

Universidad FASTA

Facultad de Ciencias Medicas

Licenciatura en Nutrición

HEPATOPATÍAS CRONICAS Y SOPORTE NUTRICIONAL

Autora: Flavia Pedone
Tutora: Lic. Ma. Rosa Vullich
Departamento de Metodologia
Mayo 2013

“Vive como si fueras a morir mañana.
Aprende como si fueras a vivir siempre”

Mahatma Gandhi

*A mi hija, mis papas, mi hermana y mi marido,
a mis amigos y familiares,
al Servicio de Hepatología del Hospital Interzonal.*

En agradecimiento a mis papas y mi hermana, por comprenderme, acompañarme y ser mi sostén desde siempre y sobre todo en esta etapa de mi vida.

A mi hija y mi marido por comprenderme, acompañarme y sobre todo esperarme, para que este trabajo fuera posible.

A mi familia, tías, primas, abuelos, por toda su colaboración y comprensión.

Al Sr. Víctor Carra que sin su colaboración y apoyo desinteresado difícilmente este momento hubiera llegado.

Al Servicio de Hepatología del Hospital Interzonal, Blanquita, la Dra. Elida Civetta, la Dra. María Blanco y el Dr. Martin Bonacci, por darme la oportunidad de poder realizar este trabajo, aconsejarme y brindarme su experiencia y ayuda

A mi tutora, Licenciada Ma. Rosa Vullich, por su buena predisposición y apoyo.

A Vivian Minnard, por ayudarme tan minuciosamente a la realización de este trabajo.

A los pacientes del Hospital Interzonal por permitirme tomar los datos para la realización del trabajo.

A mis amigas, Sole, Ana, Lula y Vane gracias por estar siempre y alentarme a seguir adelante.

A mi nueva familia, suegros, cuñadas y abuela, por toda su ayuda y comprensión.

Resumen

Las Hepatopatías crónicas representan algunas de las causas más frecuentes de malnutrición calórica – proteica, sobre todo en los estadios avanzados de la enfermedad, independientemente de su etiología

Objetivo: Determinar el estado nutricional, medido a través de la valoración global subjetiva y la valoración antropométrica de los pacientes con hepatopatías crónicas que reciben soporte nutricional de 35 a 75 años de ambos sexos del Hospital Interzonal “ Dr. Oscar Alende” de la ciudad de Mar del Plata.

Materiales y método: Esta investigación es de tipo descriptivo, a fin de determinar el estado nutricional de los pacientes y de tipo transversal, ya que estudia las variables simultáneamente en un determinado momento. La muestra estuvo compuesta por 50 pacientes de ambos sexos. Los datos fueron obtenidos a través de la valoración global subjetiva, adaptada a la enfermedad hepática y la evaluación antropométrica, dentro de la cual se evaluó la circunferencia del brazo, el pliegue tricípital y la circunferencia media muscular.

Resultados: El estado nutricional que se diagnosticó en la valoración global subjetiva fue normal para el 12 % de los pacientes, desnutrición leve el 54 %, desnutrición moderada el 30 % y desnutrición grave el 4 %. En cambio para la evaluación antropométrica en promedio los pacientes con estado nutricional normal son el 68 %, desnutrición leve el 7 %, desnutrición moderada el 21 % y desnutrición grave el 4 %

Conclusión: La diferencia encontrada entre los dos parámetros radica en que la valoración global subjetiva se ve afectada inmediatamente que aparecen las complicaciones propias de la enfermedad hepática, pero en cambio, los valores antropométricos requieren una pérdida de peso representativa. Por ello estos dos parámetros se asemejan cuando los individuos tienen una desnutrición moderada o grave, ya que coexisten ambos factores.

Palabras claves: Hepatopatías crónicas– Soporte nutricional – Evaluación nutricional – Valoración Global Subjetiva – Evaluación antropométrica

Abstract

Regardless their etiology, chronic liver diseases represent some of the most common causes of protein-calorie malnutrition, mainly in the advanced stages of the disease.

Objective: To determine the nutritional status estimated by subjective global assessment and anthropometric assessment of patients of both sexes aged 35-75, with chronic liver disease, who receive nutritional support at the Hospital Interzonal "Dr. Oscar Alende", in Mar del Plata.

Materials and Methods: This is a descriptive research aimed at the determination of patient nutritional status. It is also a cross-sectional work studying simultaneous variables at a specific time. The sample consisted in 50 patients of both sexes. Data were obtained through subjective global assessment, tailored to liver disease, and anthropometric assessment, in which arm circumference, triceps fold and average muscle circumference were measured.

Results: Nutritional status at diagnosis by subjective global assessment was normal for 12% of patients; mild malnutrition was present in 54% of patients, moderate malnutrition in 30% of patients and severe malnutrition in 4% of the total sampled population. Average anthropometric assessment resulted in 68% of patients presenting normal nutritional status, 7% presented mild malnutrition, 21% moderate malnutrition, and 4% of patients presented severe malnutrition.

Conclusion: The difference observed between both parameters lies in the fact that the subjective global assessment is affected immediately after liver disease complications appear, whereas values in the anthropometric assessment need a representative loss of weight. Therefore, these two parameters are similar when individuals suffer moderate or severe malnutrition, for the two factors coexist.

Keywords: Chronic liver disease - Nutritional Support - Nutritional assessment - Subjective Global Assessment - Anthropometric assessment

Índice

Capítulo I	
<i>“Anatomía y Fisiología Hepática”</i>	6
Capítulo II	
<i>“Hepatopatías crónicas y Soporte Nutricional”</i>	21
<i>Diseño Metodológico</i>	31
Análisis de Resultados	43
Conclusiones	55
Bibliografía	59
Anexo	63

Introducción

Introducción

El hígado es un órgano que desempeña un protagonismo trascendental en el metabolismo de los nutrientes. En efecto, interviene en el metabolismo de los principios inmediatos como: glúcidos, lípidos, grasas, en el almacenamiento de componentes tan importantes como el glucógeno, vitamina A, etc., en la activación de algunas vitaminas como la K, D, etc. y también en la biotransformación de fármacos, tóxicos y moléculas endógenas como la insulina. Adquirido

Por todo ello es natural que las alteraciones nutricionales ocupen un lugar destacado bien como causa,¹ bien como consecuencia de las hepatopatías²

Las hepatopatías crónicas representan algunas de las causas más frecuentes de malnutrición calórico-proteica (MCP). La prevalencia de MCP está en un rango de 35-80 % de los pacientes cirróticos; es similar en los de causa alcohólica a los de otras causas. La gravedad de la malnutrición se relaciona con la función hepática.³

Las causas que contribuyen a la malnutrición son: la limitación o disminución de la ingesta, la alteración de la digestión y absorción de nutrientes, la interferencia en el metabolismo de los nutrientes. Siendo habitual la disgeusia o alteración del gusto, asociada a déficit de zinc y magnesio. Una gran mayoría padecen síntomas gastrointestinales como anorexia en un 87%, saciedad precoz secundaria a la ascitis⁴, náuseas en un 55% y vómitos, que limitan la ingesta de nutrientes y conducen como resultado final a una disminución del peso en un 60% y a la referida malnutrición. Además las dietas para estos pacientes suelen ser deficientes en saborización y palatabilidad⁵ como resultado de la restricción de sodio necesarios para el control de la ascitis y el edema. Un pobre estado nutricional se asocia con un peor pronóstico de supervivencia.

Las alteraciones metabólicas remedan un estado h́iper metabólico. Estos pacientes tienen una disminuida utilización y capacidad de almacenamiento de carbohidratos y un aumento del catabolismo proteico y graso, que conduce a la depleción de las reservas proteicas y lipídicas.

¹ La esteatosis hepática es la acumulación de materia grasa dentro del hígado y es una de las causas más frecuentes de hepatopatía crónica

² la encefalopatía hepática es una alteración de la neurotransmisión en el sistema nervioso central y neuromuscular; además es la consecuencia más grave y el estadio final de las hepatopatías crónicas

³ Encillas Sotillos, Cano López J. M., Cerezo López E., Alteraciones nutricionales en las hepatopatías. En: *Sociedad Española de Medicina general*, ed. Habilidades en Hepatología para Médicos Generales. Madrid, 1997: 468: 473

⁴ La ascitis es la acumulación de un exceso de líquido en la cavidad peritoneal

⁵ Conjunto de características organolépticas de un alimento, independientemente de su valor nutritivo, que hacen que para un determinado individuo dicho alimento sea más o menos placentero

Introducción

Estas anomalías, combinadas con un descenso en la ingesta y en la absorción de nutrientes, constituyen las bases de la MCP.

