embora mudanças fossem sugeridas, como o conceito de "DHGNA primária" nas diretrizes da EASL, da Associação Europeia para o Estudo do Diabetes (EASD) e da Associação Europeia para o Estudo da Obesidade (EASO) de 2016. E, ainda, a definição de que a DHGNA seria caracterizada pela esteatose hepática relacionada ao excesso de peso, mas na ausência de consumo excessivo de álcool, como proposto pelo grupo asiático-pacífico em 2017 (Wong et al., 2018).

O termo "MASLD" foi consolidado três anos mais tarde, para diagnosticar a esteatose hepática em adultos com sobrepeso, obesidade, DM2 ou pelo menos um fator de risco metabólico, com base em exames de imagem, biomarcadores ou biópsia hepática (ESLAM et al., 2020a; ESLAM et al., 2020b). A proposta foi aceita por várias entidades, como a Associação Asiática e do Pacífico para o Estudo do Fígado (APASL) (ESLAM et al., 2020c) e a *Malaysian Society of Gastroenterology and Hepatology* (TAN et al., 2021; Chan et al., 2022).

Então, em 2023, esse consenso multissocietário redefiniu a nomenclatura das doenças hepáticas, adotando o termo "doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica" em substituição à DHGNA. Os termos doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica (MAFLD) e MASLD são semelhantes e mais apropriados para essa condição (Rinella et al., 2023).

Portanto, a adoção do termo MASLD reflete um esforço global para revisar a nomenclatura, reconhecendo fatores metabólicos e reduzindo estigmas. Esse consenso

internacional representa um avanço na padronização e no entendimento dessas condições.

2.2. DEFINIÇÃO

A MASLD compreende um conjunto de condições que vão desde a esteatose hepática até graus mais avançados de cirrose e suas complicações (Feng et al., 2024). Descreve uma condição na qual pelo menos 5% dos hepatócitos apresentam esteatose macrovesicular sem consumo significativo de álcool, ou seja, um consumo inferior a 20 g/dia para mulheres e 30 g/dia para homens (Rinella et al., 2023).

De forma mais específica, a definição de MASLD baseia-se na presença de esteatose hepática associada a pelo menos um fator de risco cardiometabólico, desde que não haja outras causas etiológicas primárias que expliquem o acúmulo de gordura hepática. Na identificação de fatores adicionais, como consumo significativo de álcool, a condição deve ser classificada como de etiologia combinada (Rinella et al., 2023). Por outro lado, na ausência de critérios cardiometabólicos, torna-se necessária a investigação sistemática de outras causas de esteatose, sendo a condição considerada doença hepática esteatótica criptogênica quando nenhuma etiologia alternativa é identificada (Rinella et al., 2023).

Nesse contexto, a definição de MASLD exclui diversas causas secundárias de esteatose hepática, incluindo aquelas associadas ao vírus da hepatite C, a doença hepática induzida por medicamentos (DILI), hipobetalipoproteinemia, lipodistrofia, condições relacionadas à gestação (como a síndrome HELLP), doença de Wilson, desnutrição, doença celíaca, doenças endócrinas e deficiência de lipase ácida lisossomal (LAL), que pode se manifestar como doença de Wolman ou doença de armazenamento de ésteres de colesterol (CESD). Ademais, outras condições metabólicas hereditárias devem ser consideradas e excluídas, especialmente nos casos de início precoce e apresentação grave, ausência de fatores desencadeantes evidentes, envolvimento sistêmico ou histórico familiar positivo de doença hepática avançada em parentes de primeiro grau (Tacke et al., 2024).

A MASLD pode evoluir para sua forma inflamatória, conhecida como esteato-hepatite associada à disfunção metabólica (MASH). Esta condição é marcada pela inflamação e lesão celular (balonização), com ou sem a presença de fibrose. A MASH tem um maior potencial de progressão para estágios mais avançados de fibrose, podendo levar à cirrose. Nessa fase, observam-se septos fibrosos que resultam na formação de nódulos cirróticos (Figura 1) (Rinella et al., 2023).

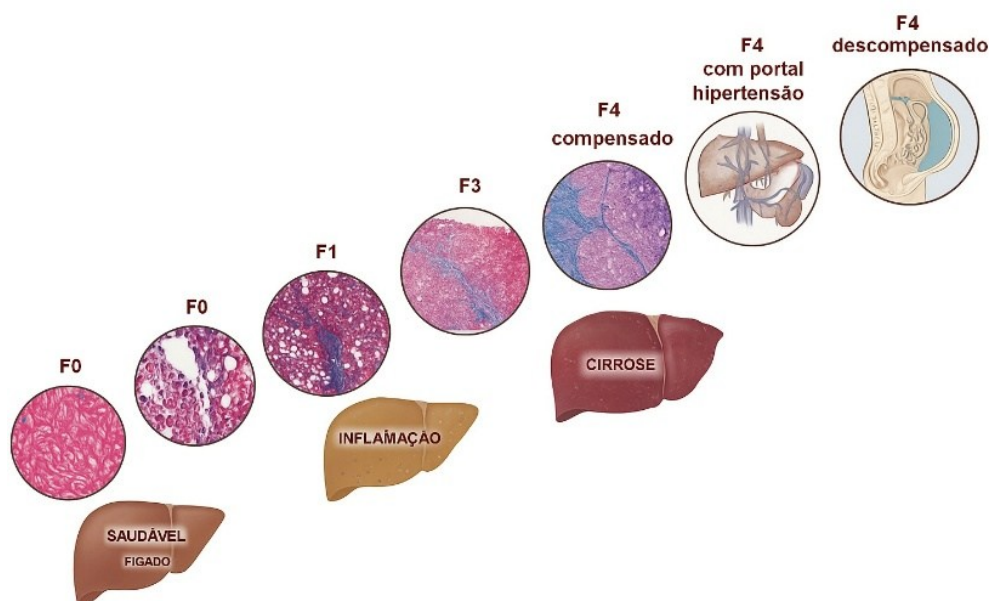


Figura 1. Evolução do fígado saudável à cirrose na progressão da MASLD.
 Fonte: Adaptado de CÁSTERA et al. (2023).

A presença de fibrose é o principal marcador de progressão da doença, enquanto a MASH é um diagnóstico histopatológico que geralmente só pode ser identificado por biópsia e não aparece na elastografia. Nem toda MASH evolui para fibrose, e parte dos pacientes com MASLD pode apresentar fibrose mesmo sem preencher todos os critérios histológicos de MASH (Rinella et al., 2023). Por isso, ainda é difícil definir o impacto exclusivo da MASH na progressão da fibrose e nos desfechos clínicos, já que ambos os processos podem ocorrer paralelamente ou de forma parcialmente sobreposta, dificultando separar sua contribuição individual (Rinella et al., 2023).

A MASLD está frequentemente associada à SM, condição definida pela presença de pelo menos três alterações metabólicas, incluindo glicemia de jejum alterada ou DM2, hipertrigliceridemia, redução dos níveis de colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL-c), aumento do perímetro abdominal e hipertensão arterial (Alberti et al., 2005). Esses distúrbios compartilham mecanismos fisiopatológicos relacionados ao acúmulo de gordura hepática, o que justifica a recomendação de avaliação sistemática do risco de MASLD em indivíduos com SM, conforme as diretrizes da *European Association for the Study of the Liver* (EASL, 2016). Atualmente, os critérios diagnósticos mais amplamente aceitos para a SM são aqueles estabelecidos pela Harmonização Internacional de 2009 (*Joint Interim Statement – JIS*), que integrou as definições previamente propostas pelo *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* e pela *International Diabetes*

Federation. Esses critérios estão descritos no Quadro 1 (Alberti et al., 2009).

Quadro 1. Critérios diagnósticos da síndrome metabólica

Critério	Ponto de corte (Harmonização 2009)
Regra geral	Diagnóstico com ≥ 3 dos 5 critérios. Obesidade central NÃO é obrigatória.
Obesidade central	Circunferência da cintura: pontos de corte por etnia, baseados na IDF 2005 • Europa: ≥ 94 cm (H) / ≥ 80 cm (M) • Ásia: ≥ 90 cm (H) / ≥ 80 cm (M) • América Latina: seguir valores da etnia correspondente (geralmente os da Ásia são recomendados)
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) ou tratamento específico
HDL-colesterol	< 40 mg/dL (H) / < 50 mg/dL (M) ou tratamento específico
Pressão arterial	≥ 130 mmHg PAS ou ≥ 85 mmHg PAD ou tratamento específico
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) ou diagnóstico prévio de DM2

Dados baseados no documento *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement* (Joint Interim Statement – JIS, 2009). IDF: *International Diabetes Federation*; H: homens; M: mulheres; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; DM2: diabetes mellitus tipo 2

Esses critérios refletem um conjunto de alterações metabólicas associadas, envolvendo resistência à insulina e disfunções no metabolismo lipídico e glicídico, no qual o fígado desempenha papel relevante. Nesse contexto, o acúmulo de gordura na forma de triacilglicerídeos no fígado está relacionado a distúrbio no metabolismo hepático, com diminuição da capacidade de controlar a glicose e a produção de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), o que leva ao aumento de glicose, triglicerídeos e insulina no sangue (Yki-Järvinen, 2014). A progressão da doença hepática está vinculada à continuidade ou agravamento desses desequilíbrios metabólicos (McPherson et al., 2015).

2.3. EPIDEMIOLOGIA

Atualmente, a MASLD é a principal causa de doença hepática crônica no mundo, sendo estimada em 25% a 30% da população mundial, podendo ser ainda maior em decorrência da falta de diagnóstico em muitos casos (Bellentani, 2017; Rinella et al., 2023).

Na América do Sul, especificamente no Brasil, o estudo ELSA-Brasil, um dos maiores do país, acompanhou 8.166 pessoas sem DM2 por aproximadamente 4 anos, com foco na análise de fatores de risco para doenças crônicas. A prevalência de esteatose hepática foi de 35%, mais frequente em homens com obesidade, menor escolaridade e pouca atividade física. Esses participantes apresentaram maior risco cardiovascular, com níveis elevados de índice de massa corporal (IMC), perímetro da cintura, triglicerídeos e glicemia em jejum (Faria et al., 2023).

Embora as evidências sobre a incidência de MASLD em adultos ainda sejam limitadas, acredita-se que sua alta prevalência esteja intimamente ligada ao excesso de peso (Rosqvist et al., 2019). Estudo realizado por Liu e colaboradores identificou que a prevalência de MASLD é de 51% em adultos com sobrepeso ou obesidade, com forte associação a comorbidades como DM2 (19,7%) e SM (57,5%) (Liu et al., 2022). Outro estudo de 2024 também identificou a MASLD como sendo mais comum em pessoas com sobrepeso ou obesidade, afetando 50% destas, e chegando a quase 60% entre indivíduos com DM2, condição que acomete aproximadamente 10% da população adulta mundial (Miao et al., 2024).

Além disso, estudos indicam que a MASLD apresenta maior risco de morte por várias causas, incluindo câncer e doenças cardíacas (Quek et al., 2022). A doença também aumenta as chances de eventos cardíacos, acidente vascular cerebral e doenças nos rins, evidenciando sua relação com outras condições de saúde e maior risco de morte (Quek et al., 2022).

Portanto, a MASLD é uma condição crescente, com sérias implicações para a saúde pública (Younossi et al., 2016, 2019; 2023). A sua alta prevalência, especialmente entre indivíduos com excesso de peso, aliada às comorbidades e complicações associadas, torna urgente a implementação de estratégias terapêuticas eficazes. Contudo, ainda existe uma lacuna significativa em estudos sobre a prevalência da MASLD em países da América do Sul, em particular no Brasil (Arab et al., 2020).

2.4. PATOGÊNESE

A patogênese da MASLD ainda não é totalmente compreendida, pois envolve diversos mecanismos interligados. O modelo atualmente mais aceito, conhecido como *multiple-parallel-hits model*, propõe que fatores genéticos e ambientais associam-se ao desenvolvimento da obesidade, resistência à insulina e lipogênese *de novo*, atuando de maneira simultânea no desenvolvimento da doença (Huicui et al., 2017; Khanmohammadi et al., 2022). O acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos pode desencadear disfunção

mitocondrial, estresse no retículo endoplasmático e aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, resultando em estresse oxidativo, inflamação e posterior fibrose hepática (Tilg *et al.*, 2010; Castera *et al.*, 2023).

