

Suporte Nutricional na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Sérgio da Cunha (*), Haroldo Coelho da Silva (**),
Luciene da Silva Araújo (***)

RESUMO

A desnutrição é uma condição clínica bastante freqüente na população brasileira. A ela estão associadas diversas disfunções orgânicas, causadas ou agravadas pela deficiência nutricional, que pode envolver carência calórica, protéica e/ou de micronutrientes. Vários fatores parecem contribuir para o desenvolvimento de desnutrição na DPOC, entre eles: respiração oral crônica, dispnéia enquanto comendo ou preparando o alimento, distensão gástrica por aerofagia, necessidade de oxigênio por máscara, efeitos adversos dos medicamentos, aumento do gasto energético pela musculatura respiratória, depressão e ansiedade.

O trabalho é iniciado com uma breve revisão dos conceitos de DPOC, da sua fisiopatologia e das recomendações para o tratamento clínico, no qual está incluído o suporte nutricional e o cirúrgico, que vem ganhando campo nos últimos anos em casos mais graves.

São abordados vários aspectos sobre o suporte nutricional na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tais como: importância clínica da desnutrição na DPOC; estado nutricional e tolerância ao exercício; avaliação nutricional; considerações especiais da dieta, com ênfase para as necessidades calóricas, protéicas e de micronutrientes, e distribuição das calorias não protéicas.

ABSTRACT

Malnutrition is a very frequent clinical condition in the Brazilian population. Many organic dysfunctions are associated with it, and such dysfunctions are caused or aggravated by nutritional deficiency, which can involve lacks of calories, proteins and of micronutrients. Many factors seem to contribute to the development of malnutrition in COPD, such as: chronic mouth breathing, dyspnea while eating or preparing food, gastric distension from aerophagia, necessity of oxygen by mask, side effects of medicaments, more energy wasted by the respiratory muscles, depression and anxiety.

The study is initiated with a brief review of the concepts of COPD, its physiopatology, and recommendations for the clinical treatment, in which nutritional support is included, as well as the surgical one, which has been gaining importance in the recent years, in severe cases.

Many aspects about nutritional support in COPD are discussed, such as: clinical importance of malnutrition in COPD; nutritional condition and exercise tolerance; nutritional evaluation; special considerations about the diet, with emphasis on the necessities of calories, proteins and micronutrients, and the distribution of non protein calories.

Palavras-chaves: DPOC, desnutrição, avaliação nutricional, suporte nutricional.

Key-words: COPD, malnutrition, evaluation of the nutritional status, nutritional support.

Pulmão RJ 1998; 7 (3): 217-228

* Médico Intensivista do CTI do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ. Especialista em Suporte Nutricional Enteral e Parenteral (SBNPE). Membro da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do HUPE.

** Médico Intensivista do CTI do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ. Especialista em Suporte Nutricional Enteral e Parenteral (SBNPE).

*** Nutricionista contratada da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do HUPE - UERJ. Pós-graduada em Nutrição Clínica pelo Instituto de Nutrição da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro - Instituto de Pós-graduação Carlos Chagas. Especialista em Suporte Nutricional Enteral e Parenteral (SBNPE).

Endereço para correspondência: Sérgio Cunha, Rua Hermengarda, 20 - sala 405 - Méier - 20710-010 - Rio de Janeiro - RJ. E-mail: sergio@netfly.com.br

Artigo recebido para publicação no dia 06/05/1998 e aceito após revisão no dia 22/05/1998, após revisão.

Introdução

A desnutrição, assim como a obesidade, podem trazer conseqüências desastrosas para os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Todos que lidamos com esta condição clínica devemos buscar a correção desses agravantes, que podem contribuir diretamente para o aumento de morbidade e mortalidade. Essa busca pressupõe a valorização dos mesmos, pelo médico assistente, assim como inclui: 1) observação de sintomas que possam contribuir para a não aceitação da alimentação; 2) avaliação nutricional; 3) cálculo de necessidades protéicas, calóricas e de micronutrientes; 4) distribuição calórica (particularmente nos pacientes em ventilação mecânica, ou em risco iminente dela); 5) acompanhamento da resposta à dieta empregada, tanto por parâmetros objetivos quanto pela resposta funcional.

Serão abordados os mecanismos que contribuem para o aparecimento da desnutrição na DPOC, a influência que a mesma exerce sobre a função dos músculos respiratórios, os principais recursos para a avaliação nutricional e as recomendações para o suporte nutricional nessa condição clínica.

Inicialmente será feita uma breve revisão de alguns conceitos básicos sobre a DPOC, incluindo sua fisiopatologia, tratamento clínico, no qual se inclui o suporte nutricional, e o cirúrgico, que vem sendo empregado nos casos mais graves, ainda aguardando confirmação de sua verdadeira contribuição para o aumento da sobrevida e melhoria da qualidade de vida dos nossos pacientes.

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Conceitos

A DPOC é bastante freqüente e responde por considerável morbidade e mortalidade. Está fortemente relacionada ao tabagismo e a gravidade das lesões pulmonares depende do tempo de duração deste hábito e do número de cigarros consumidos por dia. Foi estimado que 15% dos fumantes de um maço/dia e 25% daqueles de dois maços/dia, eventualmente, desenvolverão DPOC no decorrer de suas vidas (1). É uma doença predominantemente do sexo masculino, porém, vem aumentando progressivamente entre as mulheres, uma vez que estas vêm aderindo ao hábito de fumar.

Desordens genéticas como a deficiência de α_1 anti-tripsina serviram de modelo para o estudo das bases fisiopatológicas da DPOC, porém, somente uma pequena percentagem de pacientes apresen-

ta DPOC como conseqüência da deficiência de proteases séricas. Outros fatores de risco incluem tabagismo passivo, poluição do ar ambiente, exposição ocupacional e dieta (óleo de peixe diminui o risco) (2).

Dois patologias predominam no espectro de alterações conhecidas como DPOC:

- A *bronquite crônica* é definida, em termos clínicos, como um distúrbio caracterizado pela excessiva e persistente produção de muco pelo trato respiratório (tosse produtiva na maioria dos dias, por três ou mais meses por ano, por dois anos consecutivos).
- O *enfisema* é definido em termos anatômicos como dilatação dos espaços aéreos respiratórios com destruição dos septos interalveolares e outros tecidos respiratórios dos pulmões.