La alteración más importante de los pacientes con enfermedad hepática avanzada es el cambio en el metabolismo de los aminoácidos. Los niveles plasmáticos de los aminoácidos de cadena ramificada están disminuidos y los aromáticos elevados, lo que tiene implicaciones terapéuticas.⁶

En cuanto a la valoración del estado nutricional del paciente afecto de una hepatopatía crónica es problemática. Esto se debe a varias circunstancias, entre ellas, que las medidas antropométricas clásicas se pueden sobrevalorar por la presencia frecuente de edemas en estos enfermos, por eso se utilizan: Las mediciones antropométricas de los compartimientos grasos y proteicos- musculares de las extremidades superiores: pliegue tricótipal, circunferencia del brazo y circunferencia media muscular del brazo han sido aceptados por muchos investigadores como la prueba más fiable para determinar la prevalencia de MCP en la cirrosis, aunque la valoración global subjetiva se ha utilizado en lugar de la antropometría y ha resultado también útil.⁷

El tratamiento nutricional reporta beneficios en los estadios avanzados de la enfermedad. Los beneficios a corto plazo están en relación con la mejoría del balance nitrogenado, el descenso en la estancia hospitalaria y la mejoría de la función hepática.⁸

También se ha encontrado beneficios a largo plazo como disminución de la incidencia y severidad de la encefalopatía hepática y mejoría del balance nitrogenado. La suplementación oral con dietas líquidas es a menudo difícil debido a la anorexia y otros síntomas gastrointestinales. Se ha visto en pacientes con cirrosis que la suplementación con nutrición enteral puede mejorar el aporte proteico, disminuir la frecuencia de hospitalización, mejorar el estado nutricional y la función inmune, y cuando el paciente precisa hospitalización, en aquellos casos que no pueden cubrir sus necesidades nutricionales en las primeras 48 hrs. La administración de nutrición enteral ha demostrado mejoría en la estancia y en la severidad de la enfermedad.

⁶ Mesejo, M. Juan, A. Serrano, Cirrosis y encefalopatía hepática: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional, *Nutr Hosp.* 2008; 23 (Supl.2): 8-18

⁷ Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A Ed. *Tratado de nutrición*. Tomo IV. Acción médica, Madrid, 2005, pp. 907- 57

⁸ Cabre E, Gonzalez- Huix F, Abad y cols. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized trial. *Gastroenterology* 1990; 98: 175-720

Introducción

Por eso se cree que el soporte nutricional de los pacientes con hepatopatía debería ser capaz de aportar los requerimientos nutricionales y contribuir a la recuperación de los pacientes mediante el control o la reversión de las alteraciones metabólicas apreciadas.⁹

A partir de lo expuesto anteriormente surge el siguiente problema de investigación:

¿Cuál es el estado nutricional, medido a través de la valoración global subjetiva y la evaluación antropométrica de los pacientes con hepatopatías crónicas que reciben soporte nutricional de 35 a 75 años de ambos sexos del Hospital Interzonal Oscar Alende de la ciudad de Mar del Plata?

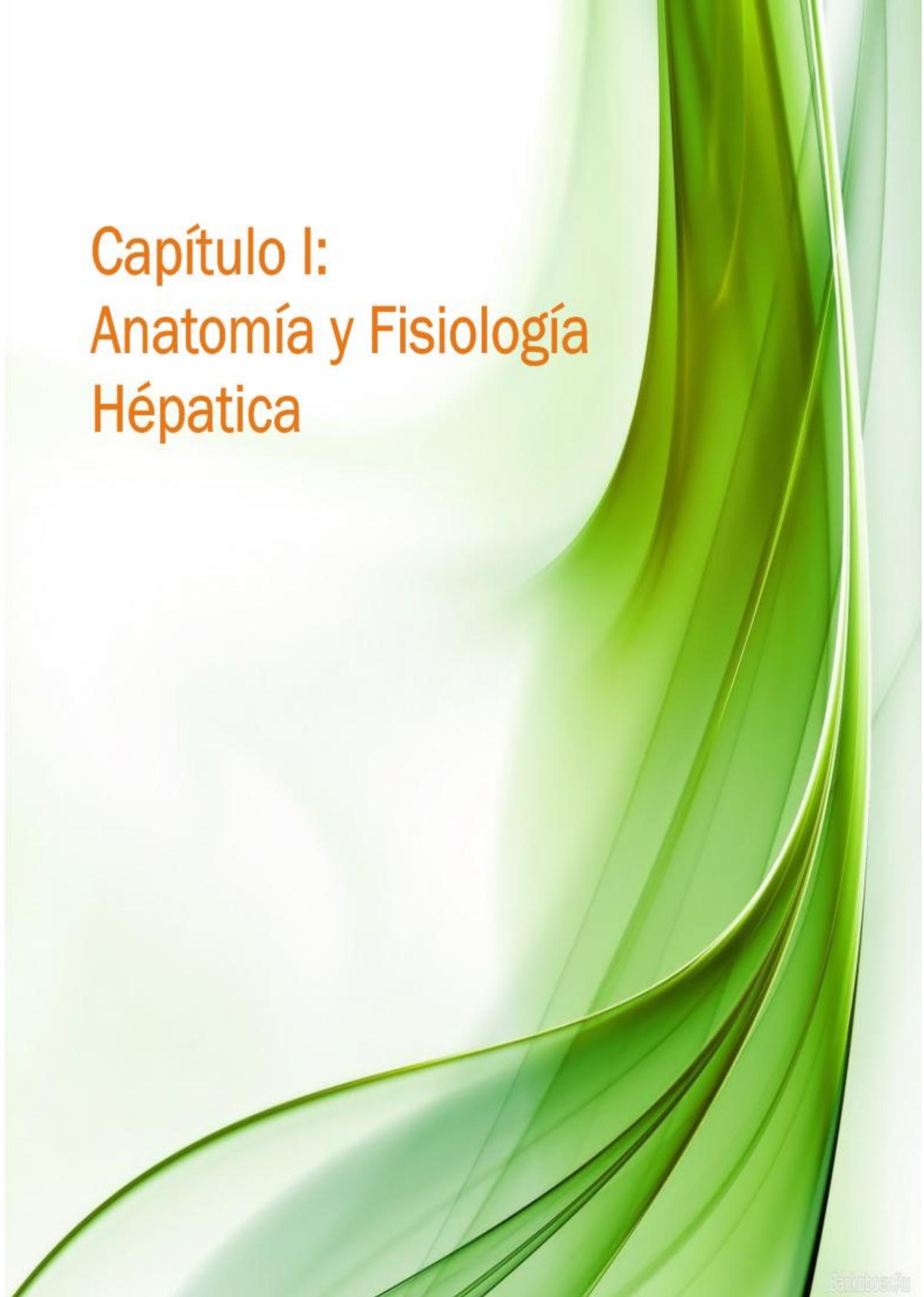
El objetivo general es:

-Determinar el estado nutricional, medido a través de la valoración global subjetiva y la evaluación antropométrica de los pacientes con hepatopatías crónicas que reciben soporte nutricional de 35 a 75 años de ambos sexos del Hospital Interzonal Oscar Alende de la ciudad de Mar del Plata

Los objetivos específicos son:

- Establecer los cambios en la masa corporal por medio de la evaluación del peso habitual, peso actual y porcentaje de pérdida de peso en los últimos seis meses.
- Describir los síntomas gastrointestinales tales como náuseas, vómitos, saciedad, anorexia, disfagia, dolor abdominal y diarrea que tuvo el paciente durante los últimos seis meses.
- Indagar acerca de los cambios en el aporte dietético en los últimos seis meses.
- Identificar la capacidad funcional en los últimos seis meses.
- Estipular el grado de estrés metabólico y complicaciones propias de la enfermedad en los últimos seis meses.
- Comprobar por medio del examen físico la pérdida de grasa subcutánea, pérdida de masa muscular y fuerza muscular.
- Evaluar la circunferencia del brazo, el pliegue tricéptico, circunferencia media muscular del brazo, talla e índice de masa corporal.

⁹ Jiménez J. ,Montejo González, J.Carlos ,Núñez Ruiz R., Nutrición artificial en la insuficiencia hepática, *Nutr. Hosp.* V. 20 supl.2 Madrid jun. 2005

The background of the slide is an abstract, flowing green design. It features several curved, overlapping bands of varying shades of green, from light lime to deep forest green, creating a sense of movement and depth. The overall aesthetic is clean and modern.