Neste contexto, a resistência à insulina está associada ao aumento da atividade da enzima lipase hormônio-sensível, o que mantém a lipólise ativa no tecido adiposo. Como consequência, há maior liberação de ácidos graxos livres na corrente sanguínea e aumento do seu transporte ao fígado (Gariani; Jornayvaz, 2021).

No fígado, os ácidos graxos podem ser reesterificados em triglicerídeos, oxidados pela via da β -oxidação ou incorporados à síntese de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Contudo, em indivíduos com MASLD, essas vias encontram-se prejudicadas, resultando em maior acúmulo de triglicerídeos intra-hepático (Cortez-Pinto *et al.*, 2006; Takamura *et al.*, 2012).

Além da lipólise, os ácidos graxos podem acumular-se no fígado por meio da lipogênese *de novo*, estimulada pela hiperinsulinemia compensatória decorrente da resistência à insulina (Gariani; Jornayvaz, 2021). Nesse processo, o excesso de carboidratos simples da dieta é convertido pelo fígado em ácidos graxos e, em seguida, em triglicerídeos, promovendo seu acúmulo no tecido hepático (Parthasarathy *et al.*, 2020; Gariani; Jornayvaz, 2021). Monossacarídeos, como a frutose, também aumentam a síntese de gorduras hepáticas (Zeng *et al.*, 2024; Khanmohammadi *et al.*, 2022).

Portanto, dietas ricas em calorias, carboidratos simples e gorduras saturadas, associadas à baixa ingestão de fibras e antioxidantes, como observadas em padrões alimentares ocidentais, potencializam esses mecanismos metabólicos, favorecendo o acúmulo de triglicerídeos no fígado (Montemayor *et al.*, 2023). Consequentemente, a progressão da MASLD está vinculada tanto à estimulação da lipogênese hepática quanto ao aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, que contribuem para o estresse oxidativo e o dano celular (Khanmohammadi *et al.*, 2022).

O consumo excessivo de frutose, especialmente de alimentos ultraprocessados e bebidas adoçadas com frutose, sacarose ou xarope de milho rico em frutose, aumenta o risco de esteatose hepática, principalmente em indivíduos com excesso de peso (Zeng *et al.*, 2024; Sun *et al.*, 2023). Absorvida pelo intestino via transportador de glicose (GLUT) 5 e GLUT2, a frutose é quase totalmente metabolizada pelo fígado na primeira passagem pelo sangue portal, diferentemente da glicose. Esse metabolismo, mediado por enzimas como ceto-hexoquinase e aldolase B, gera intermediários que alimentam glicogênese, gliconeogênese e lipogênese, promovendo acúmulo de gordura hepática, aumento do ácido úrico e

inflamação (Ter Horst et al., 2017).

Em adição, dietas ricas em frutose industrial prejudicam a microbiota intestinal ao reduzir bactérias benéficas produtoras de butirato, comprometendo o metabolismo lipídico e aumentando a produção de ácido úrico pelo fígado, o que promove inflamação, estresse oxidativo, lipogênese hepática e maior permeabilidade intestinal (Beisner et al., 2020; Horne et al., 2020; Jensen et al., 2018). Essa maior permeabilidade permite que produtos microbianos, como lipopolissacarídeo de bactérias gram-negativas, cheguem ao fígado pela veia porta, com ativação de receptores e citocinas inflamatórias, contribuindo para o estado inflamatório e a progressão da MASLD (Marchisello et al., 2019; Parthasarathy et al., 2020; Khanmohammadi et al., 2022).

Histologicamente, a esteatose hepática é marcada pelo acúmulo de lipídios nos hepatócitos, sendo influenciada tanto por fatores alimentares quanto genéticos. E, fatores genéticos e ambientais podem atuar isoladamente ou em conjunto na progressão da MASLD, especialmente em indivíduos portadores de variantes que aumentam a vulnerabilidade ao estresse hepático causado pelo consumo calórico excessivo (Huang et al., 2010; Anstee; Day, 2015; Urias et al., 2024). Essas pessoas podem apresentar maior sensibilidade ao consumo excessivo de carboidratos, elevando o risco de fibrose hepática grave (Vilar-Gomez et al., 2021). Além disso, as variantes genéticas estão associadas a características metabólicas como obesidade, resistência à insulina, elevação das enzimas hepáticas e redução dos lipídios plasmáticos, evidenciando seu impacto nos processos metabólicos e hepáticos (Huang et al., 2010).

Portanto, a alimentação é um fator modificável essencial no manejo da MASLD, e compreender o consumo alimentar é crucial para entender seu impacto em diferentes contextos. Esse conhecimento é fundamental para a elaboração de estratégias eficazes de manejo e enfrentamento da MASLD.

2.5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

A MASLD costuma ser assintomática, permanecendo sem manifestações clínicas até atingir estágios mais graves, como a cirrose (Spengler; Loomba, 2015). Quando os sintomas se manifestam, eles podem variar entre os indivíduos e estão frequentemente associados à progressão da doença. Os mais comuns, relatados na avaliação inicial, são dor no quadrante superior direito do abdômen e fadiga. A presença de gordura no fígado é frequentemente detectada de forma incidental em exames de imagem, como na ultrassonografia ou ao longo do processo de investigação de dores na região (Chalasani et al., 2018).

Observa-se elevação das enzimas hepáticas em um padrão característico, com a transaminase pirúvica (TGP) apresentando níveis superiores aos da transaminase oxalacética (TGO) (Torres et al., 2012). Em estágios mais avançados da doença ocorre redução progressiva na contagem de plaquetas ao longo do tempo e hipoalbuminemia, sinais de comprometimento na função de síntese hepática, além de aumento do tempo de protrombina (Shukla et al., 2015).

A medição isolada das enzimas hepáticas, como TGO e TGP, não é recomendada para triagem de esteatose hepática, pois nem sempre há alteração nos exames laboratoriais (Moreira et al., 2023). Em adição, embora esses marcadores sejam sensíveis, eles não são específicos para o diagnóstico de esteatose (Moreira et al., 2023). Estudos indicam que a TGP, por exemplo, tem baixa precisão para identificar MASH e fibrose avançada, e indivíduos com TGP dentro dos valores de referência podem ainda apresentar o espectro completo da MASLD (Huong et al., 2022; Verma et al., 2013). Uma meta-análise mostrou que uma parcela significativa de indivíduos com MASLD e MASH tem TGP com valores considerados normais, reforçando a necessidade de uma avaliação mais detalhada para diagnóstico (MA Xuefeng et al., 2020).

O rastreio para MASLD deve ser considerado em indivíduos adultos com IMC maior que 25 kg/m² (Moreira et al., 2023). Neste contexto, a ultrassonografia é frequentemente utilizada como ferramenta inicial para a triagem de MASLD, devido à sua natureza não invasiva e de baixo custo (Hernaiz et al., 2011). No entanto, este exame não consegue medir com precisão o grau de esteatose e apresenta limitações na identificação de níveis de gordura hepática. O exame só é capaz de detectar esteatose quando o teor de gordura ultrapassa 12,5%, o que resulta na perda de detecção de um número significativo de indivíduos com gordura hepática entre 5% e 12,5% (Moreira et al., 2023). Ainda, em indivíduos com obesidade, especialmente aqueles com IMC acima de 35 kg/m², a espessura da gordura subcutânea pode comprometer a eficácia do exame, reduzindo a precisão do diagnóstico (Mottin et al., 2004). Como alternativa, a elastografia hepática transitória, como o Fibroscan®, tem se mostrado uma ferramenta confiável para a avaliação não invasiva da fibrose e da esteatose hepática, apresentando boa performance em comparação ao padrão-ouro, a biópsia (Tovo et al., 2019).

Este método emprega uma sonda portátil disponível em dois tamanhos: a sonda “M”, utilizada quando a distância pele–cápsula hepática é ≤ 25 mm, e a sonda “XL”, indicada para distâncias superiores ou em indivíduos com IMC ≥ 32 kg/m². A avaliação baseia-se no ultrassom para mensurar a rigidez hepática, parâmetro que reflete o grau de fibrose do

parênquima (Younossi et al., 2018; Cardoso et al., 2021). A rigidez é expressa em quilopascal (kPa) e a esteatose é estimada pelo *controlled attenuation parameter* (CAP), que quantifica a atenuação do sinal ultrassônico em decibéis por metro (dB/m) (Eddowes et al., 2019).

A rigidez hepática mensurada pela elastografia é interpretada em relação aos estágios de fibrose definidos pela classificação METAVIR, que varia de F0 (ausência de fibrose) a F4 (cirrose). Nessa escala, F1 corresponde à fibrose portal sem septos; F2 à presença de poucos septos; F3 a numerosos septos sem cirrose; e F4 à cirrose estabelecida (Teufel-Schäfer et al., 2021).

A classificação METAVIR é baseada em achados histológicos e não estabelece valores em kPa. Assim, os pontos de corte da elastografia são definidos por estudos que correlacionam a rigidez hepática com os estágios histológicos de fibrose. Em pacientes com doença hepática esteatótica, valores de rigidez hepática a partir de 8,2 kPa estão associados à fibrose significativa (F2). Valores entre 8,2 e < 9,7 kPa correspondem, em geral, ao estágio F2; entre 9,7 e < 13,6 kPa ao estágio F3; e valores $\geq 13,6$ kPa ao estágio F4 (cirrose) (Eddowes et al., 2019). Valores abaixo do ponto de corte estabelecido para F2 reduzem a probabilidade de fibrose significativa e, portanto, estão geralmente associados à ausência de fibrose ou fibrose mínima (F0–F1), conforme inferido a partir dos dados apresentados por Eddowes et al. (2019).

Portanto, a presença de fibrose avançada demanda uma investigação hepática mais detalhada, que pode incluir biópsia hepática para confirmação diagnóstica e definição de terapias intensivas. Embora a elastografia hepática seja eficaz para diagnosticar fibrose e cirrose, a biópsia é essencial em casos de resultados discordantes ou inconsistentes com a apresentação clínica (Moreira et al., 2023).

2.6. MANEJO DA DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA

2.6.1. Tratamento farmacológico

Recentemente, novos fármacos baseados em incretinas têm mostrado efeitos promissores na redução da esteatose hepática, na melhora da inflamação e na regressão da esteato-hepatite (Bussetty et al., 2025). Agonistas do receptor de peptídeo-1 semelhante ao glucagon (GLP-1), como liraglutida e semaglutida, demonstraram redução da glicemia, perda de peso significativa e melhora da inflamação hepática em pacientes com MASH (Bussetty et al., 2025). No estudo LEAN, 39% dos pacientes tratados com liraglutida tiveram

resolução de MASH, enquanto 61% não tiveram resolução completa (Armstrong et al., 2016). Apesar disso, os efeitos diretos sobre fibrose ainda são incertos, sendo os benefícios principalmente atribuídos à perda de peso e controle glicêmico (Armstrong et al., 2016; Loomba et al., 2023).

Agonistas duais do GLP-1 e polipeptídeo insulínico dependente de glicose (GIP), como a tirzepatida, mostraram resultados promissores na resolução de MASH e redução da esteatose hepática (Bussetty et al., 2025). No estudo Synergy-Nash (F2–F3), a resolução de MASH sem piora da fibrose ocorreu em 44–62% dos pacientes, dependendo da dose, versus 10% no placebo (Vuppalanchi et al., 2024; Loomba et al., 2024). Mais de 50% apresentaram melhora de pelo menos um estágio de fibrose e 72–78% tiveram melhora na atividade da doença, em comparação com 30% e 37% no placebo (Loomba et al., 2024). No entanto, o estudo teve amostra pequena e duração de 52 semanas, e não há dados em cirróticos, mas a farmacocinética sugere segurança (Loomba et al., 2024).

Apesar do potencial dessas terapias farmacológicas, mudanças de estilo de vida continuam fundamentais. Manter uma alimentação saudável, alcançar e manter perda de peso adequada, controlar a glicemia e a pressão arterial pode frear a progressão da doença e melhorar significativamente os desfechos hepáticos, complementando os efeitos do tratamento médico.