Ambas as doenças resultam em obstrução do fluxo de ar, especialmente durante a expiração. As anormalidades ventilatórias obstrutivas produzidas por estas duas entidades muitas vezes coexistem e não são separáveis por meios fisiológicos (2). Uma vez que as duas patologias podem estar sobrepostas, torna-se difícil distingui-las clinicamente.

Fisiopatologia

Além da obstrução ao fluxo aéreo que é a alteração fisiopatológica que caracteriza a DPOC, estes pacientes apresentam importante desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, com áreas de baixo V/Q (troca gasosa prejudicada) e outras de alto V/Q (efeito espaço morto). Deste distúrbio V/Q resulta hipoxemia e hipercapnia. Com a evolução da doença e o agravamento das alterações pulmonares, estes pacientes não conseguem aumentar a sua ventilação alveolar, uma vez que sua musculatura respiratória trabalha em extrema desvantagem em relação à mecânica respiratória e às relações tensão-extensão, como explicaremos a seguir, evoluindo com hipercapnia mantida e acidose respiratória, que é compensada pela retenção de bicarbonato pelos rins.

O paciente com DPOC evolui com hiperinsuflação grave, com diafragma baixo e retificado, que é menos eficiente em produzir um movimento para fora da caixa torácica do que um diafragma alto e côncavo. Na verdade, quando o diafragma está baixo o suficiente pode ocorrer movimento para dentro da caixa torácica, quando ele se contrai (sinal de Hoover) (3). As costelas, ao invés de oblíquas, ficam horizontalizadas e as fibras da musculatura respiratória encurtadas, gerando menor força de con-

tração. Todas estas alterações prejudicam a dinâmica ventilatória e deslocam o balanço entre a impedância mecânica e a força muscular a favor da impedância contra a qual os músculos respiratórios devem trabalhar, produzindo fadiga.

Além dessas alterações, a obstrução dinâmica ao fluxo aéreo que esses pacientes apresentam os levam a desenvolver auto-PEEP ou PEEP intrínseco, gerando aumento do trabalho inspiratório (W_i), o que também induz à fadiga da musculatura respiratória. Esta PEEP oculta pode levar a repercussões hemodinâmicas graves, principalmente porque pulmões hiperinsuflados transmitem mais intensamente as pressões neles geradas para os espaços pleurais, do que pulmões congestionados (causa frequente de uso desnecessário de aminas em pacientes com DPOC em ventilação mecânica).

A principal complicação cardiovascular na DPOC é o desenvolvimento de hipertensão arterial pulmonar (pressão arterial pulmonar média > 20 mmHg). A vasoconstrição hipóxica, a acidose, a redução do leito vascular pulmonar por causa da destruição pulmonar ou por tromboembolismo pulmonar intercorrente, o aumento da viscosidade sanguínea pela policitemia e a pressão venosa pulmonar elevada por insuficiência cardíaca esquerda, contribuem para o desenvolvimento e a manutenção da hipertensão pulmonar (4). A hipertrofia ventricular direita se desenvolve em resposta a esta maior pós-carga e, eventualmente, ocorre insuficiência dessa câmara (*cor pulmonale*).

Tratamento

O manejo terapêutico do paciente com DPOC visa minimizar a obstrução ao fluxo aéreo com redução dos sintomas e das complicações secundárias, mantendo a capacidade funcional e melhorando a qualidade de vida.

Podemos dividir o tratamento em duas categorias: clínico e cirúrgico.

Tratamento Clínico

Suspender o fumo: a taxa anual de diminuição da VEF1 em fumantes é aproximadamente 80ml/ano, em contraste com 25-30ml/ano em não fumantes. Em pacientes que apresentam sintomas de abstinência da nicotina (irritabilidade, fadiga, perda de concentração, depressão, alterações do sono) pode ser feita reposição por aplicação transdérmica.

β -agonistas: dar preferência a drogas com ação β_2 seletiva. A via inalatória é a mais indicada, por sua

maior eficácia e menor incidência de efeitos colaterais. Mesmo nos pacientes com resposta broncodilatadora pouco significativa na espirometria simples, devemos lançar mão deste grupo de drogas.

Anticolinérgicos: o brometo de ipratrópio inalatório não sofre absorção sistêmica, ficando o paciente praticamente isento de efeitos colaterais anticolinérgicos. Pode ser usado combinado com os β_2 agonistas. Tem início de ação mais lento e maior meia-vida, devendo ser utilizado regularmente.

Teofilina: tem menor ação broncodilatadora do que os β_2 agonistas e os anticolinérgicos. Além disso, provoca mais efeitos colaterais e tem metabolismo hepático variável.

Corticosteróides: processo inflamatório de vias aéreas foi documentado em pacientes com obstrução crônica do fluxo aéreo. Alguns indivíduos com DPOC mostram melhora com o uso de esteróides por via oral, com diminuição dos sintomas pulmonares e das exacerbações agudas, aumento da VEF1 e menor hiperreatividade das vias aéreas. Após encontrar a dose ótima para cada caso, tentar usar esquema de dias alternados para diminuir a incidência de complicações. Corticosteróides por via inalatória são menos eficazes em pacientes com DPOC do que por via sistêmica.

Mucolíticos: podem melhorar a tosse, facilitar a expectoração do muco e reduzir a duração de uma exacerbação aguda.

Antibióticos: pacientes com exacerbações agudas por infecção queixam-se, geralmente, de piora da dispnéia e da tosse, aumento da quantidade e da purulência do escarro. Os antibióticos administrados devem cobrir os patógenos mais habituais das vias aéreas, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* (amoxicilina, ampicilina, cefaclor, doxiciclina, sulfametoxazole + trimetoprim). Se houver suspeita de infecção por organismos resistentes ou atípicos, poderá ser usado um dos novos macrolídeos (claritromicina, azitromicina) ou cefuroxima. Os pacientes devem ser vacinados contra *influenza* e pneumococo.