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Héptica

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

El hígado es un órgano intra-torácico, situado detrás de las costillas y cartílagos costales, separado de la cavidad pleural y de los pulmones por el diafragma, pesa cerca de 2500 g. esta localizado en el cuadrante superior de la cavidad abdominal se proyecta a través de la línea media hacia el cuadrante superior izquierdo. Mide en su diámetro mayor, o transverso, 20 a 22,5 cm. En la faz lateral derecha, verticalmente, mide cerca de 15 a 17 cm y su mayor diámetro dorsoventral, 10 a 12,5 cm, está en el mismo nivel que la extremidad craneal del riñón derecho.

El tejido del parénquima hepático está compuesto de lóbulos unidos por un tejido areolar extremadamente fino en el cual se ramifican la vena porta, la arteria hepática, las venas hepáticas, linfáticos y nervios, estando todo el conjunto revestido por una túnica fibrosa y una serosa. La túnica serosa cubre la mayor parte de la superficie del órgano. Está íntimamente adherida a la túnica fibrosa. La túnica fibrosa se sitúa debajo del revestimiento seroso y recubre toda la superficie del órgano. En el hilio la túnica fibrosa se continúa con la cápsula fibrosa de Glisson, en la superficie del órgano, al tejido areolar que separa los lóbulos. Los lóbulos suponen la principal masa del parénquima. Sus lobulillos, con cerca De 2mm de diámetro. Son hexagonales, con las células agrupadas en torno de una vena centrolobulillar, división menor de la vena hepática. Las paredes adyacentes de los lóbulos están unidas entre sí por una cantidad mínima de tejido conjuntivo. Cada lóbulo consiste en un conjunto de células distribuidas en placas y columnas radiadas, entre las cuales se encuentran los canalículos sanguíneos y los diminutos capilares biliares.

El espacio porta es la denominación dada a los espacios existentes en todo el parénquima en los cuales se encuentran distribuidas las ramas menores de la vena porta, de la arteria hepática y de los ductos biliares. Estas tres estructuras están unidas por un delicado tejido conjuntivo, a la cápsula fibrosa perivascular o cápsula de Glisson.¹

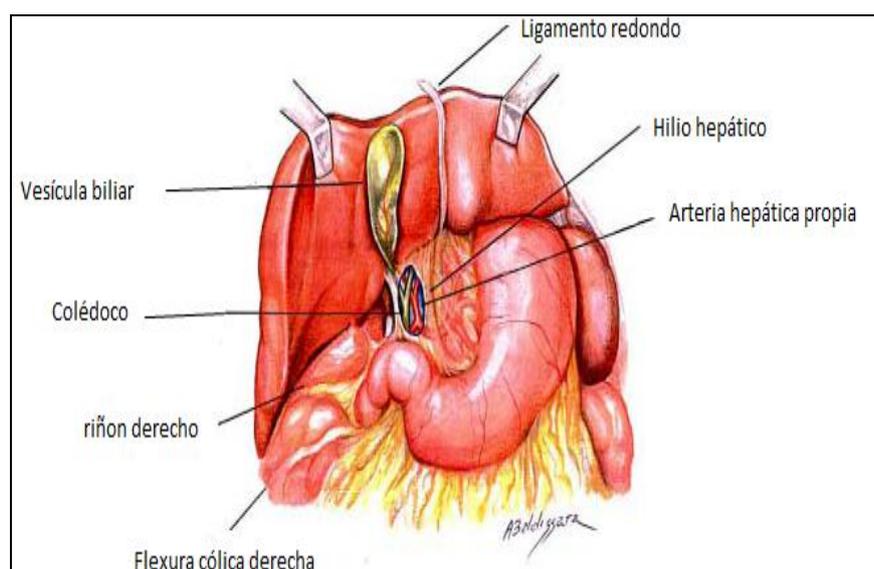
Los vasos relacionados con el hígado son la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas Junto con estos tres elementos se agregan también los nervios y los vasos linfáticos.

¹ <http://www.cirugiasanchiarro.com/pdf/libro/gonzalez02.pdf>

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

La triada hepática: vías biliares extra hepáticas, vena porta y arteria hepática se reúnen en el ligamento hepatoduodenal, en el hilio hepático, con el ducto hepático, situado ventralmente a la derecha, la arteria hepática a la izquierda y la vena porta dorsalmente, entre la arteria y el ducto. La arteria hepática abastece el hígado de sangre arterial y es responsable de 25 a 30% del total del flujo de sangre que llega al hígado.

Fig. 1.1 Cara visceral del hígado en contacto con diversas vísceras abdominales



Fuente: <http://www.cirugiasancharro.com/pdf/libro/gonzalez02.pdf>

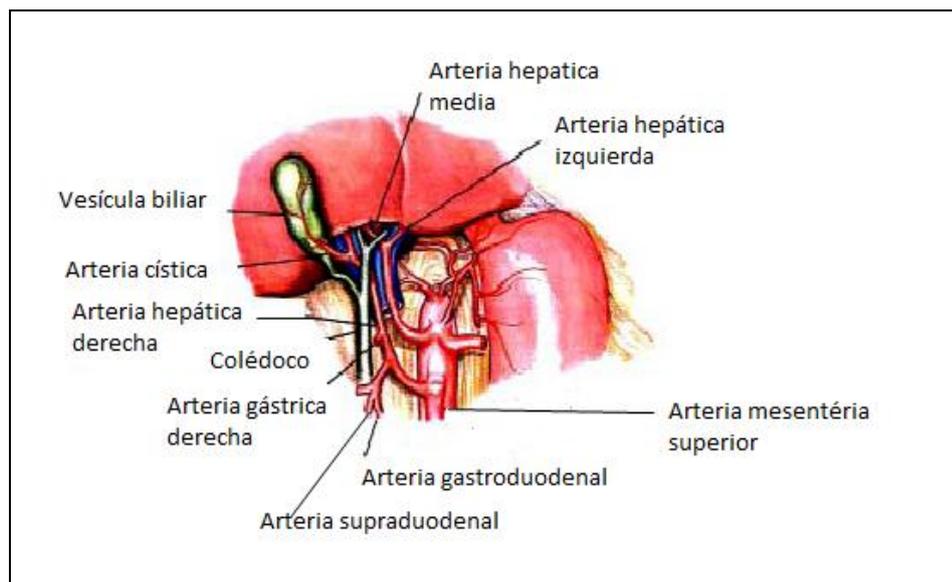
La arteria hepática común se origina como una rama del tronco celíaco y asciende situándose a la izquierda del ducto biliar y anteriormente a la vena porta. Al ascender da origen a tres arterias: gastroduodenal, supraduodenal y gástrica derecha. Después de dar origen a estas pasa a ser llamada arteria hepática propia que continúa ascendiendo y en el hilio hepático se divide dando origen a la arteria hepática derecha y la arteria hepática izquierda.²

² . Northover JMA, Terblanche J. A new look at the arterial supply of the bile duct in man and its surgical implications. *Br. J. Surg.*66: 379-384, 1979

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

La arteria hepática derecha pasa detrás del conducto hepático común para entrar en el triángulo cístico, que está formado por el ducto cístico, ducto hepático y cranealmente por el hígado. En el triángulo cístico la arteria hepática derecha da origen a la arteria cística. La arteria hepática izquierda da usualmente origen a arteria hepática media.

Fig. 1.2 Arteria hepática derecha originándose de la arteria mesentérica superior



Fuente: <http://www.cirugiasancharro.com/pdf/libro/gonzalez02.pdf>

La circulación venosa comprende el flujo venoso que llega al hígado por medio de la vena porta y el drenaje venoso del hígado hacia la vena cava inferior a través de las venas hepáticas. La vena porta drena la sangre del área esplácnica y es responsable del 75% de la sangre que fluye hacia el hígado. Es una vena sin válvulas, con una extensión que varía de 5,5 a 8cm y un diámetro medio de 1,09cm, originada detrás del páncreas. Anatómicamente la vena porta está formada por la confluencia de las venas mesentérica superior, esplénica y mesentérica inferior.³

³ Benson EA, Page RE. A practical reappraisal of the anatomy of the extrahepatic bile ducts and arteries. *Br. J. Surg.* 63: 853-860, 1996

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

La vesícula biliar es un saco músculo- membranoso cónico, en forma de pera, que funciona como reservorio de bilis, localizada en la superficie de la cara inferior del lóbulo derecho del hígado, extendiéndose de la extremidad derecha de la porta al borde inferior del órgano. La superficie de la vesícula que no está en contacto con la superficie del hígado está cubierta por peritoneo.