2.6.2. Tratamento não farmacológico

A mudança no estilo de vida é amplamente reconhecida como a principal estratégia terapêutica no tratamento de indivíduos com MASLD (Chan et al., 2023). Diante disso, com base no consenso internacional de especialistas multidisciplinares sobre o gerenciamento e recomendações dietéticas para MASLD, destaca-se a importância de uma abordagem multidisciplinar que integra diferentes práticas para promover mudanças comportamentais eficazes no manejo da condição (Zeng et al., 2024). Este consenso destaca o papel indispensável do nutricionista nesse processo, sendo responsável por tarefas como a avaliação nutricional, que envolve a análise de parâmetros antropométricos, dietéticos, laboratoriais, clínicos e funcionais; o diagnóstico nutricional; o desenvolvimento de planos alimentares; e o acompanhamento para avaliar a adesão ao tratamento (Zeng et al., 2024). Esta contribuição é imprescindível para o sucesso do tratamento multidisciplinar.

De acordo com a diretriz da Sociedade Europeia para Nutrição Clínica e Metabolismo (ESPEN, 2020), perdas de peso menores que 5% podem reduzir o acúmulo de gordura hepática, mas apenas quando dieta e exercício são realizados em conjunto. A

magnitude da perda de peso correlaciona-se com a melhora histológica, sendo observada melhora acentuada da esteatose, inflamação e balonização com perdas superiores a 7–9%, enquanto apenas perdas de peso superiores a 10% estão associadas à melhora da fibrose. Apesar disso, apenas uma pequena parcela dos pacientes adere efetivamente às mudanças de estilo de vida (Stewart et al., 2015).

A dieta do mediterrâneo tem sido indicada como uma abordagem eficaz na prevenção e no tratamento da MASLD (EASL, 2016). Ela é caracterizada pelo consumo abundante de alimentos de origem vegetal, como frutas, legumes, verduras, cereais integrais, leguminosas e oleaginosas, com azeite de oliva como principal fonte de gordura. Este padrão alimentar também privilegia o consumo de peixes e mariscos, ricos em ácidos graxos ômega-3, e recomenda um consumo moderado de laticínios (Montemayor et al., 2023; Quetglas-Illabrés et al., 2023; Monserrat-Mesquida et al., 2023).

Alimentos como leguminosas, nozes e sementes, que são boas fontes de proteína vegetal e ricas em fibras, têm um papel crucial no controle de peso (Zarei et al., 2020). A escolha por peixes e mariscos, em detrimento de carnes vermelhas e processadas (como salsichas e linguiça), bem como a preferência por laticínios com baixo teor de gordura, está associada a menor risco de MASLD (Huang; Duan; Hu, 2015; Administration USFD, 2024). Em contrapartida, consumo de alimentos ultraprocessados, ricos em gorduras totais, açúcares e gorduras saturadas, está diretamente relacionado ao aumento do risco de sobrepeso/obesidade, DM2 e maior mortalidade geral (De Miranda; Rauber; Levy, 2021; Elizabeth et al., 2020).

Além disso, a dieta mediterrânea contém diversos alimentos e compostos bioativos, como nozes, chá verde, café e óleos vegetais, que têm demonstrado benefícios na microbiota intestinal. Estudos demonstram aumento de bactérias benéficas, como *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*, e redução de espécies potencialmente prejudiciais, como *Clostridium perfringens* (Bond; Derbyshire, 2019; O'Connor et al., 2017). Justamente por suas propriedades antioxidantes, anti-inflamatórias e prebióticas, essa dieta promove alterações favoráveis na microbiota intestinal, contribuindo para a melhora da saúde metabólica e da função hepática, especialmente em indivíduos com MASLD (Perdomo; Frühbeck; Escalada, 2019).

Além do padrão alimentar, a composição de ácidos graxos no organismo exerce influência direta sobre a MASLD. O excesso de lipídios no fígado pode causar lesão de hepatócitos, ativação de células estreladas hepáticas e favorecer a progressão da doença (Cansanção et al., 2018). Os ácidos graxos saturados de cadeia longa (C14–C18), a saber o

mirístico (14:0), presente no leite e no coco, o palmítico (16:0), presente nas carnes e no óleo de palma, e o esteárico (18:0), encontrado na banha de porco e manteiga, estão associados a maior risco de fibrose hepática, estresse celular e inflamação (Cansanção et al., 2018; Izar et al., 2021). Esses ácidos graxos são absorvidos via sistema linfático e podem atuar como moléculas sinalizadoras no fígado por meio de processos de miristoilação e palmitoilação de proteínas, modulando respostas inflamatórias e metabólicas que contribuem para a progressão da MASLD (Cansanção et al., 2018; Izar et al., 2021).

Em contraste, os ácidos graxos eicosapentanoico (EPA, C20:5), docosahexanoico (DHA, C22:6) e, mais recentemente, docosapentanoico (DPA, C22:5), presentes em peixes e frutos do mar, têm efeitos protetores, modulando processos inflamatórios, melhorando o metabolismo lipídico e estimulando a oxidação de lipídios no fígado (Calder, 2021; Di Minno et al., 2012). Em ensaio clínico randomizado, duplo-cego e controlado, Barroso et al. (2024) demonstraram que a suplementação de 4 g/dia de ácidos graxos poli-insaturados n-3 ricos em EPA, durante seis meses, promoveu aumento do enriquecimento de DPA e do índice ômega em eritrócitos, além de redução do ácido graxo saturado mirístico. Adicionalmente, observou-se aumento da força muscular no grupo suplementado. No entanto, não foram identificadas melhorias nos graus de fibrose e esteatose hepáticas, nem modificações na expressão relativa do miR-122 em indivíduos com MASLD.

A ingestão de bebidas alcoólicas, por sua vez, deve ser desencorajada, uma vez que até mesmo em pequenas quantidades, o álcool pode agravar a esteatose hepática, acelerar a fibrose e elevar o risco de carcinoma hepatocelular (Rice; Naimi; Long, 2023).

Junto às recomendações de mudanças no estilo de vida apresentadas no consenso, destaca-se o interesse pelo papel do café como um potencial aliado na redução do risco de progressão da fibrose hepática. Evidências sugerem que o consumo regular de uma a três xícaras por dia está associado a uma menor probabilidade de desenvolvimento de fibrose hepática avançada e cirrose (Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism et al., 2023). Ademais, a prática regular de exercício físico aeróbico de moderada intensidade, como caminhadas rápidas ou bicicleta ergométrica, com uma carga mínima de 150–200 minutos por semana é fundamental para o tratamento da MASLD. A prática de exercícios contribui para a manutenção da massa muscular e melhora da saúde metabólica (Chalasani et al., 2018; European Association for the Study of the Liver et al., 2016).

Portanto, a integração de mudanças no estilo de vida, como adoção de padrões alimentares saudáveis, o consumo regular de café e a prática de exercício físico destaca-se como uma abordagem eficaz e multidisciplinar para o manejo da MASLD, reduzindo o risco

de progressão da doença e suas complicações.

2.7. SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL NO CONTEXTO DE DOENÇAS CRÔNICAS COMO A DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA

A segurança alimentar e nutricional (SAN) é reconhecida como um direito humano fundamental e caracterizada pela garantia de acesso contínuo e adequado a alimentos em quantidade e qualidade suficientes, sem comprometer outras necessidades básicas. Esse conceito fundamenta-se em práticas alimentares que promovam a saúde, respeitem as diversidades culturais e sejam sustentáveis nos âmbitos ambiental, social, econômico e cultural. Tal definição foi consolidada durante a II Conferência Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional (Brasil, 2004) e posteriormente incorporada à Lei Orgânica de Segurança Alimentar e Nutricional (LOSAN), instituída pela Lei nº 11.346, de 15 de julho de 2006 (Brasil, 2006).

Dentro deste conceito, seis dimensões são identificadas: disponibilidade de alimentos de qualidade; acesso social e econômico a esses alimentos; uso adequado dos alimentos para atender às necessidades fisiológicas; estabilidade desses fatores independentemente de circunstâncias externas; liberdade para escolher o que e como consumir os alimentos; e sustentabilidade, com ações para proteger a saúde humana e ambiental (Mehta et al., 2014). Quando uma ou mais dessas dimensões são comprometidas ocorre a IA. As experiências de IA são avaliadas no domicílio e frequentemente relatadas pelo provedor principal. Esse fenômeno pode variar em duração e intensidade, já que as famílias podem alternar entre diferentes níveis de pobreza e ter acesso a recursos de apoio em momentos distintos (Kiernan; Mensah, 2011; Najman et al., 2009).

A IA representa uma questão de saúde pública, impactando tanto a saúde geral quanto a prevalência de doenças metabólicas (Laurentino et al., 2024), como a MASLD. No Brasil, esse cenário é alarmante, com um número crescente de pessoas vivendo em condições de IA moderada ou grave, conforme apontam levantamentos recentes (Ministério da Saúde, 2024). Essa realidade dificulta o acesso a alimentos saudáveis, predispondo ao consumo de alimentos de menor custo e de alta densidade calórica, como ultraprocessados, que contém grande quantidade de açúcares, gorduras e sal, o que pode levar a má nutrição e ao desenvolvimento de agravos à saúde (Laurentino et al., 2024; Ministério da Saúde, 2014). Desta forma, a IA não só compromete o direito fundamental à alimentação, mas também contribui diretamente para o aumento da prevalência de doenças crônicas, como a MASLD

(Laurentino et al., 2024; Guedes et al., 2024).

Uma revisão sistemática recente investigou a relação entre IA e doenças crônicas não transmissíveis no Brasil, com base em 27 estudos publicados entre 2003 e 2022. Os resultados apontaram uma associação significativa entre IA e excesso de peso, especialmente obesidade, em mulheres e idosos, além de sua relação com a dupla carga de má nutrição (mães com sobrepeso e filhos com baixa estatura) (Laurentino et al., 2024). A principal explicação para essa ligação é a má nutrição, caracterizada pelo consumo de alimentos processados e ultraprocessados, agravada por fatores como sedentarismo e mecanismos de adaptação à privação alimentar. Contudo, não foram encontradas evidências suficientes para correlacionar IA a outras doenças crônicas não transmissíveis, como DM2 e hipertensão arterial sistêmica, devido à limitação dos estudos transversais (Laurentino et al., 2024).

A IA no Brasil, conforme destacado por Moraes et al. (2014), está relacionada a várias questões nutricionais, como o comprometimento do crescimento infantil, evidenciado por baixos índices de estatura/idade e peso/idade, bem como o aumento da obesidade entre mulheres. Além disso, é comum a adoção de dietas de baixa qualidade, com consumo insuficiente de alimentos nutritivos e elevado consumo de carboidratos e calorias vazias. Do ponto de vista social, a vulnerabilidade é exacerbada por fatores como baixa renda, escolaridade reduzida, desemprego e condições inadequadas de saneamento, afetando especialmente famílias numerosas e aquelas com crianças.

Entre 2017 e 2018, apenas 63,3% dos domicílios brasileiros estavam em situação de segurança alimentar, uma queda em relação aos 77,4% de 2013 e aos 65,1% de 2004, segundo a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) do IBGE (2020). Nesse período, 36,7% dos domicílios enfrentaram algum grau de IA afetando cerca de 84,9 milhões de pessoas. As regiões Norte e Nordeste apresentaram os piores índices, com menos da metade das famílias em segurança alimentar. Fatores como ausência de saneamento básico e uso de lenha ou carvão para cozinhar foram mais comuns em domicílios com maior vulnerabilidade. Domicílios liderados por mulheres também estiveram mais associados à IA grave. No âmbito das despesas, domicílios em segurança alimentar priorizavam transporte, enquanto os vulneráveis gastavam mais com alimentação. A renda proveniente do trabalho representava 57,5% nos domicílios seguros, mas caía para 45,2% nos com insegurança, onde transferências sociais e rendimentos não monetários tinham maior peso (IBGE, 2020).

Neste contexto, a Escala Brasileira de Insegurança Alimentar (EBIA) é uma ferramenta direta para mensurar a IA em nível domiciliar, embora não avalie a dimensão nutricional (Ministério da Saúde, 2022). Quando a aplicação da EBIA não é viável (tempo,

restrições financeiras, por exemplo) o Ministério da Saúde (2022) recomenda o uso de uma triagem simplificada, composta por dois itens por meio da Triagem para Risco de Insegurança Alimentar (TRIA). O primeiro item investiga se, nos últimos três meses, os alimentos acabaram antes que houvesse dinheiro suficiente para comprar mais comida. O segundo item questiona se, nesse mesmo período, houve a necessidade de se alimentar com uma quantidade limitada de alimentos que ainda possuía devido à falta de recursos financeiros (Poblacion et al., 2021).