Oxigenioterapia: alguns trabalhos mostram que diminui a mortalidade em pacientes com DPOC avançada, provavelmente pelos efeitos benéficos na circulação pulmonar (diminui a resistência vascular pulmonar ao aliviar a vasoconstrição por hipóxia), além de reduzir o hematócrito e melhorar o quadro neuropsicológico. Tem sido sugerido o

seu uso em pacientes com PaO_2 de repouso menor que 55mmHg.

Reabilitação pulmonar: devido à hiperinsuflação, condicionamento físico ruim e desnutrição, pacientes com DPOC grave apresentam musculatura ventilatória enfraquecida, mas pode ser feito treinamento para aumento da força e da resistência destes músculos, com melhora da capacidade para exercícios e diminuição da sensação de dispnéia.

Ventilação não invasiva: geralmente aplicada durante o período noturno. Pode ser utilizada pressão positiva sob máscara ou ventilação com pressão negativa. Os resultados na DPOC são contraditórios.

Tratamento Cirúrgico

Cirurgia para redução do volume pulmonar: é uma tentativa de reduzir a hiperinsuflação severa de pacientes com enfisema pulmonar, removendo-se 20 a 30% do volume de cada pulmão. Quando se resseca uma grande bolha, o parênquima pulmonar normal que estava comprimido se expande, resultando em melhora da função pulmonar e da tolerância a exercícios.

Transplante pulmonar: tanto o transplante de um único pulmão como o bilateral resultam em melhora pós-operatória da função pulmonar, capacidade para exercícios e qualidade de vida. A escolha do procedimento deve ser individualizada.

Estado Nutricional e DPOC

Importância Clínica

A desnutrição é comum em pacientes com DPOC, chegando alguns autores a relatar sua observação em dois terços dos pacientes (5). É particularmente prevalente em pacientes com enfisema pulmonar, especialmente na sua fase mais avançada. As complicações infecciosas que se repetem na evolução clínica resultam em agravamento do quadro nutricional, podendo não haver recuperação do mesmo na convalescença, levando o paciente à deterioração progressiva.

Atualmente a desnutrição é considerada um fator de risco independente para mortalidade na DPOC. Têm sido descritas (5) conseqüências físicas, metabólicas e psicológicas da desnutrição nos pacientes com DPOC. Entre as primeiras se destaca a diminuição da força dos músculos respiratórios. A ingestão inadequada de calorias leva ao catabolismo protéico, para obtenção de energia, com conseqüente comprometimento desses músculos, tanto inspiratórios quanto

expiratórios, incluindo o diafragma. Maior dificuldade ventilatória, que se reflete em dispnéia progressiva e intolerância ao exercício, menor mobilização das secreções, com maior incidência de infecções respiratórias, podem resultar desse processo. Estudo experimental com ratos (6) demonstrou o aparecimento de alterações enfisematosas pulmonares quando esses animais foram submetidos a três semanas de nutrição inadequada. Estes achados experimentais (colapso alveolar e alterações enfisematosas) também foram observados em seres humanos, em épocas de catástrofes, submetidos a desnutrição extrema (7). Isto nos faz pensar na possibilidade de agravamento das alterações anatômicas, induzida pela desnutrição. Entre as conseqüências metabólicas são descritos o comprometimento imunológico, a menor resposta ventilatória à hipóxia, o que é particularmente importante na DPOC, uma vez que nos retentores crônicos de CO_2 é a hipóxia o principal estímulo para o centro respiratório. As conseqüências psicológicas são a ansiedade e a depressão. A perda progressiva de peso pode dar ao paciente a impressão de que não vale a pena todo o esforço necessário no que diz respeito ao uso correto dos medicamentos, adesão aos exercícios fisioterápicos, criando um ciclo vicioso:



O índice de prognóstico nutricional (8) foi o melhor parâmetro para a previsão de necessidade de ventilação mecânica, seguindo-se o APACHE II, a relação $\text{VEF}_1 / \text{CVF}$, a $\text{CV} (\% \text{ do previsto})$ e a $\text{CVF} (\% \text{ do previsto})$, em estudo que teve como objetivo avaliar a contribuição dos parâmetros de mecânica respiratória, clínicos e estado nutricional nessa previsão (9). Esse índice considera dados antropométricos, sorológicos e imunológicos, e classifica o estado nutricional em bom (< 30%), ruim (30 - 59%) e muito ruim (> 60%). Nesse estudo o estado nutricional mostrou: 1) ser um fator independente que influencia o prognóstico do DPOC estável; 2) influenciar a necessidade da admissão na UTI; 3) ser um parâmetro preditivo para a evolução

da ventilação mecânica não invasiva em exacerbações da DPOC.

Qual a Causa da Desnutrição na DPOC?

As causas da desnutrição na DPOC são multifatoriais. Podem ser divididas naquelas que resultam em menor ingestão de alimentos e as que promovem um aumento do consumo de energia por esses pacientes. Vários fatores contribuem para a ingestão progressivamente menor de nutrientes, freqüente nas fases avançadas da doença, tais como:

- a respiração oral pode alterar o paladar, com diminuição do interesse pelos alimentos.
- a dispnéia pode levar à fadiga durante a alimentação, diminuindo a quantidade de alimento ingerido. Para os pacientes que preparam o seu próprio alimento, pode ser fator limitante.
- a aerofagia leva à distensão gástrica, desconforto, e menor aceitação do alimento.
- a necessidade de oxigênio por máscara pode criar a opção alimento x oxigênio.
- os medicamentos usados no tratamento podem promover alterações fisiológicas e psicológicas, contribuindo para o agravamento do processo. Os corticosteróides pelo catabolismo por eles induzido, assim como as suas complicações digestivas, o que também se aplica aos antibióticos usados no tratamento das repetidas infecções respiratórias. A alteração da flora intestinal causada pelos últimos pode resultar em diarreia, com perda líquida e eletrolítica, e menor síntese de vitamina K. Os anti-colinérgicos, mesmo quando usados por via inalatória, podem resultar em xerostomia, que pode contribuir para a recusa ao alimento. O aumento do número e doses dos medicamentos dá ao paciente uma noção de agravamento do quadro, o que pode resultar no quadro depressivo, já mencionado, com piora da hiporexia.