Anatómicamente la vesícula biliar está dividida en cuatro partes: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. La irrigación vascular consiste en una única arteria cística que surge de la arteria hepática.⁴

Histológicamente, la vesícula posee cuatro capas: mucosa, muscular, perimuscular y serosa. El conducto cístico se origina del cuello de la vesícula, transcurre dorsal y caudalmente hacia la izquierda y se une al conducto hepático para formar el conducto colédoco.

El drenaje linfático del hígado se divide en dos grupos: superficial y profundo. En el drenaje linfático superficial los vasos linfáticos se originan en el tejido areolar subperitoneal en toda la superficie del órgano y pueden unirse en vasos superficiales de la cara convexa y vasos superficiales de la cara visceral. En la parte posterior de la cara convexa los vasos linfáticos superficiales alcanzan los nódulos terminales por tres vías diferentes: pasan a través del foramen de la vena cava; o por el lado izquierdo donde hay un pequeño número de vasos linfáticos se dirige posteriormente hacia el hiato esofágico; o por lado derecho los vasos linfáticos, recorren la cara abdominal del diafragma. En la cara visceral la mayoría de los vasos linfáticos convergen hacia el hilio hepático y acompañan a los vasos linfáticos profundos.

La inervación hepática se realiza por nervios que derivan de los vagos derecho e izquierdo y del plexo celíaco del simpático

⁴ Burnett W, Gairns FW, Bacsich P. Some observations on the innervation of the extrahepatic biliary system in man. *Ann Surg.* 159: 8-26, 1964

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

Fisiológicamente el hígado tiene un papel vital para el organismo, presentando multiplicidad funcional metabólica, digestiva, hemostática, inmunológica y de reservorio, con flujo de alrededor de 1500 mL de sangre por minuto.

Los hepatocitos son células poliédricas de 20 nm de longitud por 30 µm de anchura, con núcleo central redondeado u ovalado. Representan el 80% de la población celular hepática en el hombre. Presentan membrana hepatocitaria, citoesqueleto con microfilamentos, microtúbulos y filamentos intermediarios de citoqueratina y organelas como las mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso y liso, aparato de Golgi, lisosomas y peroxisomas. El citoesqueleto tiene un papel funcional en el transporte de sustancias y en la dinámica de los canalículos biliares. Las mitocondrias participan en la fosforilación oxidativa y la oxidación de ácidos grasos. El retículo endoplasmático rugoso se encarga de la síntesis de albúmina, fibrinógeno y diversas proteínas mediadoras de reacciones inflamatorias y de la coagulación sanguínea. En el retículo endoplasmático liso se da depósito de glicógeno, conjugación de bilirrubina, esterificación de ácidos grasos, glicogenolisis, desiodación de tiroxina, síntesis de colesterol y de ácidos biliares, metabolismo de lípidos, sustancias liposolubles, esteroides y fármacos, alcohol y tabaco. El aparato de Golgi realiza el transporte de lípidos hacia el plasma, tiene actividad fosfatásica ácida catabólica, produce glicoproteína y promueve la adición de carbohidrato a las lipoproteínas. Los lisosomas presentan actividad fosfatásica ácida además de poseer 30 enzimas hidrolíticas responsables del catabolismo de cuerpos extraños, elementos sanguíneos envejecidos y depositar hierro. Los peroxisomas metabolizan las purinas, los lípidos, el alcohol y el peróxido de hidrogeno, participan en la gluconeogenesis, en la beta-oxidación de los ácidos grasos de cadena larga.⁵

Los sinusoides tiene un diámetro de 105 a 110 µm y ocupan de 6 a 8% de la superficie endotelial. Realizan endocitosis, intervienen en la síntesis de la matriz extracelular, con producción de colágeno IV, fibronectina, colágeno III. Producen mediadores de reacciones inflamatorias tales como interleucinas 1 y 6, prostaciclina y prostaglandinas E2 y vasorreguladores como el monóxido de nitrógeno, que representa un papel fundamental en el desarrollo de fibrosis e hipertensión portal.

⁵ Blanc JF, Lepreux S, Balaboud C et al. Histophysiologie Hépatique. Encycl Méd Chir. Elsevier, Paris, *Hépatologie* 7-005-A-10, 2002, 13pp

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

En cuanto a la secreción biliar, la bilis es principal vía de eliminación del colesterol, formada por ácidos, sales y pigmentos biliares, así como de colesterol, fosfolípidos, electrolitos inorgánicos, mucina, metabolitos y agua. Esta se segrega en los canalículos biliares en sentido inverso al flujo sanguíneo. La producción diaria de bilis es de 0,15 a 0,16 mL/min y se efectúa a través de transporte activo concentrador de ácidos biliares. La variación en la producción diaria de bilis es dependiente de la producción de ácidos biliares por los hepatocitos, siendo influenciado por la ingesta alimentaria, la motilidad intestinal y por el funcionamiento de la vesícula biliar.⁶ Las bilirrubinas proceden del catabolismo de la hemoglobina, los ácidos biliares provienen esencialmente del catabolismo del colesterol, en el intestino, promueven la formación de micelas de lípidos provenientes de la ingesta alimentaria, después son reabsorbidos en el íleon terminal, formando una circulación entero-hepática, 6 a 8 veces al día.

En el metabolismo de los carbohidratos el hígado es el principal responsable de la homeostasia, consumiendo, almacenando y produciendo glucosa. Los carbohidratos ingeridos en la dieta en forma de polisacáridos o como disacáridos, se transforman bajo la acción de enzimas en monosacáridos, llegan al hígado por la vena porta, siendo rápidamente absorbidos por los hepatocitos, cerca de 50% de la ingesta, para ser metabolizados. La penetración de la glucosa en los hepatocitos se da por difusión facilitada por transportador de membrana, lográndose rápidamente un equilibrio con la extracelular. En el hepatocito la glucosa es transformada en glucosa-6-fosfato y de ahí a glucosa-1-fosfato, siendo incorporada al glucógeno, reacción catalizada por la glucógeno sintetasa, proceso llamado de glucogénesis⁷. En la glucólisis, que ocurre en hepatocitos perivenosos, la fosforilación de glucosa en glucosa-6-fosfato constituye la primera etapa, degradando la glucosa en ácido pirúvico, que es precursor del radical acetilo y del ion acetato, que forman el Acetil-Coenzima A, involucrado en el ciclo de Krebs,⁸ etapa aeróbica de la oxidación de los carbohidratos y fase final común al metabolismo de lípidos y proteínas. La glucemia⁹ se controla por intermedio de la gluoregulación hecha por la insulina y el glucagón.

⁶ Erlinger S. Bile Secretion. In: *Blumgart LH, Fong Y. Surgery of the Liver and Biliary Tract*, third ed, W B Saunders, London, 2000, pp 109-120

⁷ La glucogénesis es la producción de glucosa por hidrólisis del glucógeno de reserva que se realiza, por lo general, en el hígado y en los músculo

⁸ El ciclo de Krebs es una ruta metabólica, es decir, una sucesión de reacciones químicas, que forma parte de la respiración celular en todas las células aeróbicas.

⁹ La glucemia es el nivel de glucosa plasmático

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

La hiperglucemia estimula la insulina favoreciendo la formación de glucógeno y bloqueando la producción de glucosa. La hipoglucemia se acompaña de elevación de glucagón, y disminución de la relación insulina/glucagón, que activa la glucogenólisis y la neoglucogénesis.

Tras la alimentación, el hígado interviene en el metabolismo de las proteínas captando aminoácidos de la circulación portal y a través de transaminación¹⁰ los recompone en proteínas estructurales y plasmáticas, enzimas, nucleótidos y el radical heme. En la desaminación,¹¹ con formación de ácidos grasos y carbohidratos, hay producción energética a través del ciclo de Krebs o por neoglucogénesis. La actividad de síntesis es intensa y representa cerca del 25% del consumo energético, es continua y no presenta posibilidad de almacenamiento local, produce enzimas implicadas en la depuración de toxinas y de xenobióticos. Las células extraparenquimatosas participan de la síntesis del factor VIII También se sintetizan el factor I de crecimiento, la insulina-like y proteínas de ligación. Los principales factores de estimulación son la disponibilidad de aminoácidos, el aumento de la relación insulina/glucagón y el aumento de volumen hepático.