Além de ser uma alternativa prática à EBIA, a TRIA demonstrou alta confiabilidade e forte correlação com a escala completa, consolidando-se como uma ferramenta válida para identificar famílias em situação de vulnerabilidade, ou seja, aquelas com maior dificuldade para acessar alimentos em quantidade e qualidade suficientes para manter a saúde. Sua aplicação em unidades de saúde pode contribuir para a identificação mais ágil desses casos e direcionar melhor as ações de apoio, especialmente para famílias com crianças (Poblacion et al., 2021).

Portanto, a IA é uma questão crítica que afeta a saúde das pessoas, exigindo ações integradas para mitigar seus efeitos e está relacionada à ocorrência de doenças crônicas. Assim, indivíduos em IA e com diagnóstico de MASLD precisam ser identificados, já que demandam olhar global envolvendo estratégias multiprofissionais integradas que assegurem a SAN, promovam saúde, em especial a saúde hepática e do bem-estar físico e funcional.

3. JUSTIFICATIVA

A MASLD tem se destacado como uma das principais causas de doenças hepáticas crônicas, impulsionada pelo aumento da obesidade na população. Essa condição está diretamente associada a complicações graves, como cirrose e carcinoma hepatocelular, tornando essencial a compreensão dos fatores que levam à sua progressão e de suas implicações clínicas. Além disso, sua elevada prevalência representa um desafio para os sistemas de saúde, uma vez que a doença permanece assintomática em estágios iniciais, dificultando o diagnóstico precoce e exigindo tratamentos mais complexos e dispendiosos em fases avançadas.

Evidências indicam que o consumo alimentar exerce influência no desenvolvimento e na progressão da MASLD, especialmente em contextos de excesso calórico e padrões alimentares inadequados. Nesse sentido, mudanças no estilo de vida, com destaque para a alimentação, constituem a principal estratégia de manejo dessa condição, sendo padrões alimentares saudáveis, como a dieta mediterrânea, associados a benefícios metabólicos e hepáticos. Ademais, a conexão entre a MASLD e a IA evidencia a necessidade de aprofundar as investigações sobre os fatores clínicos e nutricionais relacionados à doença.

Diante disso, torna-se fundamental investigar a relação entre o consumo alimentar e a IA em indivíduos com MASLD, a fim de orientar intervenções multiprofissionais que promovam a saúde, fortaleçam a segurança alimentar e possibilitem um manejo nutricional adequado. Este estudo poderá fornecer subsídios importantes para a formulação de políticas públicas baseadas em evidências, preenchendo uma lacuna relevante na literatura, já que ainda são escassos os trabalhos que abordam diretamente o vínculo entre consumo alimentar e risco de IA em indivíduos com MASLD, contribuindo assim para ampliar o conhecimento sobre o tema.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GERAL

Investigar o consumo alimentar e o risco de IA em indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial e sistematizar o cuidado nutricional para este grupo.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar os aspectos sociodemográficos, biomarcadores hepáticos, composição corporal e consumo alimentar de indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial;
- Descrever padrões de associação entre biomarcadores hepáticos e aspectos sociodemográficos e composição corporal de indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial;
- Estimar a probabilidade do risco de IA influenciar no consumo alimentar de indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial;
- Desenvolver um protocolo para o cuidado nutricional de indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial, apresentado como produto técnico do curso de mestrado profissional.

5. MÉTODOS

5.1. PRODUTO ACADÊMICO

Foi conduzido estudo observacional transversal como parte de projeto de pesquisa intitulado “Avaliação clínica, nutricional e neurocognitiva em sujeitos com doença gordurosa não alcoólica do fígado (NAFLD/DHGNA) com ênfase nos subdomínios atencionais”, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG-Unirio/Ebserh) (CAAE: 83314824.2.0000.5258) (Anexo A).

Foram recrutados indivíduos de ambos os sexos, com idade ≥ 19 anos e que apresentavam diagnóstico de MASLD em acompanhamento no ambulatório de Hepatologia do HUGG-Unirio/Ebserh. Os critérios de exclusão foram gestantes, lactantes, indivíduos com outras doenças hepáticas além da MASLD (como esteatose hepática associada ao vírus da hepatite C; hepatite autoimune, hepatite alcoólica ou cirrose hepática avançada), aqueles com ingestão diária superior a 20 gramas de etanol e doença hepática induzida por medicamentos (DILI). Também foram excluídos os indivíduos que apresentaram edema ou desidratação durante a avaliação nutricional, bem como aqueles que não aceitaram participar do estudo.

Os potenciais participantes foram selecionados a partir da agenda de consultas dos hepatologistas e convidados a participar do presente estudo. No dia da consulta, os voluntários foram informados sobre os procedimentos adotados e aqueles que aceitaram participar assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A). Durante a consulta nutricional, dados referentes aos aspectos sociodemográficos, clínicos, biomarcadores hepáticos, composição corporal e consumo alimentar foram registrados na Ficha de Atendimento Nutricional (Apêndice B). As orientações nutricionais também foram realizadas durante a consulta nutricional (Apêndice C).

5.1.1. Avaliação de dados sociodemográficos e do estilo de vida

Os dados sociodemográficos incluíram informações sobre o sexo, ocupação principal, cor/raça, grau de escolaridade, renda familiar e o número de pessoas dependentes da renda (IBGE, 2009). A avaliação do estilo de vida incluiu investigação da prática de exercícios físicos, informações sobre o consumo de bebidas alcoólicas e tabagismo (Apêndice B).

5.1.2. Avaliação clínica e laboratorial

Foram avaliados tempo de diagnóstico da MASLD, medicações e suplementos em

uso. A avaliação laboratorial considerou exames realizados até seis meses antes da primeira consulta de nutrição, com o objetivo de monitoramento clínico. Foram analisados:

- Perfil glicídico: glicose de jejum, insulina, hemoglobina glicada (HbA1C) e modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina (HOMA-IR);
- Biomarcadores hepáticos: aspartato aminotransferase (TGO), alanina aminotransferase (TGP), gama-glutamil transferase (GGT), fosfatase alcalina, tempo de atividade da protrombina (TAP), bilirrubina total, bilirrubina direta, bilirrubina indireta e albumina;
- Marcador inflamatório: proteína C reativa (PCR);
- Perfil lipídico: colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicerídeos (TG);
- Outros parâmetros: hemograma, ureia, creatinina, ácido úrico, vitamina D, ferro e ferritina.

Os exames laboratoriais foram obtidos tanto no serviço hospitalar ao qual o ambulatório está vinculado quanto em laboratórios externos, trazidos pelos próprios pacientes. Por esse motivo, os valores de referência podem variar, sendo considerados os pontos de corte específicos de cada laboratório na interpretação dos resultados.

O modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina (HOMA-IR) foi determinado utilizando a seguinte fórmula: $(\text{glicose (mg/dl)} \times 0,0555) \times \text{insulina } (\mu\text{UI/mL}) / 22,4$.

5.1.3. Parâmetros de elastografia hepática

Os dados referentes à elastografia hepática foram obtidos a partir dos laudos dos exames, apresentados pelos pacientes ou, quando indisponíveis no momento da consulta, acessados diretamente no prontuário médico. Os laudos eram provenientes tanto do próprio serviço hospitalar ao qual o ambulatório pertence quanto de hospitais e clínicas externas. Foram considerados os parâmetros descritos nos laudos: rigidez hepática, expressa em kPa, e a classificação do grau de fibrose (F0–F4). Dessa forma, a classificação de fibrose adotada neste estudo seguiu aquela fornecida pelo próprio serviço responsável pela realização de cada exame.

5.1.4. Parâmetros da ultrassonografia

Os dados de ultrassonografia abdominal foram obtidos a partir dos laudos dos exames apresentados pelos pacientes ou acessados diretamente no prontuário médico, quando disponíveis. Foi considerada a presença e a classificação da esteatose hepática, registrada

nos laudos como leve, moderada ou severa, conforme a avaliação realizada pelo serviço responsável pela execução do exame.

5.1.5. Triagem de risco de insegurança alimentar

Para avaliação do risco de IA, foi utilizada a TRIA, desenvolvida pelo Ministério da Saúde (Brasil, 2022) que inclui duas perguntas: 1. “Nos últimos três meses, os alimentos acabaram antes que você tivesse dinheiro para comprar mais comida?” e 2. “Nos últimos três meses, você comeu apenas alguns alimentos que ainda tinha, por que o dinheiro acabou?”. As opções de resposta são sim ou não e, dependendo das respostas aos dois itens presentes na triagem, o indivíduo pode ser classificado como pertencente a uma família/domicílio em três situações distintas.

Se as duas perguntas apresentaram respostas negativas, o domicílio era considerado em segurança alimentar, sem risco de falta de alimentos e os indivíduos foram alocados no grupo segurança alimentar (grupoSA). Se apenas uma resposta foi positiva, há risco de IA leve, indicando preocupações com a qualidade ou o acesso à comida. Se ambas as perguntas foram positivas, há risco de IA moderada ou grave, o que significa que a qualidade e a quantidade da alimentação estão seriamente comprometidas, afetando todos os membros da família (Ministério da Saúde, 2022). Desta forma, para os indivíduos com resposta positiva para uma ou para as duas perguntas, os mesmos foram alocados no grupo risco de IA (grupoIA).

5.1.6. Avaliação da composição corporal

A mensuração do peso corporal foi realizada em balança digital, estando os indivíduos sem sapatos, vestindo roupas leves em posição ereta e com os braços estendidos ao longo do corpo (balança digital Filizola® Personal 180, Brasil). A estatura foi avaliada com estadiômetro, com os indivíduos descalços, com os braços estendidos ao longo do corpo e calcanhares juntos, tocando a parede (estadiômetro de parede MD compacto®, Brasil).

O IMC foi calculado dividindo-se o peso (kg) pela estatura ao quadrado (m^2) e a classificação foi realizada segundo os critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS, 2000). De acordo com esses critérios, indivíduos adultos com IMC inferior a $18,5 \text{ kg/m}^2$ foram classificados como baixo peso; aqueles com IMC entre $18,5$ e $24,9 \text{ kg/m}^2$ foram considerados com peso adequado; o sobrepeso foi definido para IMC entre $25,0$ e $29,9 \text{ kg/m}^2$, sendo considerada obesidade a presença de IMC igual ou superior a $30,0 \text{ kg/m}^2$. Para idosos, a classificação do IMC seguiu a recomendação da Organização Pan-Americana da Saúde

(OPAS, 2002), considerando baixo peso para IMC inferior a 23,0 kg/m², eutrofia para IMC entre 23,0 e 27,9 kg/m², sobrepeso para valores entre 28,0 e 29,9 kg/m² e obesidade para IMC igual ou superior a 30,0 kg/m².

O perímetro da cintura foi medido com uma fita métrica inelástica (Cescorf®, Brasil), posicionada horizontalmente no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a crista ilíaca, com o indivíduo em pé, pés afastados e abdômen relaxado (OMS, 2000). O risco cardiovascular relacionado ao excesso de adiposidade abdominal foi caracterizado por valor ≥ 94 cm (aumentado) e ≥ 102 cm (muito aumentado) para homens e, ≥ 80 cm (aumentado) e ≥ 88 cm (muito aumentado) para mulheres (OMS, 2000).

A razão cintura-estatura foi obtida dividindo-se o perímetro da cintura pela estatura do indivíduo. O risco de doenças cardiovasculares e metabólicas associadas à adiposidade central foi classificado por valor de razão cintura-estatura $\geq 0,50$, independente de sexo e etnia (Milagres et al., 2019).

Para avaliação da gordura na parte superior do corpo, na obtenção do perímetro do pescoço, o indivíduo foi posicionado no plano de Frankfurt e a fita antropométrica passada imediatamente abaixo da proeminência da cartilagem tireóidea, perpendicular ao eixo do pescoço, sem apertá-lo. A classificação dos valores obtidos seguiu os critérios citados por Ben-Noun, Sohar & Laort (2001), onde o valor do perímetro do pescoço encontrava-se aumentado quando superior a 37 cm para homens e 34 cm para mulheres.