Por outro lado, o aumento das necessidades nutricionais tem sido descrito nos pacientes com DPOC, sugerindo-se ser resultante do maior trabalho da musculatura respiratória nas fases mais avançadas da doença. Brown e Light estimaram o custo calórico da respiração em indivíduos normais entre 36 e 72Kcal/dia, aumentando para 430 a 720Kcal/dia em pacientes com DPOC (10). Wilson e colaboradores (11) mediram e compararam o GEB em sete pacientes estáveis, desnutridos e com DPOC, oito adequadamente nutridos com DPOC, e sete voluntários normais. Verificaram que o GEB medi-

do, quando comparado com o previsto, foi significativamente mais alto nos pacientes desnutridos com DPOC, em comparação aos grupos com indivíduos com DPOC e bem nutridos e os normais. O estudo sugere que os pacientes estáveis, desnutridos e com DPOC, apresentam quadro hipermetabólico, que poderia contribuir para a perda ponderal, quando essas necessidades aumentadas não são atendidas, face aos diversos fatores indutores de hiporexia já mencionados.

Estudo recente (12) avaliou o papel da termogênese induzida pela dieta (TID) na desnutrição do paciente com DPOC. Foi avaliada a relação entre a TID e o estado nutricional, particularmente a massa magra, avaliada por bioimpedância elétrica, em vinte e seis pacientes com DPOC. Dez pacientes eram desnutridos (% PCI < 90 e/ou massa magra < 69% do PCI) e dezesseis eram bem nutridos. A TID foi determinada comparando o gasto energético pós-prandial e o gasto energético de repouso, o último sendo medido depois de um jejum noturno e o primeiro no decorrer de quatro horas após uma alimentação de teste mista, de 0,4 x GER. Nenhuma diferença estatística na TID foi encontrada entre os pacientes desnutridos e os eutróficos. Não houve qualquer relação entre TID e parâmetros nutricionais e funcionais, principalmente a massa magra. Os resultados sugerem que a desnutrição não é uma consequência de um aumento na TID.

Estado Nutricional e Tolerância aos Exercícios

Estudo recente (13) correlacionou estado nutricional com índices de troca gasosa obtidos durante exercícios em bicicleta ergométrica e com parâmetros funcionais respiratórios. Baseando-se no percentual de peso corporal ideal, os pacientes foram divididos em três grupos: grupo 1 - % PCI < 90; grupo 2 - % PCI ≥ 90 < 110; e grupo 3 - % PCI ≥ 110. Os pacientes desnutridos, do grupo 1, mostraram maior redução do nível máximo de esforço, e no pico de consumo de O₂ (pico de VO₂), com início mais precoce de acidose metabólica (limiar anaeróbico). Além disso, índices indicando um maior consumo de O₂ pela ventilação foram observados. Os autores concluíram que em pacientes com DPOC estável: 1) a desnutrição afeta significativamente a capacidade aeróbica muscular e a tolerância ao exercício; 2) o maior gasto de O₂ com a ventilação e o maior desperdício ventilatório (maior VD / VT) podem ser responsáveis pela perda de peso.

Avaliação Nutricional

O primeiro passo para a programação do suporte nutricional é a avaliação nutricional, através da qual poderemos classificar o paciente com DPOC em eutrófico ou desnutrido, assim como quantificar o grau de desnutrição, etapa fundamental para a definição do tipo e intensidade da nutrição a ser empregada.

Pode basear-se em indicadores subjetivos e/ou objetivos.

Indicador Subjetivo

Avaliação nutricional subjetiva global: é aplicada na admissão do paciente, durante a triagem nutricional, por meio de um impresso que pode ser preenchido por um integrante da equipe de saúde (quadro I); também existindo modelo que pode ser preenchido pelo próprio paciente (14). De acordo com a pontuação, os pacientes são classificados como: bem nutridos, moderadamente desnutridos e gravemente desnutridos. Além de ser usada para identificar formas subclínicas de desnutrição, é um parâmetro que prediz o risco de complicações (15). A sua associação a outros indicadores (albumina, índice creatinina-altura e antropometria) aumentou a sensibilidade do método para identificar pacientes de risco nutricional de 82 para 90%, embora o número de pacientes com "falso risco nutricional" também tenha aumentado de 25 para 30%, resultando em indicação mais elevada, e talvez desnecessária, da terapia nutricional (14,15).

Indicadores Objetivos

Dietéticos: o conhecimento da ingestão habitual do paciente (calorias, proteínas, vitaminas e minerais) ajuda a prever o grau de desnutrição que será encontrado no exame físico. Na avaliação inicial, o nutricionista tomará conhecimento do número de refeições diárias do paciente, quantidade, hábitos e intolerâncias, fatores limitantes da ingestão, afimertar (anorexia, disfagia, problemas de mastigação e/ou deglutição, dispríxia). O paciente deve ser questionado sobre o uso de medicamentos como os agentes simpaticomiméticos, que diminuem o apetite devido a seus efeitos gastrintestinais; e os corticosteróides, que promovem retenção hídrica e podem dar falsa impressão de que estes pacientes têm reservas satisfatórias de gordura e proteína, na avaliação antropométrica.

Existem vários métodos para se obter essas informações: questionário de frequência alimentar, registro diário, observação direta e recordatório de 24h:

Ectoscopia: é uma ferramenta antiga e precisa para avaliar o estado nutricional. Os sinais físicos de desnutrição proteico-calórica incluem: perda de massa corporal e gordura subcutânea; cabelos secos e arrancados com facilidade, pele seca e descamativa, estomatite, queilose e glossite. Infelizmente, a maioria desses sinais é inespecífica, podendo ser atribuídos a mais de uma deficiência nutricional, assim como a fatores não nutricionais.

Peso: o peso corporal total tem sido amplamente utilizado para se estabelecer o diagnóstico de desnutrição. O ideal é que o paciente seja pesado em jejum, após urinar, com um mínimo de roupa e, se possível, com todos os curativos e bolsas de drenagem removidos. O paciente confinado ao leito deve ser pesado em maca-balança. A obtenção da altura nesses pacientes pode ser feita através da medida da altura do joelho, que é aplicada em fórmulas, para estimativa da altura total (quadro II). Vários métodos são utilizados para avaliação do peso corporal teórico, entre os quais, citamos as tabelas com valores ideais por sexo e altura, a biotipologia e o índice de massa corporal. Um problema na população idosa é a falta de uma tabela de peso e altura universalmente aceita para pessoas com mais de 65 anos, faixa etária frequente entre os pacientes com DPOC.