Es posible sintetizar aminoácidos no esenciales por seis vías, que utilizan alfa-cetoácidos, para los cuales se transfiere un radical aminado durante la transaminación: oxaloacetato y alfa-cetoglutarato ; piruvato, 3-fosfoglicerato y fosfoenolpiruvato y ribosa 5 fosfato. Los amino-ácidos son degradados por diversas vías que convergen hacia el ciclo de Krebs pero Los aminoácidos de cadena ramificada no son degradados en el hígado.

¹⁰ Reacción entre un aminoácido y un alfa-cetoácido, en la que el grupo amino es transferido de aquel a éste, con la consiguiente conversión del aminoácido en su correspondiente alfa-cetoácido

¹¹ Degradación de un aminoácido, caracterizado por la pérdida del radical amino , con formación de un ácido cetónico y de amoniaco

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

En el hígado ocurre la lipólisis: degradación de triglicéridos en glicerol y ácidos grasos, excepto de los ácidos linoleico y linoleico que deben ser suministrados por la alimentación. En la fase posprandial,¹² la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo llega a 5g/h, siendo utilizada con fines energéticos. Los ácidos grasos originados en la lipólisis contribuyen a la síntesis de triglicéridos, excretados en forma de lipoproteínas de bajo peso molecular. La lipogénesis, síntesis de ácidos grasos a partir de acetilcoenzima A y de triglicéridos a partir de ácidos grasos y glicerolfosfato, es una vía alimentada por la glucólisis.¹³

La síntesis hepática de colesterol depende de la cantidad absorbida por el intestino, además de catecolaminas y estrógenos. El colesterol se excreta en la bilis, pero cerca de 70% del colesterol plasmático es esterificado a ácido graso. Los cuerpos cetónicos son una manera de solubilizar los lípidos, en la circulación, los cuerpos cetónicos se comportan como substratos energéticos alternativos de glucosa, pudiendo penetrar en las células e incorporarse al ciclo de Krebs, tras reactivación en acetoacetilcoenzima A.

La regulación de la cetogénesis¹⁴ es hormonal, siendo el glucagón el estimulador de la oxidación de ácidos grasos. La elevación de la relación insulina/glucagón e ingesta elevada de carbohidratos bloquean la entrada de ácidos grasos de cadena larga en la mitocondria y favorecen su integración en triglicéridos.¹⁵

¹² Fase posterior a una ingesta de alimentos

¹³ <http://www.cirugiasanchiarro.com/pdf/libro/gonzalez02.pdf>

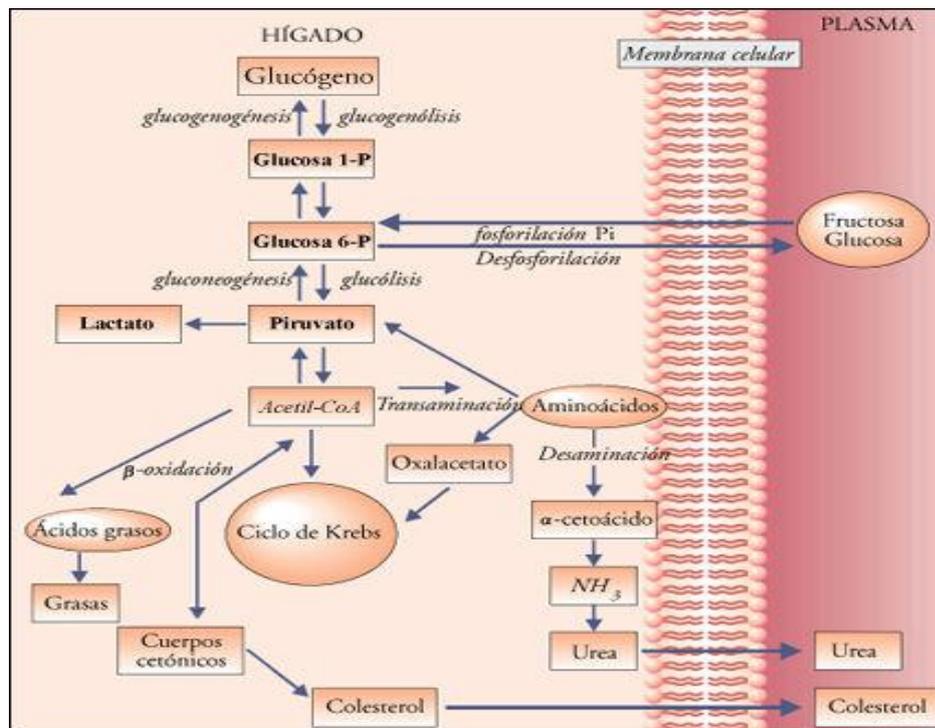
¹⁴ La cetogénesis es un proceso metabólico por el cual se producen los cuerpos cetónicos como resultado del catabolismo de los ácidos grasos.

¹⁵ Frimmer M, Ziegler K. The transport of bile acids in liver cells. *Biochimica et Biophysica Acta*, 947: 75-99, 1988.

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

El hígado es el responsable de la síntesis, activación y aclaramiento de los diversos factores de coagulación, de sus inhibidores y de fibrinólisis. La hemostasia¹⁶ primaria depende del número y función plaquetaria, en cuanto que la coagulación depende de la activación de factores y presencia de plaquetas.¹⁷ Sintetiza la mayoría de los factores de coagulación, con producción exclusiva del fibrinógeno, protrombina y factores V, VII, IX y X, una pequeña fracción del factor VIII. Los factores II, VII, IX y X son glicoproteínas cuya síntesis es dependiente de la absorción de vitamina K. El factor VII ha sido utilizado como marcador de función hepática.¹⁸

Fig 1.3 Metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.



Fuente: http://www.vi.cl/foro/topic/6988-capitulos-de-biologia-cuestiones-resueltas/page__st__580

Las principales enfermedades primarias del hígado son las hepatitis virales, la enfermedad hepática alcohólica y el carcinoma celular. Con mayor frecuencia, el daño hepático es secundario a alguna enfermedad. La enorme reserva funcional del hígado enmascara el impacto clínico del daño hepático inicial.

¹⁶ La hemostasia permite que la sangre circule libremente por los vasos y cuando una de estas estructuras se ve dañada, permite la formación de coágulos para detener la hemorragia, posteriormente reparar el daño y finalmente disolver el coágulo.

¹⁷ Schlienger JL, Borg J. Métabolismes hépatiques, Encycl Méd Chir Paris, *Hépatologie*, 7-005-B10, 1999, 12p

¹⁸ Roberts HR, Monroe DM, Oliver JA. newer concepts of blood coagulation. *Haemophilia*, 1998, 4:331-334.

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

Excepto en el fallo hepático fulminante, las enfermedades del hígado son un proceso indicioso que puede tardar días, semanas o años después del comienzo de la noxa y con frecuencia la detección ocurre mucho tiempo después del comienzo de la enfermedad.

Dentro de los patrones de daño morfológico podemos encontrar: La degeneración y acumulación intracelular, que son producidas por agresiones toxicas o inmunológicas, pudiendo causar edema en los hepatocitos. El cual es reversible, pero cuando el daño es grave, los hepatocitos edematosos muestran organelas citoplasmáticas agrupadas de forma irregular y grandes espacios claros. En el daño hepático colestasico la retención de material biliar transmite una apariencia difusa espumosa de los hepatocitos edematosos ,en los hepatocitos viables pueden acumularse sustancias como hierro o cobre y la acumulación de gotas de triglicéridos dentro de los hepatocitos se conoce como estenosis; la Necrosis y apoptosis se refiere a cualquier agresión importante que puede producir necrosis hepatocitaria, y en la muerte por apoptosis los hepatocitos aislados se aglomeran y forman células retraídas picnoticas con núcleos fragmentados e intensamente eosinofilicas.

La Inflamación es la lesión del hígado asociada a movilización de células inflamatorias agudas o crónicas se denomina hepatitis. En la Fibrosis, el tejido fibroso se genera en respuesta a la inflamación o a una agresión toxica directa del hígado. A diferencia de otras respuestas que son reversibles, por lo tanto hay una regeneración normal, la fibrosis en general señala un daño hepático irreversible.