A bioimpedância elétrica (BIA) foi realizada utilizando o dispositivo tetrapolar modelo 450® (Biodynamics, Estados Unidos). O exame não é indicado para indivíduos que possuam metais no corpo, e todos foram orientados a remover quaisquer acessórios metálicos, como joias e relógios, antes da avaliação. A avaliação foi realizada com os indivíduos deitados em decúbito dorsal em uma posição relaxada e confortável, sem calçados ou meias, com as pernas afastadas, mãos abertas e apoiadas na maca. Foram colocados eletrodos na mão direita, sendo o distal na base do dedo médio e o proximal um pouco acima da linha da articulação do punho, e no pé direito, sendo o eletrodo distal posicionado na base do dedo médio e o proximal um pouco acima da linha da articulação do tornozelo, entre os maléolos medial e lateral.

Foram coletados dados de massa magra e massa de gordura, ambos em quilogramas, a partir dos quais foram calculados o Índice de massa muscular (IMM) e o Índice de massa gorda (IMG). O IMM foi obtido pela razão entre a massa magra (kg) e a estatura ao quadrado (m²), enquanto o IMG foi calculado pela razão entre a massa de gordura (kg) e a estatura ao quadrado (m²). O percentual de gordura corporal (%GC) foi calculado como a proporção da massa de gordura em relação à massa corporal total, conforme descrito por Kyle et al. (2003).

A classificação da composição corporal foi realizada com base nos pontos de corte para adultos com IMC normal e sobrepeso. Para indivíduos com IMC normal, valores de IMM entre 16,7 e 19,8 kg/m² para homens e entre 14,6 e 16,8 kg/m² para mulheres foram considerados adequados. O IMG variou de 1,8 a 5,2 kg/m² em homens e de 3,9 a 8,2 kg/m² em mulheres, enquanto o %GC situou-se entre 10,8 e 21,7% para homens e entre 21,7 e 33,1% para mulheres.

Para indivíduos classificados com sobrepeso (IMC entre 25,0 e 29,9 kg/m²), os valores de IMM situaram-se entre 19,8 e 21,7 kg/m² em homens e entre 16,8 e 18,2 kg/m² em mulheres. O IMG apresentou valores entre 5,2 e 8,3 kg/m² para homens e entre 8,2 e 11,8 kg/m² para mulheres, enquanto o %GC variou de 21,7 a 28,8% em homens e de 33,2 a 40,0% em mulheres.

5.1.7. Avaliação do consumo alimentar

O Formulário de Marcadores de Consumo Alimentar (versão 3.0) do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN) (Brasil, 2015) foi utilizado para avaliar o consumo alimentar. Este formulário é uma ferramenta utilizada nos serviços de saúde do Sistema Único de saúde para identificar se o indivíduo consumiu ou não determinados alimentos no dia anterior, sem identificar a quantidade ou frequência de consumo.

São abordados o consumo de alimentos considerados saudáveis (como frutas, verduras e feijão) e o consumo de alimentos ultraprocessados (como biscoitos recheados, refrigerantes e salgadinhos), além de hábitos comportamentais relacionados às refeições, como realizar refeições assistindo à televisão mexendo no computador e/ou celular e quais refeições são realizadas (café da manhã, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia).

5.1.8. Análise estatística

Os dados coletados foram organizados e tabulados em um banco de dados no programa Microsoft Excel 2016, conferidos por avaliadores independentes e submetidos à análise estatística no programa Jamovi, versão 2.4.

A normalidade das variáveis foi realizada pelo teste *Shapiro-Wilk*. Variáveis paramétricas foram expressas como média $\pm$ desvio padrão, não paramétricas como mediana (intervalo interquartil) e categóricas como valor absoluto e frequência relativa. Os grupos grupoIA e grupoSA foram comparados utilizando o teste t de *Student* não pareado para variáveis paramétricas, teste de *Mann-Whitney* para variáveis não paramétricas e teste do

Qui-Quadrado ou Exato de *Fischer* para comparação das proporções de variáveis qualitativas.

Para analisar a relação entre as variáveis, foi utilizado o teste de correlação de *Pearson* ou *Spearman*, para variáveis paramétricas e não paramétricas, respectivamente. As variáveis que apresentaram valor de $p < 0,20$ ou valor de $R < -0,3$ ou $R > 0,3$ foram testadas no modelo de regressão linear múltipla. Porém, as variáveis que violaram o pressuposto da colinearidade foram excluídas do modelo (valores de VIF > 10).

Também foi calculada a razão de chance para biomarcadores hepáticos reduzidos (*odds ratio*) através da regressão logística binomial com dados sociodemográficos, clínicos, TRIA, composição corporal, consumo alimentar.

Foi considerada significância estatística quando o $p < 0,05$.

5.2. PRODUTO TÉCNICO

Foi desenvolvida a sistematização do cuidado nutricional de indivíduos com MASLD em acompanhamento ambulatorial no HUGG-Unirio/Ebserh, por meio da elaboração de um protocolo de atendimento nutricional. O desenvolvimento do protocolo foi baseado em revisão da literatura científica e em diretrizes nacionais e internacionais atualizadas sobre o manejo nutricional da MASLD, que subsidiaram a definição dos instrumentos e do fluxo de atendimento.

O protocolo contemplou a utilização de ficha de atendimento nutricional, planejamento alimentar qualitativo e ficha de monitoramento da composição corporal. A Ficha de Atendimento Nutricional foi elaborada para permitir o registro sistematizado de dados sociodemográficos, clínicos, laboratoriais, alimentares e de composição corporal relevantes para o acompanhamento nutricional desses indivíduos. O planejamento alimentar qualitativo foi desenvolvido com foco na promoção de uma alimentação adequada e saudável, priorizando alimentos *in natura* ou minimamente processados e orientações flexíveis, passíveis de adaptação à realidade e às preferências individuais. A ficha de monitoramento da composição corporal foi estruturada como instrumento de acompanhamento da evolução nutricional, incentivando a participação ativa do indivíduo no processo de cuidado.

A sistematização do cuidado nutricional compreendeu o acompanhamento ambulatorial presencial, realizado no mesmo dia da consulta médica, estruturado em três consultas ao longo de seis meses. A primeira consulta foi destinada à avaliação nutricional inicial, à definição de metas e à entrega dos materiais, enquanto as consultas subsequentes

apresentaram como objetivo o monitoramento da evolução, os ajustes no planejamento alimentar e as orientações para a continuidade do cuidado.

A sistematização proposta visou qualificar o atendimento nutricional ambulatorial, favorecer a autonomia do indivíduo com MASLD e assegurar o registro padronizado das informações para fins assistenciais e científicos.

Trata-se de um relato de experiência sobre o desenvolvimento de material para atendimento e tratamento nutricional, incluindo ficha de atendimento nutricional, planejamento alimentar qualitativo e ficha de monitoramento da composição corporal para os indivíduos com MASLD atendidos no ambulatório de hepatologia do HUGG-Unirio/Ebserh.

Todo o material foi elaborado com base em literatura científica e diretrizes atualizadas. Para a construção da Ficha de Atendimento Nutricional foram usadas as referências de Moreira e colaboradores (2023) e Ricci e colaboradores (2023). Para a construção do planejamento alimentar optou-se por abordagem qualitativa com foco nas recomendações nutricionais presentes no “Guia Alimentar para População Brasileira” (Brasil, 2014) e na “Diretriz Brasileira Baseada em Evidências para Triagem, Diagnóstico, Tratamento e Acompanhamento de Doença Hepática Esteatótica Associada à Disfunção Metabólica (MASLD)” (MOREIRA et al., 2023). Uma ficha de monitoramento da composição corporal foi desenvolvida para que o próprio indivíduo com MASLD possa acompanhar sua evolução (OMS, 1995; OMS, 1997; Frayn et al., 2000). A entrega desta ficha juntamente com o planejamento alimentar qualitativo ao indivíduo com MASLD atendido no ambulatório de hepatologia do HUGG-Unirio/Ebserh reforça seu papel como agente de transformação no processo educação alimentar e nutricional, e não aquele passivo de paciente.

A Ficha de Atendimento Nutricional foi desenvolvida para que o profissional nutricionista que realiza o atendimento nutricional dos indivíduos com MASLD possa registrar e monitorar dados sociodemográficos, clínicos, laboratoriais, antropométricos e da composição corporal, sendo estes fatores relacionados à progressão da doença.

6. CONCLUSÃO

Conclui-se que, em indivíduos com MASLD acompanhados em nível ambulatorial, o risco de IA está associado ao consumo alimentar, indicando a necessidade de considerar as condições de acesso aos alimentos na abordagem nutricional da MASLD.

Verificou-se ainda que indivíduos com MASLD e em risco de IA apresentam menor escolaridade e menor renda familiar, demonstrando a presença de vulnerabilidade socioeconômica nessa população.

Além disso, os indivíduos avaliados apresentaram elevada frequência de excesso de peso, adiposidade abdominal e alterações no perfil glicídico, evidenciando importante comprometimento metabólico no contexto da MASLD, independente da condição de risco de IA.

O protocolo de atendimento nutricional sistematizou o acompanhamento ambulatorial de indivíduos com MASLD, integrando a avaliação do consumo alimentar, do risco de IA e das condições clínicas.

REFERÊNCIAS

1. ABENAVOLI, Ludovico et al. Effect of Mediterranean diet and antioxidant formulation in non-alcoholic fatty liver disease: a randomized study. *Nutrients*, v. 9, n. 8, 2017.
2. ADMINISTRATION, U. S. Food and Drug. Advice about eating fish for those who might become or are pregnant or breastfeeding and children ages 1–11 years. Silver Spring, 2017.
3. ALBERTI, K. G. M. M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009.
4. AMARAL, Marina Azambuja et al. Reference percentiles for bioimpedance body composition parameters of healthy individuals. *Clinics*, v. 77, p. 100078, 2022.
5. ANSTEE, Quentin M. et al. From NASH to HCC: current concepts and future challenges. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 16, n. 7, p. 411–428, 2019.
6. ANSTEE, Quentin M.; DAY, Christopher P. The genetics of nonalcoholic fatty liver disease. *Seminars in Liver Disease*, v. 35, n. 3, p. 270–290, 2015.
7. APPELHANS, Bradley M. et al. Socioeconomic status, energy cost, and nutrient content of supermarket food purchases. *American Journal of Preventive Medicine*, Nova York, v. 42, n. 4, p. 398–402, 2012.
8. ARAB, J. P. et al. Latin American Association for the Study of the Liver practice guidance for the diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Annals of Hepatology*, v. 19, n. 6, p. 674–690, 2020.
9. ARMSTRONG, Matthew James et al. Liraglutide safety and efficacy in patients with non-alcoholic steatohepatitis (LEAN): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2 study. *The Lancet*, v. 387, n. 10019, p. 679–690, 2016.
10. BARBOSA-SILVA, Thiago G. et al. Prevalence of sarcopenia among community-dwelling elderly. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, v. 7, n. 2, p. 136–143, 2016.
11. BARROSO, Lygia Nestal. Efeito da suplementação com ácidos graxos n-3 em miRNA circulante, biomarcadores hepáticos e desfechos clínicos em pacientes com doença hepática esteatótica associada a disfunção metabólica: ensaio clínico randomizado. 2024. Tese (Doutorado em Ciências Nutricionais) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.
12. BELLENTANI, Stefano. The epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. *Liver international*, v. 37, p. 81–84, 2017.
13. BELTRÁN, Sourik et al. Food insecurity, type 2 diabetes, and hyperglycaemia: A systematic review and meta-analysis. *Endocrinology, diabetes & metabolism*, v. 5, n. 1, p. e00315, 2022.
14. BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. *Obesity Research*, v. 11, n. 2, p. 226–231, 2003.
15. BOND, Timothy; DERBYSHIRE, Emma. Tea compounds and the gut microbiome. *Nutrients*, v. 11, n. 10, p. 2364, 2019.
16. BRASIL. Conselho Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional. II Conferência Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional. Brasília: CONSEA, 2004.
17. BRASIL. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
18. BRASIL. Ministério da Saúde. Insegurança alimentar na atenção primária à saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
19. BRIL, Fernando et al. Clinical value of liver ultrasound for the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in overweight and obese patients. *Liver International*, v. 35, n. 9, p. 2139–2146, 2015.
20. BRUNT, Elizabeth M. et al. Nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 1, p. 15080, 2015.