Outros parâmetros úteis: peso atual como porcentagem do peso ideal, peso atual como porcentagem do habitual e a mudança percentual do peso durante um período de tempo (quadro III).

Muito embora de fácil execução, muitos pacientes com DPOC não têm o seu peso aferido, mesmo após várias consultas ambulatoriais ou dias de internação hospitalar. A sua interpretação, enquanto parâmetro de avaliação nutricional, também merece atenção especial. Pacientes com peso usual muito acima do seu ideal, que se apresentam com peso atual aparentemente normal, podem nos passar a falsa impressão de boa condição nutricional, principalmente se a perda ocorreu em curto espaço de tempo. A presença de *cor pulmonale*, com consequente edema periférico, pode nos fazer subestimar a desnutrição, especialmente quando a retenção de líquido ainda não se manifesta com edema visível, ou o é de forma discreta.

Índice de massa corporal ou índice de Quélet: é a razão entre o peso corporal de um paciente em quilogramas e o quadrado da sua altura, em metros. Os valores obtidos são avaliados pelos padrões estabelecidos (quadro IV).

Prega-cutânea: avalia o tecido adiposo corporal. Podem ser feitas medidas no braço (bicipital e

QUADRO I
Modelo de Formulário:
Avaliação Nutricional Subjetiva Global *

A. Anamnese	
1. Peso corpóreo	
(1) Mudou nos últimos 6 meses - () sim () não	
(1) Continua perdendo peso - () sim () não	
(2) Quantidade de perda ___ Kg % de perda ___ (> 10%) () peso atual () peso habitual	
2. Alimentação	
(1) Mudança de dieta - () sim () não	
A mudança foi para:	
(1) () Dieta hipocalórica	
(1) () Dieta pastosa hipocalórica	
(2) () Dieta líquida há 15 dias ou infusão intravenosa > 5 dias	
(3) () Jejum > 5 dias	
(2) () Mudança persistente > 30 dias	
3. Sintomas gastrointestinais (persistentes há pelos menos duas semanas)	
(1) () Disfagia ou odinofagia	
(1) () Náuseas	
(1) () Vômitos	
(1) () Diarréia	
(2) () Anorexia / distensão abdominal / dor abdominal	
4. Capacidade Funcional Física (há pelo menos duas semanas)	
(1) () Abaixo do normal (2) () Acamado	
5. Diagnóstico	
(1) () Baixo estresse	
(2) () Moderado estresse	
(3) () Alto estresse	
B. Exame Físico (0) Normal	
(+1) Levemente depletado	
(+2) Gravemente depletado	
() Perda de gordura subcutânea	
() Músculo estriado	
() Edema sacral	
() Ascite	
() Edema de tornozelo	
C. Categoria da avaliação nutricional subjetiva global.	
Bem nutrido	() 1-17 pontos
Desnutrido moderado	() 17-22 pontos
Desnutrido grave	() > 22 pontos

* Baxter, YC (14), adaptado de DeHoog S. (27)

tricipital), no dorso (subescapular), no abdome (abdominal e supra-iliaca) e nos membros inferiores (coxa e panturrilha). A mais utilizada é a tricipital (PCT). Segundo Braun (16), uma medida de PCT inferior ao percentil 60 se associa a uma evolução clínica ruim em pacientes com DPOC.

Circunferência do braço, circunferência muscular do braço e área muscular do braço: são utilizadas para a avaliação da proteína somática corporal. As circunferências são medidas, com fita métrica, no ponto médio entre o acrômio e o olecrânio do braço não dominante. A área é obtida através de fórmulas (quadro V).

Exames laboratoriais:

- **Proteínas plasmáticas:** avaliam a reserva protéica visceral. Os níveis encontrados refletem um balanço entre síntese, degradação e distribuição. Podem ser usadas: albumina, transferrina, pré-albumina, proteína carreadora do retinol, somatomedina e fibronectina. Albumina e transferrina têm sido as mais usadas e discutidas no diagnóstico e avaliação nutricionais. Em estudo com 95 pacientes críticos, ventilados artificialmente, observou-se correlação positiva dos níveis séricos de albumina com sucesso no desmame e sobrevida (17).

- **Índice creatinina-altura:** a excreção de creatinina tem sido usada como medida indireta da massa muscular corporal. É definido como o resultado da divisão da creatinina excretada pelo paciente em 24h, por aquela esperada para um homem ou mulher normal da mesma altura. O seu uso apresenta algumas limitações: pequenas perdas na coleta de 24h resultam em erros significativos na dosagem; a tabela foi projetada para uma população de jovens adultos saudáveis, e não se aplica a pacientes com mais de 45 anos; a excreção de creatinina diminui com a idade. Índices entre 80 e 60 % do ideal caracterizam déficit moderado e, abaixo de 60 %, déficit grave.

- **Dosagem da 3-metil-histidina urinária:** reflete o metabolismo da proteína muscular. O resultado é fortemente influenciado pela proteína alimentar, requerendo dieta controlada para a sua dosagem seriada. Não é muito utilizada a nível ambulatorial.

QUADRO II
Altura a partir da altura do joelho

Homem = $64,19 - (0,4 \times \text{idade}) + (2,02 \times \text{altura do joelho})$
Mulher = $84,88 - (0, \times \text{idade}) + (1,83 \times \text{altura do joelho})$

Adaptado de Chumlea (28)

QUADRO III *

1. % do Peso Ideal = $\frac{\text{Peso atual}}{\text{Peso corporal ideal}} \times 100$		
80% - 90%	Desnutrição leve	
70% - 79%	Desnutrição moderada	
0% - 69%	Desnutrição grave	
2. % do peso habitual = $\frac{\text{Peso atual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$		
85% - 95%	Desnutrição leve	
75% - 84%	Desnutrição moderada	
0% - 74%	Desnutrição grave	
3. % de mudança de peso = $\frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso atual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$		
Tempo	Perda ponderal importante em %	Perda ponderal grave em %
1 semana	1 - 2	> 2
1 mês	5	> 5
3 meses	7,5	> 7,5
6 meses	10	> 10

* Blackburn, G L (29)

• **Avaliação imunológica:** a deterioração do estado nutricional resulta em redução da resistência às infecções. A infecção respiratória se destaca como a principal causa de desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda na DPOC. Os exames usados para essa avaliação são: contagem de linfócitos e hipersensibilidade cutânea retardada. Esta é pouco prática e dispendiosa. Ambas podem ser influenciadas por outros fatores não nutricionais, razão pela qual vêm perdendo a sua aplicação na prática.