La consecuencia más grave de la enfermedad hepática es el fallo hepático. Este es el punto final de un daño progresivo del hígado como parte de una enfermedad hepática crónica; cualquiera sea la causa, antes de que ocurra el fallo hepático la capacidad funcional del hígado se ha reducido en un 80-90 %.¹⁹

En la mayoría de los casos de disfunción hepática grave, el trasplante hepático es la única esperanza de sobrevivida, ya que la mortalidad es del 70-90 %.Las alteraciones que causan fallo hepático comprenden tres categorías:

La Necrosis hepática masiva que se produce frecuentemente por fármacos o toxinas, halotano, químicos industriales y hongos venenosos. El mecanismo puede ser un daño toxico directo de los hepatocitos, pero es más frecuente una combinación variable de toxicidad e inflamación con destrucción hepatocitaria inmunomediada; o una enfermedad hepática crónica, que es la vía más común de desarrollo de fallo hepático y representa el punto final de una hepatitis crónica incesante que acaba en

¹⁹ Kumar,Abbas,Fausto, El hígado y las vías biliares. *Patologia estructural y funcional*. Madrid, Elsevier Saunders, 2007. P. 884

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

cirrosis o bien una disfunción hepática sin necrosis manifiesta, donde los hepatocitos pueden ser viables pero incapaces de realizar funciones metabólicas normales. Las Manifestaciones clínicas más comunes son: ictericia, hipoalbuminemia, que predispone a edema periférico y hipoarmonemia, que puede jugar algún papel en la disfunción cerebral.²⁰

Frecuencias de la categorías etiológicas en el mundo occidental:

Enfermedad hepática alcohólica	60- 70 %
Hepatitis viral	10 %
Enfermedades biliares	5-10 %
Hematocromosis primaria	5 %
Enfermedad de Wilson	Rara
Déficit de antitripsina	Rara
Cirrosis criptogenica	10-15 %

Fuente:Kumar,Abbas,Fausto, El hígado y las vías biliares. *Patología estructural y funcional*. Madrid, Elsevier Saunders, 2007. P. 884

La cirrosis se sitúa entre las diez primeras causas de muerte en el mundo occidental. Sus principales causas son el abuso de alcohol y las hepatitis virales

Se define por tres características: puentes fibrosos septales en forma de bandas o de cicatrices que unen un espacio porta con otro o con venas hepáticas terminales con respecto a este punto cabe destacar que el daño del parénquima y la fibrosis son difusos extendiéndose a través del hígado y la presencia de fibrosis es el elemento característico del daño progresivo del hígado; nódulos parenquimatosos formados por proliferación hepatocitaria rodeada por fibrosis los cuales son parte del diagnostico y reflejan el equilibrio entre la actividad regenerativa y la cicatrización constrictiva y por ultimo alteraciones de la arquitectura del hígado con formación de interconexiones anormales entre la afluencia vascular y los canales de salida de la vena hepática.

En el hígado normal, el colágeno intersticial se concentra en los espacios porta y alrededor de las venas centrales, con algunas bandas hacia el espacio Disse, se extiende a los lados de los hepatocitos y compone un entramado de colágeno tipo IV. En la cirrosis, el colágeno tipo II se deposita en los lóbulos, creando tractos fibrosos finos o gruesos, se forman nuevos canales vasculares en los tabiques que conectan

²⁰ Butterworth RF, Complications of cirrosis. III, Hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 32. Supl I. 2000.p 171- 180

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

las estructuras de la región portal con las venas hepáticas terminales, intercomunicado sangre alrededor del parénquima; el depósito continuo de colágeno en el espacio Disse se asocia a la pérdida de fenestraciones en las células endoteliales sinusoidales, el espacio sinusoidal se parece más a un capilar que a una canal de intercambio de solutos entre los hepatocitos y el plasma. La secreción de proteínas está muy afectada.²¹

En la cirrosis, la mayor fuente de colágeno son las células perisinusoidales, aunque normalmente funcionan como células que almacenan vitamina , durante este momento comienzan a activarse por un proceso que incluye: una potente actividad micótica en aéreas donde se desarrolla nueva fibrosis parenquimatosa; una variación fenotípica del estado de lipocito en reposo a un fenotipo transicional de miofibrasto y un aumento en la capacidad de síntesis y secreción de la matriz extracelular. Cuando la enfermedad es sintomática presenta manifestaciones clínicas inespecíficas: anorexia, pérdida de peso, debilidad, osteoporosis, y cuando la enfermedad esta avanzada debilidad franca.

La mayoría de las muertes relacionadas con la involucran: fallo hepático progresivo, complicaciones relacionadas con hipertensión portal y el desarrollo de carcinoma hepatocelular Dentro de los signos presentes en la cirrosis encontramos: hipertensión portal, ictericia, ascitis, cortocircuitos portosistemicos y esplenomegalia los cuales serán detallados a continuación:

La hipertensión portal es la resistencia intrahepática al flujo de sangre a nivel de los sinusoides y a la compresión de las venas hepáticas terminales por la fibrosis perivenular y los nódulos parenquimatosos. Las cuatro consecuencias clínicas principales son: ascitis, formación de cortocircuitos venosos portosistemicos, esplenomegalia congestiva y encefalopatía hepática.

Se denomina ascitis a la colección del líquido en exceso en la cavidad peritoneal. Comienza a detectarse cuando existen menos de 500 ml. de fluido pero puede acumularse hasta varios litros y causar una gran distensión abdominal. En general se trata de un fluido seroso que contiene menos de 3 mg/dl de proteínas y concentraciones de glucosa, sodio y potasio similar a la plasmática.

Con el aumento de presión del sistema portal aparecen derivaciones en las zonas donde la circulación sistémica y la porta comparten lechos capilares. Las principales localizaciones son las venas rectales y perirrectales, manifestándose como

²¹ Crawford JM, Cirrhosis. In MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, Burt AD, Portmann BC, *Pathology of the Liver*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, p. 575- 619.

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

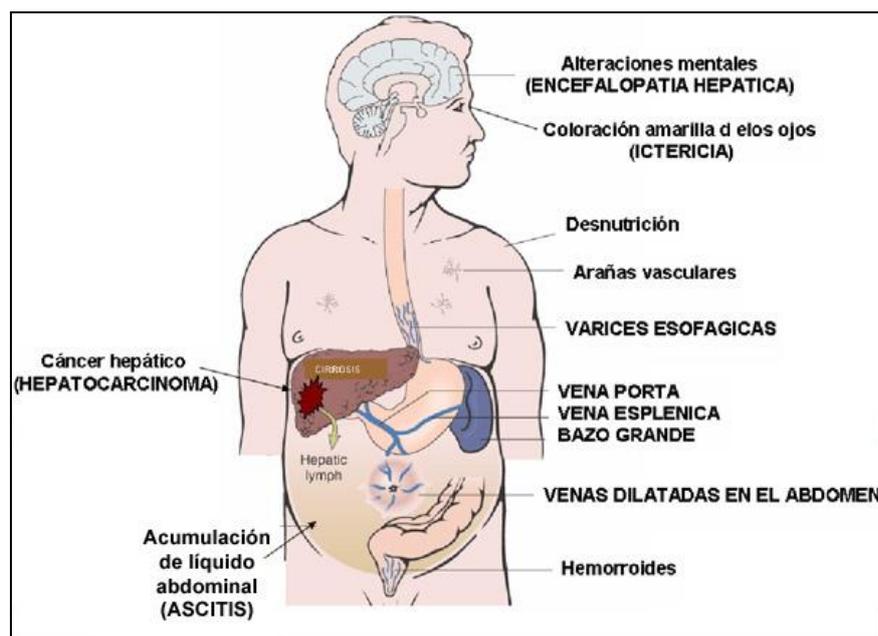
hemorroides; la unión cardioesofágica, produciendo varices esofágicas; el retroperitoneo y el ligamento falciforme del hígado.

La ictericia es el color amarillento que se da por el aumento de bilirrubina no conjugada y de glucuronidos de bilirrubina que se acumulan en el organismo y se depositan en la piel.²²

Dentro de las enfermedades hepáticas crónicas infecciosas: podemos encontrar a la hepatitis crónica y la hepatitis autoinmune. La hepatitis crónica se define como la evidencia sintomática, bioquímica o serológica de la prolongación o reaparición de una enfermedad hepática durante más de seis meses, asociada a inflamación y necrosis.