21. BUDHWANI, Priyanka et al. Prevalence of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease Among Overweight and Obese Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Cureus*, v. 17, n. 12, 2025.
22. BUSSETTY, Arvind et al. Current and Future Implications of Weight Loss Drugs on Liver Disease. *Clinics in Liver Disease*, v. 29, n. 4, p. 743-753, 2025.
23. CÁCERES RIVERA, Diana Isabel et al. Variabilidad de la composición corporal medida con bioimpedanciometría eléctrica según condiciones de realización: influencia del ayuno y del reposo. 2014.
24. CALDER, Philip C. Health benefits of omega-3 fatty acids. In: CALDER, P. C. (org.). *Omega-3 delivery systems*. London: Academic Press, 2021. p. 25–53.
25. CANSANÇÃO, Kátia et al. Advanced liver fibrosis is independently associated with palmitic acid and insulin levels in patients with NAFLD. *Nutrients*, v. 10, n. 11, p. 1586, 2018.
26. CARDOSO, A. C. et al. Practice guidance for the use of elastography in liver diseases. *Annals of Hepatology*, v. 22, p. 100341, 2021.
27. CHALASANI, Naga et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, v. 55, n. 6, p. 2005–2023, 2012.
28. CHALASANI, Naga et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, v. 67, n. 1, p. 328-357, 2018.
29. CHAN, Wah-Kheong et al. Malaysian Society of Gastroenterology and Hepatology consensus statement on metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, v. 37, n. 5, p. 795–811, 2022.
30. CHAN, Wah-Kheong et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): a state-of-the-art review. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*, v. 32, n. 3, p. 197, 2023.
31. CHUMLEA, W. C.; GUO, S. S.; STEINBAUGH, M. L. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly. *Journal of the American Dietetic Association*, v. 89, n. 5, p. 624–628, 1989.
32. CONSELHO NACIONAL DE SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL (CONSEA). *Subsídios para a discussão sobre cooperação em segurança alimentar e nutricional*. Brasília: CAISAN, 2012.
33. CORTEZ-PINTO, H.; DE MOURA, M. C.; DAY, C. P. Non-alcoholic steatohepatitis: from cell biology to clinical practice. *Journal of Hepatology*, v. 44, n. 1, p. 160–171, 2006.
34. COTTER, Thomas G.; RINELLA, Mary. Nonalcoholic fatty liver disease 2020. *Gastroenterology*, v. 158, n. 7, p. 1851–1864, 2020.
35. DI MINNO, Matteo Nicola Dario et al. Omega-3 fatty acids for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*, v. 18, n. 41, p. 5839–5847, 2012.
36. EDDOWES, Peter J. et al. Accuracy of FibroScan controlled attenuation parameter and liver stiffness measurement in assessing steatosis and fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, v. 156, n. 6, p. 1717-1730, 2019.
37. ESLAM, Mohammed et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, v. 73, n. 1, p. 202–209, 2020.
38. ESLAM, Mohammed et al. MAFLD: a consensus-driven proposed nomenclature. *Gastroenterology*, v. 158, n. 7, p. 1999–2014.e1, 2020.
39. ESPEN. *ESPEN practical guideline: clinical nutrition in liver disease*. *Clinical Nutrition*, v. 39, n. 12, p. 3533–3562, 2020.
40. FARIA, Luciana Costa et al. Liver steatosis as a predictor of incident diabetes. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 39, e00090522, 2023.

41. FARRELL, Geoffrey C. et al. Guidelines for the assessment and management of NAFLD in the Asia-Pacific region. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, v. 22, n. 6, p. 775–777, 2007.
42. FENG, Gong et al. Recompensation in cirrhosis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 21, n. 1, p. 46–56, 2024.
43. FRAYN, K. N. Visceral fat and insulin resistance. *British Journal of Nutrition*, v. 83, supl. 1, p. S71–S77, 2000.
44. FRENCH, Simone A. *et al.* Nutrition quality of food purchases varies by household income: the SHoPPER study. *BMC Public Health*, Londres, v. 19, n. 1, p. 231, 2019.
45. GARIANI, K.; JORNAYVAZ, F. R. Pathophysiology of NASH in endocrine diseases. *Endocrine Connections*, v. 10, n. 2, p. R52–R65, 2021.
46. GENTILE, Christopher L.; FRYE, Melinda A.; PAGLIASSOTTI, Michael J. Fatty acids and the endoplasmic reticulum in NAFLD. *Biofactors*, v. 37, n. 1, p. 8–16, 2011.
47. GUEDES, Verônica França et al. Associação entre insegurança alimentar e doenças crônicas em idosos. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, v. 27, e240033, 2024.
48. HARRIS-FRY, Helen *et al.* Determinants of intra-household food allocation between adults in South Asia: a systematic review. *International Journal for Equity in Health*, Londres, v. 16, n. 1, p. 107, 2017.
49. HARRISON, Stephen A. et al. Resmetirom for nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Medicine*, v. 29, 2023.
50. HENRY, Linda; PAIK, James M.; YOUNOSSI, Zobair M. The transition in terminology of fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 2024.
51. HERNAEZ, Ruben et al. Diagnostic accuracy of ultrasonography for fatty liver. *Hepatology*, v. 54, n. 3, p. 1082–1090, 2011.
52. HUANG, Rui-Xue; DUAN, Yan-Ying; HU, Jian-An. Fish intake and risk of liver cancer. *PLOS ONE*, v. 10, n. 1, e0096102, 2015.
53. HUANG, Yongcheng et al. Nutritional regulation of PNPLA3. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 107, n. 17, p. 7892–7897, 2010.
54. HUICUI, Meng et al. Effect of macronutrients on postprandial glycemia. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 105, n. 4, p. 842–853, 2017.
55. HUONG, Nguyen Thi Cam et al. Upper limit of normal ALT in Vietnamese population. *BMJ Open Gastroenterology*, v. 9, 2022.
56. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil: 2009. Rio de Janeiro: IBGE, 2009. 154 p. (Coleção IBGEana: Estudos e pesquisas. Informação demográfica e socioeconômica).
57. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE).. Proporção de domicílios com segurança alimentar fica abaixo do resultado de 2004. Agência IBGE Notícias, 2020.
58. JENSEN, T. et al. Fructose and sugar as mediators of NAFLD. *Journal of Hepatology*, v. 68, n. 5, p. 1063–1075, 2018.
59. KORZILIUS, Julia W. et al. Having breakfast has no clinically relevant effect on bioelectrical impedance measurements in healthy adults. **Nutrition Journal**, v. 22, n. 1, p. 55, 2023.
60. KYLE, U. G.; SCHUTZ, Y.; DUPERTUIS, Y. M.; PICHARD, C. Body composition interpretation: Contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. *Nutrition*, v. 19, n. 7–8, p. 597–604, 2003.
61. KYLE, Ursula G. et al. Bioelectrical impedance analysis. *Clinical Nutrition*, v. 23, n. 5, p. 1226–1243, 2004.
62. LAMBERT, Jennifer E. et al. Increased de novo lipogenesis in NAFLD. *Gastroenterology*, v. 146, n. 3, p. 726–735, 2014.

63. LAURENTINO, Jackson Silva Lima et al. Association between food insecurity and chronic noncommunicable diseases in Brazil: a systematic review. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 27, p. e240041, 2024.
64. LIU, Jiaye et al. Global prevalence of MASLD. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, v. 20, n. 3, p. e573–e582, 2022.
65. LOOMBA, Rohit et al. Semaglutide 2· 4 mg once weekly in patients with non-alcoholic steatohepatitis-related cirrhosis: a randomised, placebo-controlled phase 2 trial. *The lancet Gastroenterology & hepatology*, v. 8, n. 6, p. 511-522, 2023.
66. LOOMBA, Rohit et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction–associated steatohepatitis with liver fibrosis. *New England Journal of Medicine*, v. 391, n. 4, p. 299-310, 2024.
67. LUDWIG, Jurgen et al. Nonalcoholic steatohepatitis. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 55, p. 434–438, 1980.
68. MA, Xuefeng et al. Proportion of NAFLD patients with normal ALT value: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterology*, v. 20, p. 1–8, 2020.
69. MARCHISELLO, S. et al. Pathophysiological, molecular and therapeutic issues of nonalcoholic fatty liver disease. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 20, n. 8, p. 1948, 2019.
70. MEHTA, Lyla et al. Water and food security. Rome: High Level Panel of Experts on Food Security and Nutrition, 2014.
71. MIAO, Lei et al. Current status and future trends of the global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *Hepatology International*, 2024.
72. MILAGRES, Luana Cupertino et al. Relação cintura/estatura e índice de conicidade em idosos. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 24, n. 4, p. 1451–1461, 2019.
73. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Formulário de marcadores de consumo alimentar. Brasília: Ministério da Saúde, 2019.
74. MONSERRAT-MESQUIDA, Margalida et al. Plasma fatty acid composition and Mediterranean diet in NAFLD. *Antioxidants*, v. 12, n. 8, p. 1554, 2023.
75. MONTEMAYOR, Sofia et al. Dietary patterns to ameliorate non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrients*, v. 15, n. 18, p. 3987, 2023.
76. MORAIS, Dayane de Castro et al. Insegurança alimentar e indicadores no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 19, p. 1475–1488, 2014.
77. MOREIRA, Rodrigo Oliveira et al. Brazilian guideline for MASLD in adults with overweight or obesity. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, v. 67, n. 6, e230123, 2023.
78. MORIGUCHI WATANABE, Ligia et al. Food and nutrition public policies in Brazil. *Nutrients*, v. 14, n. 12, p. 2472, 2022.
79. MOTTIN, Cláudio C. et al. Role of ultrasound in diagnosis of hepatic steatosis. *Obesity Surgery*, v. 14, n. 5, p. 635–637, 2004.
80. NAJMAN, Jake M. et al. Poverty and child cognitive development. *The Journal of Pediatrics*, v. 154, n. 2, p. 284–289.e1, 2009.
81. NKAMBULE, Sphamandla Josias et al. Food insecurity and metabolic risk factors. *Scientific Reports*, v. 11, n. 1, p. 5178, 2021.
82. O’CONNOR, Sarah et al. Prebiotics in metabolic syndrome management. *Maturitas*, v. 104, p. 11–18, 2017.
83. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 2000.
84. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995.

85. Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). XXXVI Reunión del Comité Asesor de Investigaciones en Salud – Encuesta multicéntrica salud, bienestar y envejecimiento (SABE) en América Latina y el Caribe: informe preliminar. Washington, DC: OPAS; 2002.
86. PARTHASARATHY, G.; REVELO, X.; MALHI, H. Pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology Communications*, v. 4, n. 4, p. 478–492, 2020.
87. PERDOMO, Carolina M.; FRÜHBECK, Gema; ESCALADA, Javier. Impact of nutritional changes on NAFLD. *Nutrients*, v. 11, n. 3, p. 677, 2019.
88. PERUMPAIL, Brandon J. et al. Clinical epidemiology of NAFLD. *World Journal of Gastroenterology*, v. 23, n. 47, p. 8263, 2017.
89. POBLACION, Ana et al. Screening tool for food insecurity in Brazil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 37, e00132320, 2021.
90. QUEK, Jingxuan et al. Metabolic associated fatty liver disease and mortality. *Endocrine Practice*, v. 28, n. 7, p. 667–672, 2022.
91. QUETGLAS-LLABRÉS, Maria Magdalena et al. Mediterranean diet and oxidative stress in NAFLD. *Antioxidants*, v. 12, n. 4, p. 833, 2023.
92. RATZIU, Vlad et al. Position statement on NAFLD/NASH. *Journal of Hepatology*, v. 53, n. 2, p. 372–384, 2010.
93. REEDER, Nicole K.; RENEKER, Jennifer C. Food insecurity is associated with metabolic syndrome among US adults: NHANES 2005–2016. *Nutrition Research*, v. 126, p. 159–166, 2024.
94. RIBEIRO FILHO, Fernando F. et al. Gordura visceral e síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 50, n. 5, p. 929–938, 2006.
95. RICCI, Joanna Manzano Strabeli et al. Marcadores de consumo alimentar do SISVAN. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 28, n. 3, p. 921–934, 2023.
96. RINELLA, Mary E. et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*, v. 78, n. 6, p. 1966–1986, 2023.
97. RINELLA, Mary E. et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, v. 77, n. 5, p. 1797–1835, 2023.
98. RINELLA, Mary E. et al. Multisociety consensus on fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*, v. 78, n. 6, p. 1966–1986, 2023.
99. ROMEO, Stefano et al. PNPLA3 and fatty liver disease. *Current Opinion in Lipidology*, v. 21, n. 3, p. 247–252, 2010.
100. ROSQVIST, Fredrik et al. Saturated fat overfeeding and fatty liver. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 104, n. 12, p. 6207–6219, 2019.
101. SANTOS, Antônio Carlos. Transição nutricional no Brasil: tendência e desafios contemporâneos. *Revista Saúde. com*, v. 19, n. 3, 2023.
102. SANTOS, Ligia Amparo da Silva. Educação alimentar e nutricional. *Revista de Nutrição*, v. 18, 2005.
103. SHUKLA, Akash et al. Simple biochemical parameters and a novel score correlate with absence of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Indian Journal of Gastroenterology*, v. 34, n. 4, p. 281–285, 2015.
104. SOHRABI, Masoudreza et al. The association of food insecurity with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in a sample of Iranian adults: a path analysis of a cross-sectional survey. *BMC Research Notes*, v. 17, n. 1, p. 272, 2024.
105. SPENGLER, Erin K.; LOOMBA, Rohit. Recommendations for diagnosis and treatment of NAFLD. In: *Mayo Clinic Proceedings*. Amsterdam: Elsevier, 2015. p. 1233–1246.
106. STEWART, Karen E. et al. Readiness for behaviour change in non-alcoholic fatty liver disease: implications for multidisciplinary care models. *Liver International*, v. 35, n. 3, p. 936–943, 2015.

- 107.SUN, Ying et al. Sugar-sweetened beverages and NAFLD. *Endocrine Practice*, 2023.
- 108.TACKE, Frank et al. EASL–EASD–EASO clinical practice guidelines on MASLD. *Journal of Hepatology*, 2024.
- 109.TAKAMURA, T. et al. Fatty liver and insulin resistance. *Endocrine Journal*, v. 59, n. 9, p. 745–763, 2012.
- 110.TAN, Soek Siam et al. Redefinition of fatty liver disease. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, v. 6, n. 3, p. 163, 2021.
- 111.TAVARES, Elda Lima et al. Nutritional assessment for the elderly. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, v. 18, p. 643–650, 2015.
- 112.TER HORST, Kasper W.; SERLIE, Mireille J. Fructose consumption and NAFLD. *Nutrients*, v. 9, n. 9, p. 981, 2017.
- 113.TEUFEL-SCHÄFER, Ulrike et al. Transient elastography in children. *European Journal of Pediatrics*, v. 180, p. 2237–2244, 2021.
- 114.TILG, H. et al. Evolution of inflammation in NAFLD. *Hepatology*, v. 52, n. 5, p. 1836–1846, 2010.
- 115.TORRES, Dawn M.; WILLIAMS, Christopher D.; HARRISON, Stephen A. Features and diagnosis of NAFLD. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, v. 10, n. 8, p. 837–858, 2012.
- 116.TOVO, C. V. et al. Transient hepatic elastography in NAFLD. *Annals of Hepatology*, v. 18, n. 3, p. 445–449, 2019.
- 117.URIAS, Esteban et al. PNPLA3 risk allele and ALT response. *Gastroenterology*, v. 166, n. 3, p. 515–517.e2, 2024.
- 118.VERMA, Siddharth et al. ALT levels and advanced fibrosis in NAFLD. *Liver International*, v. 33, n. 9, p. 1398–1405, 2013.
- 119.VILAR-GOMEZ, Eduardo et al. PNPLA3 and dietary intake in NAFLD. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 116, n. 5, p. 994–1006, 2021.
- 120.VILAR-GOMEZ, Eduardo et al. Weight loss through lifestyle modification reduces NASH. *Gastroenterology*, v. 149, n. 2, p. 367–378.e5, 2015.
- 121.VUPPALANCHI, Raj et al. Randomised clinical trial: Design of the SYNERGY-NASH phase 2b trial to evaluate tirzepatide as a treatment for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis and modification of screening strategy to reduce screen failures. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, v. 60, n. 1, p. 17–32, 2024.
- 122.WETTER, David W. et al. Understanding the associations among education, employment characteristics, and smoking. *Addictive Behaviors*, v. 30, n. 5, p. 905–914, 2005.
- 123.WONG, Vincent Wai-Sun et al. Asia–Pacific NAFLD guidelines. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, v. 33, n. 1, p. 70–85, 2018.
- 124.WORLD HEALTH ORGANIZATION. Waist circumference and waist-hip ratio. Geneva: WHO, 2011.
- 125.YOUNOSSI, Z. M. et al. Diagnostic modalities for NAFLD. *Hepatology*, v. 68, n. 1, p. 349–360, 2018.
- 126.YOUNOSSI, Z. M.; GOLDBERG, D.; BLOOMER, J. NAFLD in lean individuals. *Hepatology*, v. 66, n. 4, p. 1798–1806, 2017.
- 127.YOUNOSSI, Zobair M. et al. Global burden of liver disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, v. 21, n. 8, p. 1978–1991, 2023.
- 128.YOUNOSSI, Zobair M. et al. Global epidemiology of NAFLD. *Hepatology*, v. 64, n. 1, p. 73–84, 2016.
- 129.YOUNOSSI, Zobair M. et al. Global perspectives on NAFLD and NASH. *Hepatology*, v. 69, n. 6, p. 2672–2682, 2019.
- 130.ZAREI, Aida et al. Soy consumption and NAFLD. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, v. 23, n. 10, p. 1245, 2020.

131. ZELBER-SAGI, Shira. Mediterranean diet in NAFLD treatment. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, v. 17, n. 7, p. 1248–1250, 2019.
132. ZENG, Xu-Fen et al. Dietary modification in MASLD. *Metabolism*, v. 161, p. 156028, 2024.
133. ZHOU, Qin et al. Red meat consumption and NAFLD. *Journal of Global Health*, v. 14, 2024.
134. ZIMMET, P. et al. The metabolic syndrome. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, v. 12, p. 295–300, 2005.

ANEXOS

ANEXO A

**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
GAFFREE E GUINLE -
HUGG/UNIRIO****PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO CLÍNICA, NUTRICIONAL E NEUROCOGNITIVA EM SUJEITOS COM DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA DO FIGADO (NAFLD/DHGNA) COM ÊNFASE NOS SUBDOMÍNIOS ATENCIONAIS

Pesquisador: Carlos Eduardo Brandão Mello

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 83314824.2.0000.5258

Instituição Proponente: Hospital Universitário Gaffree e Guinle/HUGG/UNIRIO

Patrocinador Principal: Hospital Universitário Gaffree e Guinle/HUGG/UNIRIO

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 7.442.346

Apresentação do Projeto:

Trata-se de ressubmissão de projeto, para atender as pendências e inadequações informadas pelo CEP HUGG, em parecer.

Como informado, o projeto pretende avaliar os aspectos clínicos, nutricionais e cognitivo de indivíduos com doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA).

Os pesquisadores propõem um estudo de coorte com avaliação prospectiva de indivíduos com diagnóstico de DHGNA, acompanhados no ambulatório de Gastroenterologia e Doenças do Fígado do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG).

Estão descritos os seguintes critérios de inclusão: pacientes adultos matriculados no HUGG que tiveram seus dados registrados em prontuário e apresentavam diagnóstico de DHGNA, de acordo com os critérios estabelecidos pelo EASL/AASLD/SBH; pacientes que tiveram avaliação de fibrose e esteatose por métodos não invasivos antes do tratamento. (APRI, FIB-4, Elastografia Hepática, Biopsia); pacientes com fibrose hepática ausente/leve ou moderada (Fibrose graus 0/1/2); pacientes que concordaram em participar e assinaram o TCLE.

Está relatado que o grupo controle (sem doença gordurosa não alcoólica do fígado) consistirá de sujeitos com mais de 18 anos, saudáveis, que concordaram voluntariamente em participar do estudo, pareados por idade e Índice de Desenvolvimento Humano (HDI).

Estão informados os seguintes critérios de exclusão: portadores de fibrose avançada e/ou

Endereço: Rua Mariz e Barros nº 775

Bairro: Tijuca

CEP: 22.270-004

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2264-5177

Fax: (21)2264-5177

E-mail: cep.hugg@unirio.br

**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
GAFFREE E GUINLE -
HUGG/UNIRIO**



Continuação do Parecer: 7.442.346

Infraestrutura	Declaracao_de_infraestrutura_HUGG_Projeto_Cognicao_e_NAFLD.pdf	07/05/2024 20:06:39	Carlos Eduardo Brandão Mello	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	A_doenca_hepatica_gordurosa_nao_alcoolica_e_Manifestacoes_Neurocognitivas.pdf	07/05/2024 19:40:08	Carlos Eduardo Brandão Mello	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TERMO_DE_CONSENTIMENTO_LIVRE_E_ESCLARECIDO_COGNICAO_E_NAFLD.pdf	07/05/2024 19:36:36	Carlos Eduardo Brandão Mello	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 14 de Março de 2025

**Assinado por:
Rodrigo Felipe Ramos
(Coordenador(a))**

Endereço: Rua Mariz e Barros nº 775

Bairro: Tijuca

CEP: 22.270-004

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)2264-5177

Fax: (21)2264-5177

E-mail: cep.hugg@unirio.br

APÊNDICES

APÊNDICE A

Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: AVALIAÇÃO CLÍNICA, NUTRICIONAL E NEUROCOGNITIVA EM SUJEITOS COM DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA DO FIGADO (NAFLD/DHGN) COM ÊNFASE NOS SUBDOMÍNIO ATENCIONAIS

Você está sendo convidado (a) a participar, como voluntário, em uma pesquisa realizada pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final do documento, em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado (a) de forma alguma. Você também poderá optar por se retirar do estudo a qualquer momento e sua situação presente ou futura como paciente não será afetada.

Detalhamento do procedimento:

Neste estudo vamos realizar uma avaliação clínica, nutricional e neurocognitiva através da aplicação de entrevista clínica estruturada e questionários, além de um teste computadorizado de atenção visual e auditiva antes do início do acompanhamento médico e após a implementação das medidas farmacológicas e não farmacológicas, nas semanas 12 e 24, a fim de avaliar as condições clínicas, nutricionais e cognitivas dos portadores de doença gordurosa do fígado. As funções cognitivas são resultantes do funcionamento do cérebro, abrangendo memória, atenção/concentração, velocidade de processamento, raciocínio, inteligência, entre outras funções.

O objetivo dessa pesquisa é determinar se portadores de doença gordurosa não alcoólica do fígado apresentam alterações das funções cognitivas e se após a implementação das medidas farmacológicas e não farmacológicas haverá alguma modificação dessas funções cognitivas.

Caso concorde em participar do estudo, serão preenchidos questionários com base nos dados da sua história e informações obtidas no seu prontuário médico, e todas essas informações são sigilosas e confidenciais e de acesso exclusivo ao pesquisador principal da pesquisa.

Os indivíduos que aceitarem participar da pesquisa serão submetidos à coleta de sangue, para determinação do status sorológico para infecção pelos vírus das hepatites B e C, HIV, Sífilis, TSH, hemograma completo e bioquímica (glicose, ureia, creatinina, lipidograma e enzimas hepáticas).

Caso seja detectada a presença de alteração no exame de sangue, haverá aconselhamento e acompanhamento no ambulatório de Hepatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.

Avaliação dos riscos envolvidos na pesquisa:

Os riscos associados a esta pesquisa são mínimos, uma vez que a testagem neuropsicológica é realizada através de exames que envolvem a aplicação de testes computadorizados (TCA Visual e TCA Auditivo) e questionários (perguntas e respostas) que exigem a utilização de lápis e papel, não havendo qualquer risco durante sua realização.