Provas funcionais

A função muscular pode ser avaliada pela força de aperto de mão (*handgrip*) e pela avaliação da função dos músculos respiratórios (14). A força do aperto de mão está reduzida em pacientes desnutridos com DPOC, e melhora após o suporte nutricional adequado (18). É um método não invasivo, sensível, não dispendioso, requerendo, no entanto, a cooperação do paciente. Arora (19) avaliou a influência da desnutrição sobre os músculos respiratórios de indivíduos sem doença pulmonar. Comparou os achados de um grupo de pacientes com perda de 9 a 23 quilos por várias doenças crônicas, com os de voluntários saudáveis, pareados por idade e sexo. Cinco entre seis medidas de função respiratória foram significativamente menores no grupo desnutrido. A redução da

força muscular comprometeu tanto músculos inspiratórios quanto expiratórios.

Avaliação dos compartimentos corporais

• **Bioimpedância elétrica:** baseia-se no princípio da condução de uma corrente elétrica alternada, de baixa intensidade, pelo corpo do indivíduo, onde, dependendo da resistência oferecida pelos diferentes compartimentos corporais à passagem dessa corrente, é possível medir o compartimento gorduroso e estimar os valores para massa muscular e água corporal. Vale lembrar que a massa magra e a água são bons condutores, enquanto o compartimento gorduroso se comporta com um meio isolante. Os resultados são pouco confiáveis nos pacientes com ascite, edema periférico e desidratação.

• **Métodos de imagem:** ultra-som, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética têm sido utilizados para medir os compartimentos corporais. Os dois últimos têm o seu uso limitado pelo elevado custo e pela necessidade de deslocamento do paciente para o local do exame, o que pode ser um obstáculo nos pacientes acamados e gravemente enfermos.

Apesar do grande número de parâmetros disponíveis para avaliação do estado nutricional, a seleção daqueles aplicáveis ao paciente em questão deve ser individualizada. Em geral, os serviços públicos não dispõem de maca-balança e adipômetros de precisão, a história ponderal é prejudicada pela falta de dados fornecidos pelos pacientes e familiares e a presença de edema e infecção podem prejudicar a interpretação dos dados. De um modo geral, devemos suspeitar de alteração do estado nutricional quando há uma perda de peso maior que 10 %, presença de anorexia, albumina menor que 3,5mg/dl e uma capacidade para o trabalho diminuída.

Considerações Especiais da Dieta na DPOC**Quociente Respiratório (QR)**

É definido como a relação entre o CO₂ produzido e o O₂ consumido durante o metabolismo dos nutrientes. Normalmente os tecidos extraem cerca de 5ml de O₂ para cada 100ml de sangue, cedem 4ml de CO₂. Em condições basais de um adulto, o CO₂ produzido, VCO₂ = 200ml/min, e o oxigênio consumido, VO₂ 250ml/min, originam um QR = 200/250 = 0,8. Se o organismo está usando só glicídios para o metabolismo orgânico, QR = 1,0, e se o substrato energético for somente lipídios, o

QUADRO IV
Classificação de Desnutrição e Obesidade de acordo com Valores do Índice de Massa Corpórea

Grau de obesidade	Índice de massa corpórea
I	> 40
II	30 - 40
III	25 - 29,9
normal	≥ 18,5
desnutrição I	17,0 - 18,4
protéica II	16,0 - 16,9
calórica III	< 16

Adaptado de Heymsfield (30).

QR pode ser tão baixo quanto 0,7. Em condições de dieta balanceada voluntária (glicídios, lipídios e proteínas), em indivíduos normais, o valor do QR é considerado como 0,80 - 0,83. Se houver excesso de oferta de glicídios pode haver lipogênese tornando o QR > 1,0, ou seja, maior produção de CO₂.

Este conceito é especialmente importante nos pacientes que estão experimentando exacerbações da DPOC, com níveis críticos de CO₂, nos quais queremos evitar a evolução para a prótese ventilatória, ou naqueles que já se encontram em ventilação mecânica e para os quais estamos programando o desmame. A oferta de uma maior proporção das calorias não protéicas sob a forma de lipídios, resultará em menor produção de CO₂, o que poderá contribuir favoravelmente na evolução do paciente.

No entanto, alguns questionamentos têm sido feitos a esse respeito. Quando pacientes ventilados de forma mecânica recebem dietas isocalóricas com proporções de carboidratos variáveis (40 a 75% das calorias em carboidratos), não houve diferença estatística na produção de CO₂ (20). Os investigadores observaram aumentos importantes na eliminação de CO₂ com incrementos progressivos nas calorias totais oferecidas aos pacientes, com a proporção de carboidratos mantida fixa. Estes achados sugerem que as calorias totais parecem ser mais importantes que a distribuição calórica entre glicídios e lipídios.

Necessidades Calóricas

O cálculo das necessidades calóricas tem sido feito, mais frequentemente, empregando-se a fórmula de Harris-Benedict (21) e por calorimetria indireta.

A fórmula de Harris-Benedict dispensa o uso de equipamentos dispendiosos, sendo de fácil execução. Considera variáveis importantes na avaliação das necessidades calóricas: P (peso habitual), A

(altura), I (idade), e sexo do paciente. Através dela obtemos o gasto energético basal do paciente. A ele acrescentamos os fatores atividade e injúria, descritos por Long (22).