Las manifestaciones clínicas son: daño hepatocitario, necrosis y regeneración, cambios reactivos en células sinusoidales; en los espacios porta inflamación y necrosis puente; fibrosis portal, periportal o formación de puentes septales fibrosos, y como estadio final la cirrosis

Fig 1.4 Consecuencias frecuentes de pacientes con hipertensión portal y cirrosis



Fuente: <http://www.higadograso.cl/info-higado-graso.htm>

La hepatitis autoinmune es una hepatitis crónica cuyas características histológicas se confunden con las hepatitis crónicas virales, sus características más sobresalientes son: predominancia del sexo femenino en el 78 % de los casos, ausencia de marcadores serológicos virales, niveles séricos elevados de IgG y globulinas, títulos altos de anticuerpos en el 80 % de los casos.²³

²² Kumar, Abbas, Fausto, El hígado y las vías biliares. *Patología estructural y funcional*. Madrid, Elsevier Saunders, 2007. P. 888-891

²³ *ibid*

Capítulo I: Anatomía y Fisiología Hepática

En el caso de la enfermedad hepática alcohólica el excesivo consumo de etanol es la principal causa de enfermedad hepática en la mayoría de los países occidentales. Entre el 25 – 30 % de los pacientes tienen problemas con el abuso del alcohol y el 40 % de las muertes por cirrosis son atribuibles a enfermedad hepática alcohólica. Los de mayor impacto, son las tres formas de enfermedad hepática, que se aunque sean distintas se superponen con frecuencia: esteatosis hepática, hepatitis alcohólica y cirrosis; estas entidades se agrupan en lo que se llama enfermedad hepática alcohólica.

La ingestión diaria de 80 grs. o más de etanol genera un riesgo significativo de daño hepático grave, sin embargo solo el 15 % de los alcohólicos desarrollan cirrosis, además en ausencia de una clara comprensión de los factores patogénicos que influyen en el daño hepático, no puede ponerse un límite superior seguro de consumo.

También es preciso aclarar que el alcohol es un alimento y puede convertirse en una de las principales fuentes calóricas de la dieta de un alcohólico, desplazando otros nutrientes y llevando a la malnutrición y deficiencia de vitaminas; acompañada de alteración de la función digestiva, daño crónico de la mucosa gástrica y pancreatitis. Además induce la liberación de endotoxinas bacterianas dentro de la circulación portal desde el intestino, lo que produce efectos inflamatorios dentro del hígado, además de producir hipoxia²⁴ regional. De esta manera la enfermedad hepática crónica, tiene como características principales esteatosis, hepatitis, fibrosis progresiva, cirrosis y una marcada alteración de la perfusión vascular.²⁵

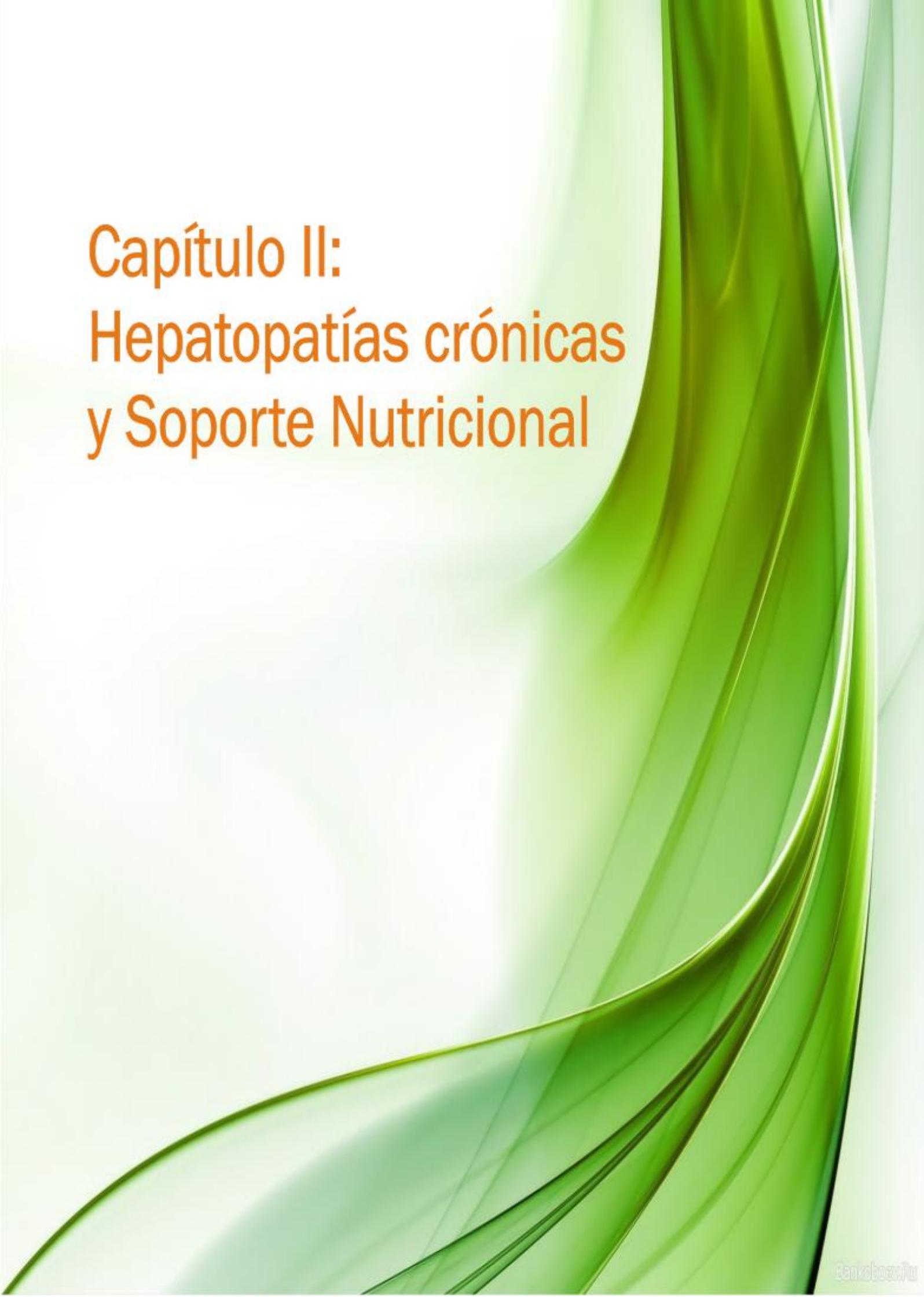
El hígado graso no alcohólico recuerda a la enfermedad hepática inducida por el alcohol, pero ocurre en pacientes que no consumen grandes cantidades del mismo.²⁶ Existe una gran asociación con obesidad, dislipemia, hiperinsulinemia, insulinoresistencia y diabetes 2. Los pacientes permanecen asintomáticos durante largo tiempo, presentando solo anormalidades en las pruebas bioquímicas, la esteatosis, hígado graso, probablemente sea responsable de más del 70 % de los casos de hepatitis crónica de causa desconocida. Algunos estudios sugieren que entre el 10-30 % de estos pacientes desarrollara cirrosis, por eso en la actualidad se considera la causa más común de cirrosis criptogénica²⁷.

²⁴ La hipoxia, es un estado en el cual, un cuerpo o una parte del cuerpo se ve privado del correcto suministro de oxígeno

²⁵ Carithers RL Jr, Alcoholic hepatitis and cirrhosis. In *Kaplowitz N, Liver and Biliary Diseases*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1992, p. 334- 336.

²⁶ Clark JM, Bracanti FL, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 2002, 1649-1657.

²⁷ Se denomina cirrosis criptogénica cuando no se puede determinar la etiología de la esta.

The background features a light green and white gradient with several thick, flowing, translucent green lines that curve and sweep across the right side of the page, creating a sense of movement and depth.

Capítulo II: Hepatopatías crónicas y Soporte Nutricional

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

La nutrición enteral, NE, es la administración por boca o por sonda de nutrientes parcial o totalmente digeridos para conseguir una nutrición adecuada. La NE ofrece una serie de ventajas frente a la nutrición parenteral, NP, es más fisiológica, económica y sencilla, con menos complicaciones y preserva la integridad de la mucosa intestinal y el efecto barrera de su propio sistema inmunológico.¹ En el caso de la NP, la ausencia de nutrientes en la luz intestinal condiciona la atrofia de las vellosidades intestinales y la disfunción del sistema inmune intestinal. Para el mantenimiento de la barrera física, determinados nutrientes como glutamina, arginina o ácidos grasos de cadena corta son imprescindibles en la regeneración celular intestinal. La pared intestinal es rica en células del sistema inmune, conocido como tejido linfoide asociado a mucosa intestinal, que segregan inmunoglobulina A, fundamental en la bacteriólisis y prevención de la adherencia de gérmenes a la mucosa. Por ello, la utilización del tracto intestinal evita la translocación de bacterias y endotoxinas a través de la mucosa a los ganglios linfáticos mesentéricos y sangre portal, hecho fundamental en el desarrollo de síndrome séptico y síndrome de disfunción multiorgánica.