Coleta de sangue: será realizada utilizando material descartável, tratando-se de uma coleta de sangue rotineira. Entretanto, como em qualquer coleta de sangue, podem ocorrer, em alguns casos, dor e hematoma no local da coleta, sendo reduzida a ocorrência dessa última de forma considerável, pela leve pressão com algodão no local da pele onde foi realizada a coleta, durante um período de cerca de 2 minutos.

Os testes neuropsicológicos serão realizados no ambulatório de Gastroenterologia e Doenças do Fígado do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle por médicos e psicólogos treinados na sua aplicação.

A coleta de sangue será realizada, por profissionais (biólogo e técnicos de enfermagem experientes) no ambulatório de Gastroenterologia e Doenças do Fígado e/ou na sala de coleta (andar térreo) do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle em dia e horário a serem agendados.

As informações contidas em sua ficha clínica ou prontuário médico serão guardadas pelos médicos envolvidos no estudo e serão manuseadas de forma confidencial. Nenhum paciente será identificado no trabalho que resultar dessa pesquisa. Os dados fornecidos ao projeto de pesquisa poderão contribuir para melhor conhecimento sobre a doença gordurosa não alcoólica do fígado, podendo melhorar o diagnóstico e o tratamento de pessoas com a mesma condição que você.

Sua participação no estudo deverá ser absolutamente voluntária e, tampouco, você receberá qualquer compensação monetária pela participação no estudo.

Caso necessite de qualquer esclarecimento adicional ou tenha alguma dúvida, você poderá entrar em contato com:

Pesquisador Responsável: Carlos Eduardo Brandão Mello

Telefone do Pesquisador Responsável: (21) 2264-3240 (Gastroenterologia) / (21) 2264-5951 (Clínica Médica)

Comissão de Ética em Pesquisa: Rua Mariz e Barros, no 775 – 4o andar (entrada pela Ortopedia) – Tijuca – Rio de Janeiro. Atendimento ao público: segunda a sexta-feira de 9 às 12 horas e de 14 às 17 horas. Telefone: (21) 2264-5177. E-mail: cephugg@gmail.com

Acredito ter sido suficientemente informado (a) a respeito do estudo acima. As etapas ficaram claras para mim. Recebi uma via assinada e datada deste termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). Estou ciente que a minha assinatura neste termo, como participante, não significa que estou renunciando aos meus direitos legais, de acordo com as leis vigentes no Brasil.

COMPLETE OS ITENS COM SUA ASSINATURA E DATA

Consentimento do paciente adulto

Eu li e compreendi as explicações sobre este estudo e me foi dada a chance de discutir e fazer perguntas. Forneço aqui o meu consentimento para participação no protocolo de estudo.

_____/____/____

Assinatura do paciente adulto/ Representante Legal /Data

_____/____/____

Assinatura do investigador / Data

ESTE DOCUMENTO DE CONSENTIMENTO FOI APROVADO PARA USO A
PARTIR DE: ____/____/____

APÊNDICE B

Ficha de Atendimento Nutricional



Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
OCBS - Escola de Nutrição
Hospital Universitário Gástrico e Guiné
Docentes responsáveis: Fabrícia Junqueira e Thais Ferreira
Ambulatório de Doença Metabólica do Fígado



1. DADOS PESSOAIS			
Nome:		Prontuário:	
Data da primeira consulta com a Nutrição:		Data da primeira consulta médica:	
Sexo: (0) F (1) M			
Data de nascimento:	Idade:	Raça/cor: (0) Branca (1) Preta (2) Parda (3) Amarela (4) Indígena	
Bairro:	Cidade/Estado:		
Situação Conjugal: (0) Solteiro (1) Casado (2) Convivente/Companheiro (3) Viúvo (4) Divorciado/Separado			
Telefones:			
2. DADOS SOCIOECONÔMICOS			
Ocupação Principal: (0) Aposentado (1) Estudante (2) Economicamente ativo (3) Do lar (4) Desempregado (5) Outros			
Grau de Escolaridade: (0) Fundamental Incompleto (1) Fundamental Completo (2) Médio Incompleto (3) Médio Completo (4) Superior Incompleto (5) Superior Completo (6) Analfabeto/Nunca Estudou			
Renda Familiar: (0) Sem renda (1) <1 Salário-Mínimo (SM) (2) 1 a 2 SM (3) 3 a 4 SM (4) > 5 SM (5) Ignorada			
Nº de pessoas para renda:			
3. HISTÓRIA CLÍNICA			
Diagnóstico principal:		Mês/ano de diagnóstico:	
História da doença atual:			
História patológica pregressa: () HAS () DM () Dislipidemia () Osteoporose () Doenças Reumáticas () Anemia			
Outros: () Sem doença			
História familiar (irmãos, Pai, Mãe): () HAS () DM () Dislipidemia () Outras () Sem doença/não sabe			
Medicação de USO CORRENTE:			
Suplementação de USO CORRENTE:			
4. ANAMNESE CLÍNICA			
Sintomas gastrointestinais: () Disfagia/Odinofagia () Náuseas () Vômitos () Prose () Flatulência () Dor abdominal () Distensão abdominal () Tenesmo () Refluxo () Nenhuma das anteriores – NDA			
Estado geral: () Apatia () Palidez () Astenia () Cansaço () NDA PAS/PAQ:			
Prática exercício físico regular: (0) Não (1) Sim		Frequência (dias/semana):	Duração (minutos):
5. EDEMA: () MMSS () Anasarca () MMII () Sinal de Caxifo () NDA			
6. ETILISMO E TABAGISMO			
Etilista? (0) Não, nunca bebi (1) Não, parei (2) Sim < 1 vez/sem (3) Sim 1-3 vezes/sem (4) Sim ≥ 4x/sem			
Principal tipo de bebida: (0) Cerveja (1) Vinho (2) Destilados		Observação: dose de bebida alcoólica: cerveja = 330 ml, 1 lata, 1 copo ou 1 chopp; vinho = 100 ml ou 1 taça pequena; vodka, cachaça ou whisky = 30 ml ou 1 shot	
Dose:			
Tabagista atual? (0) Não (1) Sim		Tabagista prévio? (0) Não (1) Sim	
7. AVALIAÇÃO LABORATORIAL (mês/ano): (Registrar exames realizados até 3 meses antes ou depois da consulta)			
Parâmetros	1ª consulta: /	2ª consulta: /	3ª consulta: /
Hemácias (M/uL)			
Hemoglobina (g/dL)			
Hematócrito (%)			
VCV (µm³)			
HCM (pg)			
CHCM (g/dL)			
RDW (%)			
Leucócitos (10⁹/mm³)			
Neutrófilos (%)			
Linfócitos (%)			
Monócitos (%)			
Eosinófilos (%)			
Bastófilos (%)			

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Nome: _____

Peso habitual: _____ kg Estatura: _____ m

Consulta	Data	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	Tempo Marcha (s)	Bioimpedância											
					Ângulo de fase	Capacitância	Resistência	Reatância	Gordura (kg)	Massa magra (kg)	IMC (kg)	IME (kg)	TMB (Kcal)	Água intracelular (L)	Água extracelular (L)	Água Corporal Total (L) (%)
1ª																
2ª																
3ª																

Consulta	Data	Antropometria													
		Circunferências (cm)								Dinamometria					
		Cintura		Quadril		Pescoço		Pantunilha		Braço direito () Dominante			Braço esquerdo () Dominante		
		1ª	2ª	1ª	2ª	1ª	2ª	1ª	2ª	1ª	2ª	3ª	1ª	2ª	3ª
1ª															
2ª															
3ª															

Data agendada para o retorno: _____

Retorno 1	Data: _____	Obs: _____
Retorno 2	Data: _____	Obs: _____

APÊNDICE C

Planejamento Alimentar Qualitativo



Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
CCBS - Escola de Nutrição
Hospital Universitário Gaffrée e Guinle
Docentes responsáveis: Fabrícia Junqueira e Thais Ferreira
Ambulatório de Doença Metabólica do Fígado

NOME: _____ DATA: _____

PEQUENAS REFEIÇÕES

CAFÉ DA MANHÃ: _____ | LANCHE DA TARDE: _____

OPÇÃO 1:

OU

OPÇÃO 2:

OU

OPÇÃO 3:



- Café
- Fruta com farelo de aveia
- Pão de forma integral com queijo branco
- Sementes de abóbora torradas



- Café com leite desnatado
- Fruta com sementes de linhaça
- Aipim cozido com azeite



- Suco de laranja (com bagaço) com cenoura
- Pão francês com ovo mexido temperado
- Castanhas

GRANDES REFEIÇÕES

ALMOÇO: _____ | JANTAR: _____



LEGUMES E VERDURAS:

Alface, rúcula, agrião, couve, brócolis, espinafre, chicória, acelga, couve-flor, vagem, quiabo, abobrinha, pepino, berinjela, repolho, abóbora, cenoura, chuchu, beterraba.

LEGUMINOSAS:

Feijões, grão-de-bico, lentilha, ervilha.

CARNES E OVO:

Frango: preferência para o peito;

Peixe: badejo, corvina, dourado, linguado, pescadinha, robalo, sardinha fresca, tilápia, merluza, cação;

Carne vermelha magra: alcatra, coxão mole e duro, lagarto, maminha, músculo, patinho, lombinho suíno;

Ovo.

CEREAIS, RAÍZES OU

TUBÉRCULOS:

Arroz, macarrão, aipim, batatas, inhame, quinoa, farinha, purê, milho, polenta.



EXEMPLO:

- Salada de alface, rúcula e tomate (pingar azeite)
- Brócolis e cenoura cozidos
- Arroz integral
- Feijão
- Filé de peito de frango grelhado

ORIENTAÇÕES ADICIONAIS

CAFÉ DA MANHÃ E LANCHE DA TARDE:

- Prefira leite e iogurte semidesnatado, desnatado ou light.
- Reduza o açúcar adicionado às bebidas. Use adoçante à base de stevia 100%, sucralose ou xilitol.
- Evite croissants, pão tipo bisnaguinha, salgadinhos de pacote e produtos de pastelaria.
- Evite recheios como margarina, patês industrializados, embutidos e hambúrgueres industrializados.
- Evite biscoito, bolos e misturas para bolos industrializados.
- Evite chás como Cáscara Sagrada, Cavalinha, Chá Verde (*Camellia sinensis*) industrializado, Confrei, Kava-Kava e Sene, pois podem causar lesões hepáticas graves.

ALMOÇO E JANTAR:

Legumes e Verduras:

- Adicione 1 colher de sobremesa de azeite de oliva extravirgem à salada ou no refogado.
- Evite molhos industrializados, maionese e creme de leite nas saladas e massas.

Carnes/Ovo:

- Prefira carnes, peixes e frangos cozidos, grelhados ou assados, retirando a gordura aparente antes do preparo.
- Retire a pele do frango antes de preparar e dê preferência ao peito.
- Evite carne vermelha. Limite o consumo a 2 vezes por semana.
- Consumir peixe no mínimo 2 vezes por semana.

Leguminosas:

- Evite carnes salgadas e embutidos (carne seca, linguiça, costela, orelha, bacon).

Cereais, Tubérculos e Raízes:

- Evite grandes quantidades de massas, farinhas e arroz.
- Prefira arroz e farinhas integrais.
- Consuma 1 fruta de sobremesa.
- O jantar pode ser substituído por sopa, salada completa (com os 4 grupos alimentares) ou sanduíche.

DICAS DE OURO



- Coma em um lugar tranquilo e longe de distrações (celular, televisão, computador).
- Coma devagar, mastigando bem os alimentos, sentindo seus sabores e texturas.



- Pratique exercício físico regularmente.



- Beba água ao longo do dia.

APÊNDICE D

Ficha de Monitoramento da Composição corporal



Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
CCBS - Escola de Nutrição
Hospital Universitário Gaffrée e Guinle
Docentes responsáveis: Fabícia Junqueira e Thaís Ferreira
Ambulatório de Doença Metabólica do Fígado



AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Nome: _____

Data: _____

Estatura: _____ Peso Habitual: _____

MINHA COMPOSIÇÃO CORPORAL					
DATA	Peso	IMC	Perímetro cintura	kg Massa magra	kg Gordura corporal
____/____/____					
____/____/____					
____/____/____					

NUTRICIONISTA