Equação de Harris-Benedict:

GEB Homem = 66,47 + 13,75 P + 5,00 A - 6,76 I

GEB Mulher = 655,10 + 9,56 P + 1,85 A - 4,68 I

F.A - Fator atividade: 1,2 - confinado ao leito

- 1,3 - deambulando

F.I - Fator injúria (Long)

• cirurgias eletivas - 1,2

• trauma moderado - 1,3

• sepse - 1,6

• queimaduras extensas - 2,1

Hoje dispomos de tabelas mais detalhadas para o cálculo do fator injúria, permitindo um melhor enquadramento do paciente:

Processo Patológico	Fator Injúria
• Jejum leve	0,85 - 1,00
• Pós-operatório (não complicado)	1,00 - 1,05
• Câncer	1,10 - 1,45
• Peritonite	1,05 - 1,25
• Fratura de osso longo	1,15 - 1,30
• Infecção grave - trauma múltiplo	1,30 - 1,55
• Queimaduras (10 - 30% superfície corporal) x 1,50	
• Queimaduras (30 - 50% superfície corporal) x 1,75	
• Queimaduras (> 50% superfície corporal) x 2,00	

GET = GEB x F.A x F.I.

GET = gasto energético total

O uso desses cálculos no paciente com DPOC pode subestimar as necessidades calóricas, especialmente nos desnutridos e com maior hiperinsuflação pulmonar (18). Neste grupo tem sido relatado um maior gasto energético com a ventilação, tendo sido registrado um gasto energético basal 15 a 17% acima do calculado pela Equação de Harris-Benedict (23).

A calorimetria indireta nos permite um cálculo preciso das necessidades calóricas diárias, assim como a distribuição das calorias entre glicídios e lipídios. Nesta técnica, a perda de calor do corpo é estimada através do registro do consumo de oxigênio (VO₂), produção de CO₂ (VCO₂) e excreção de nitrogênio. Através de fórmulas e tabelas obtemos a produção total de calor (GET) e o teor de glicídios e lipídios metabolizados para obtenção desse calor. Através do nitrogênio urinário calculamos a quantidade de proteína metabolizada (nitrogênio urinário x 6,25).

QUADRO V

Fórmulas para cálculo da área muscular do braço e da

circunferência do braço e suas respectivas faixas de normalidade

<p>CMB (cm) = circunferência do braço (cm) - [0,314 x prega cutânea tricipital (mm)]</p> <p>Normal: H = 25,3; M = 23,2</p> <p>AMB = [circunferência do braço (cm) - (3,14 x prega cutânea tricipital (cm))]² / 4π</p> <p>π = 3,1416</p> <p>Normal: H = 28,1; M = 22,2</p>

Adaptado de Baxter (14) e Lelliffe(31)

Para os pacientes críticos submetidos à monitoração hemodinâmica invasiva, podemos lançar mão da fórmula descrita por Liggett (24) para o cálculo do gasto energético basal:

$$GEB = DC \times Hb \times (SaO_2 - SmvO_2) \times 105$$

DC - débito cardíaco
 SaO₂ - saturação arterial de oxigênio
 Hb - hemoglobina
 SmvO₂ - saturação do sangue venoso misto (percentagem/100)

No Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ) é utilizada a Equação de Harris-Benedict, acrescida dos fatores atividade e injúria, para o cálculo inicial das necessidades calóricas. A evolução dos parâmetros da avaliação nutricional informa a necessidade de correção desses valores iniciais, visando a recuperação de peso ou, no caso dos pacientes submetidos à ventilação mecânica, o desmame da prótese.

Distribuição das Calorias

Apesar dos estudos citados (21,25), questionando o benefício de uma maior oferta calórica sob a forma de lipídio para o paciente com DPOC, esta ainda tem sido a recomendação citada nas publicações mais recentes sobre o assunto, parecendo-nos, no entanto, que cabe um maior aprofundamento no estudo dessa questão.

Considerando os conceitos descritos sobre o quociente respiratório, tem sido proposta a distribuição das calorias não protéicas igualmente entre glicídios e lipídios (30 a 50% de lipídios), visando uma melhor produção de CO₂. Desta forma, estaremos reduzindo o gasto energético com a ventilação, evitando a retenção aguda de CO₂ que pode levar o paciente à prótese ventilatória, ou facilitando o desmame para aqueles que já se encontram em ventilação mecânica. Estes princípios, no entanto, ainda carecem de estudos clínicos, que demonstrem, de forma clara e inequívoca, o verdadeiro papel da maior oferta de lipídios na DPOC.

Oferta de Proteína

De uma forma geral, as proteínas devem representar 15 a 20% do valor calórico total da dieta. Nos pacientes não hipermetabólicos, oferecemos 0,20 a 0,25g Nitrogênio/Kg peso teórico. Nos hipermetabólicos (sepse, trauma múltiplo, queimados, etc.), 0,25 a 0,35g N/Kg. Esta oferta inicial deve ser acompanhada pelo balanço nitrogenado, que definirá a necessidade de aumento da oferta protéica.

- Balanço Nitrogenado: Nitrogênio administrado (dieta) - Nitrogênio eliminado
- Nitrogênio eliminado: (uréia urinária 24h x 0,47) + Nitrogênio não uréico de urina (± 2g) + Nitrogênio eliminado nas fezes e tanetos (± 2g)

Logo, BN = (uréia urinária x 0,47) + 4

Obs.: O índice 0,47 da fórmula se refere ao percentual da molécula da uréia representada por nitrogênio (19/60)

- Peso atômico do Nitrogênio = 14
 - Peso molecular da uréia = 60
 - Molécula de uréia tem 2 átomos de Nitrogênio
- Logo: 28:60 = 0,4666... ≈ 0,47

A excreção de nitrogênio também nos permite classificar o grau de catabolismo protéico do paciente, que pode ser utilizado para a análise da adequação da dieta ou avaliação evolutiva de condições agravantes (infecção).

Micronutrientes na DPOC

Eletrolitos, oligoelementos e vitaminas podem estar depletados nos pacientes desnutridos, podendo contribuir para o maior comprometimento da função ventilatória, seja por alteração direta da membrana celular ou por alteração da síntese de proteínas.

Classificação do catabolismo (26)

Grau de catabolismo	Nitrogênio uréico g/dia
• normal	2-3
• discreto	5-10
• moderado	10-15
• intenso	> 15

contratilidade muscular, seja pela indução de disfunção de outros órgãos ou sistemas.

A deficiência de sódio irá acarretar menor hidratação, com ressecamento das secreções respiratórias, resultando em maior trabalho respiratório para expectoração, retenção de secreção e infecção respiratória. As deficiências de potássio, magnésio e cálcio estão associadas, entre outras complicações, à redução da força muscular, com conseqüências desastrosas na DPOC. A hipofosfatemia leva à redução do 2,3-difosfoglicerato das hemácias, com conseqüente aumento da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, menor oferta de O₂ para os tecidos e acidose metabólica, resultante do metabolismo anaeróbico celular (acidose láctica). Também ocorre redução do ATP tissular, a principal fonte de energia para a função celular. Considerando a hipóxia crônica característica da DPOC, trata-se de distúrbio eletrolítico que deve ser controlado rapidamente com reposição venosa nas deficiências moderadas e graves (fósforo sério < 1,5mg/dl). As causas de hipofosfatemia grave incluem: uso prolongado de antiácidos que promovem ligação intestinal com fósforo (hidróxido de alumínio), anabolismo ("síndrome da recuperação nutricional"), recuperação de queimaduras graves, alcoolismo e alimentação com dietas com alto teor de carboidratos.

Comentários Finais

Como vimos, alguns aspectos do suporte nutricional na DPOC ainda são controversos. No entanto, sua importância é inquestionável, não se justificando qualquer tentativa de relegá-lo a um segundo plano no tratamento clínico dessa condição clínica. Pensar na possibilidade do estado nutricional poder estar influenciando a evolução da função respiratória do paciente é o primeiro passo. Confirmar a presença da desnutrição, quantificando-a, o seguinte. Revertê-la nem sempre será possível, especialmente se tivermos o ganho ponderal como objetivo principal. Em muitos pacientes conseguiremos uma resposta funcional e/ou do estado psicológico sem mudanças significativas do peso. Se isto vier acompanhado de uma melhora da qualidade de vida, teremos atingido nosso principal objetivo.

Referências Bibliográficas

- 1-Cordova FC, Criner GJ. Management of advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Compr Ther* 1997; 23(6):413-424.
- 2-Snidem GL. Patogênese do enfisema e da bronquite crônica. *Clín Med Am Norte* 198; 649-667.
- 3-Bone RC. Insuficiência respiratória aguda e DPOC: progressos recentes. *Clín Med Am Norte* 198; 563-579.
- 4-Mathay RA, Bergon HJ. Desempenho cardiovascular nas doenças pulmonares obstrutivas crônicas. *Clín Med Am Norte* 198; 487-523.
- 5-Chapman KM, Winter L. COPD: Using nutrition to prevent respiratory function decline. *Geriatrics* 1996; 51(12): 37-42.
- 6-Sahejani H, Wirman JÁ. Emphysema-like changes in the lungs of starved rats. *Am Rev Respir Dis* 198; 124: 619-624.
- 7-Stein J, Fenigstein H. Anatomie pathologique de la maladie de famine. In: Apfelbaum E, ed. *Maladie de famine. Recherches cliniques sur la famine exécutées dans le ghetto de Varsovie en 1942*. Warsaw: American Joint Distribution Committee; 1946: 21-77.
- 8-Mullen JL, Buzby GP, Woldman MT. Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum* 1979; 30: 80-82.
- 9-Vitacca M, Clini E, Porta R, Foglio K, Ambrosino N. Acute exacerbations in patients with COPD: predictors of need for mechanical ventilation. *Eur Respir J* 1996; 9:1487-1493.
- 10-Brown SE, Light RW. What is now known about protein-energy depletion: When COPD are malnourished. *J Respir Dis* 1983; 4: 36-50.
- 11-Wilson DO, Donahoe M, Rogers RM, et al. Metabolic rate and weight loss in chronic obstructive lung disease. *JPEN* 1990; 14: 7-11.
- 12-Doré MF, Laaban JP, Orvoën-Frija E, et al. Role of the thermic effect of food in malnutrition of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Crit Care Med* 1997; 155:1535-1540.
- 13-Palange P, Forte S, Falli A, et al. Nutritional state and exercise tolerance in patients with COPD. *Chest* 1995; 107: 1206-1212.
- 14-Baxter YC. Avaliação Nutricional do Cardíopata. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1997; 4: 445-457.
- 15-Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al. Nutritional support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directions. *JPEN* 1997; 21: 133-156.
- 16-Braun MD, Dixon MD, et al. Physiologic determinants of nutritional abnormalities in the outpatient COPD population. *Chest* 1984; 85(suppl 6): 69.
- 17-Bassoul E. Nutrição do paciente sob ventilação artificial. In Gonçalves JL. *Ventilação Artificial*, 1ª.edição, editora Lovise, 1991: 305-321.

- 18-Donahoe M, Rogers RM. Nutritional assessment and support in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1990; 11(3): 487-504.
- 19-Arora NS, Rochester DP. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Resp Dis* 1982; 126:5-8.
- 20-Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, et al. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. *Chest* 1992; 102:551.
- 21-Harris JÁ, Benedict TC. Biometric studies of basal metabolism in man. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington, Publication No. 279, 1919.
- 22-Long CL, Schaffel N, Geiger JW, et al. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN* 1979; 3: 452-456.
- 23-Rochester DF, Braun NMT. Determinantes of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:42-47.
- 24-Liggett SB, St John RE, Lefrak SS. Determination of resting energy expenditure utilizing the thermolulution pulmonary artery catheter. *Chest* 1987; 91:562-566.
- 25-Wilson DO, Rogers RM, Hoffman RM. Nutrition and chronic lung disease. *Am Ver Respir Dis* 1985; 132:1347.
- 26-Riella MC. Suporte Nutricional Parenteral e Enteral, 2ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993:39.
- 27-DeHoog S. The assessment of nutritional status. In: Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy*. 9ed. Philadelphia: W B Saunders Co., 1996: 361-378.
- 28-Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Anthropometric approaches to the nutritional assessment of the elderly. In: *Nutrition, aging and the elderly*. New York: HN Munro and DE Danford, 1989: 335-361.
- 29-Blackburn GL, Bistran BR, Maini BS, et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN* 1997; 1: 15.
- 30-Heymsfield SB, Williams PJ. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods. In: Zaloga G. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Edited by M E Shils and V R Young, 1988: 817-860.
- 31-Lelliffe DB. The assessment of nutritional status of community. Geneva: WHO, 1996.