El paciente candidato a la NE, requiere una evaluación inicial, donde cada institución utilizara sus procedimientos habituales destinados a este tipo de pacientes dentro de los cuales se verifican los parámetros referidos a la anamnesis: datos personales, diagnóstico, historia clínica actualizada, otros antecedentes patológicos, tratamientos actuales, función gastrointestinal, recuento calórico, pérdida de fluidos; la antropometría: peso, talla, índice de masa corporal, pliegue tricipital, circunferencia del brazo, circunferencia muscular del brazo, los datos de laboratorio: bioquímica básica, hemograma y albumina y por último el cálculo de los requerimientos: hídricos, calóricos, proteicos, electrolitos, oligoelementos y vitaminas.²

Una vez consensuada la indicación de NE, el médico clínico debe elegir entre las diversas vías y si el paciente se encuentra estable, colaborador y conserva el reflejo deglutorio, se utilizará la vía oral, y en caso contrario la alimentación será por sonda.

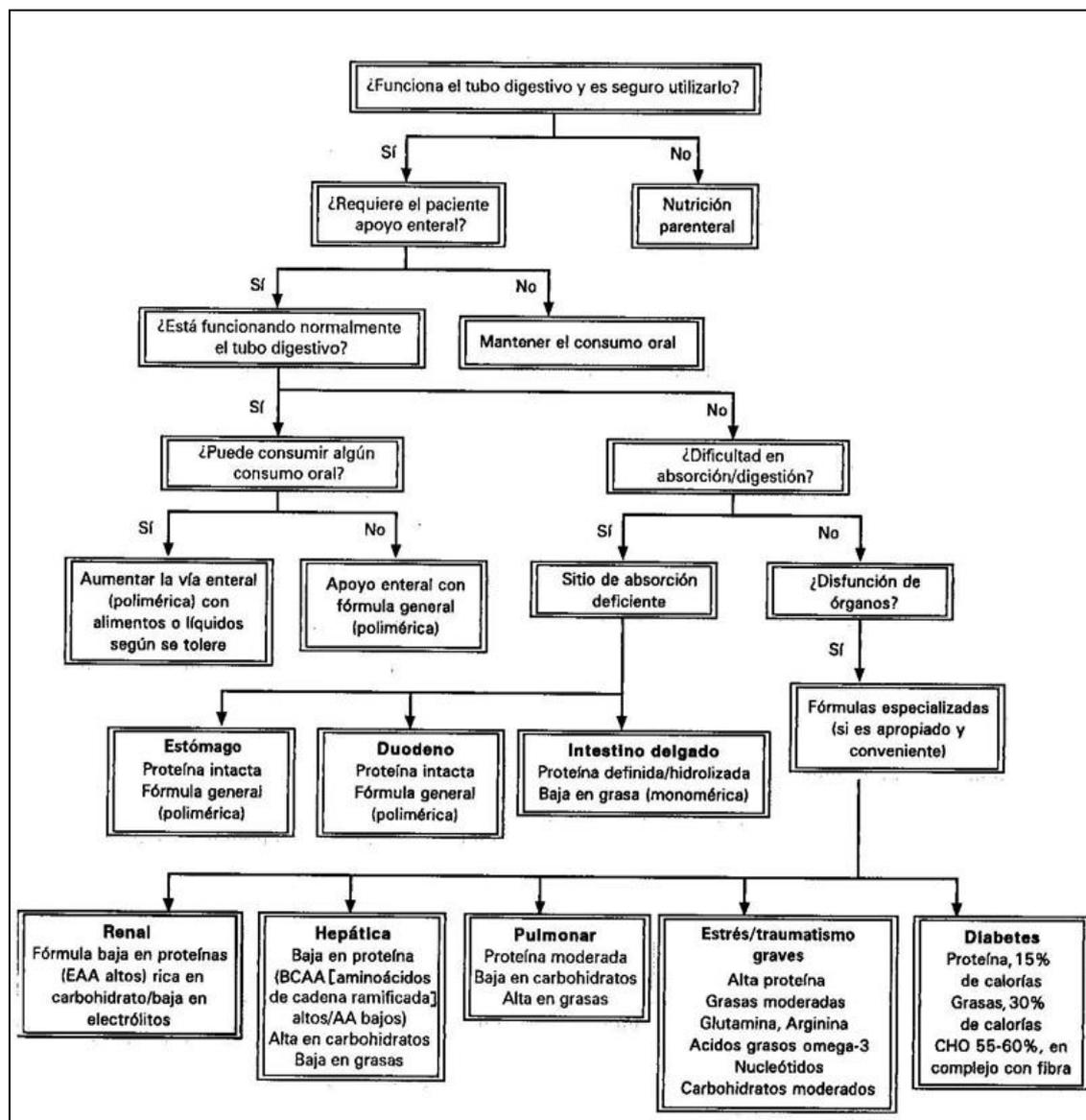
¹ Conejero R, González Díaz G. El fracaso de la función de barrera del intestino en el paciente crítico. *Med Intensiva* 1993; 17:235-44.

² http://www.aanep.org.ar/revistas/rnc4_2004.pdf

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

Para conocer las necesidades calóricas diarias se puede medir el gasto energético por calorimetría, o estimar el gasto energético basal mediante fórmulas como la de Harris-Benedict multiplicada por el factor de corrección correspondiente según el grado de estrés metabólico del paciente.

Fig.2.1 Algoritmo de decisión clínica. Ruta de soporte nutricional.



Fuente: <http://www.nutrirparaguay.com>³

³Informacion.php&docid=Yt1J1niqG49JLM&imgurl=http://www.nutrirparaguay.com/images/algoritmo-formula-ental

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

El momento de inicio de la NE desde el ingreso del paciente debe ser lo más precoz posible, dentro de las primeras 36-48 horas, una vez conseguida la estabilidad hemodinámica. Esto es debido a los beneficios observados con la NE precoz, como la disminución de la translocación bacteriana, las complicaciones sépticas y del catabolismo proteico, además de la mejoría en la síntesis proteica, balance nitrogenado y cicatrización de las heridas. Pero aunque es la técnica de nutrición artificial de elección siempre que el tracto gastrointestinal sea funcionante, no está exenta de complicaciones.⁴

Dentro de las complicaciones Gastrointestinales se encuentran: Elevado residuo gástrico, que se define como la presencia de un volumen superior a 200 ml en cada valoración del contenido gástrico, que debe realizarse regularmente, sobre todo al inicio de la NE. Es la complicación más frecuente en la administración por vía gástrica. Se recomienda suspender la nutrición durante 6 horas mientras se valora la posible causa, y reiniciarla lentamente asociando fármacos procinéticos⁵. Si a pesar de ello persiste, está indicada la colocación de una sonda transpilórica. Otra complicación asociada es la diarrea, que es difícil de valorar su incidencia real dada la falta de unanimidad en su definición, se acepta como tal la emisión de 2.000 ml/d de heces y/o 5 deposiciones líquidas al día. Es consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos de secreción y reabsorción hídrica en el tubo digestivo. Generalmente se acepta la naturaleza osmótica de la diarrea debida a la nutrición enteral, pero considerar la propia dieta enteral como responsable de la misma debería ser un diagnóstico de exclusión, dado la gran cantidad de factores que pueden condicionarla. Se admiten factores relacionados con la dieta, con la técnica de administración, con factores infecciosos, con el tratamiento concomitante y con la patología de base del paciente. Todos estos factores deben valorarse y así intentar identificar la causa de la diarrea en el manejo de la misma.

⁴ Montejo JC for the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. *Crit Care Med* 1999;27: 1447-53

⁵ Los procinéticos son medicamentos utilizados para mejorar el tránsito intestinal, mejorando la velocidad de vaciado y la función de los esfínteres

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

Respecto a las complicaciones metabólicas estas corresponden predominantemente a desequilibrios hidroelectrolíticos. Son frecuentes la hipocaliemia, hiponatremia e hipofosfatemia. Las dietas hiperosmolares pueden condicionar deshidratación hipertónica con hiperosmolaridad que es frecuente en situaciones de estrés. Otro aspecto a tener en cuenta es la posible interacción entre la NE y los fármacos, por su forma de presentación, lugar de absorción y metabolismo, lo que puede condicionar la disminución de sus niveles plasmáticos y eficacia.

Las dietas enterales, se clasifican, según su composición, contenido proteico y densidad calórica.⁶

Según su composición se diferencian 5 grupos de fórmulas enterales. En primer lugar, las estándar, poliméricas o completas, en las que los nutrientes se encuentran en su forma macromolecular intacta, polisacáridos y oligosacáridos, proteínas intactas y triglicéridos de cadena larga de aceites vegetales, por lo que su utilización requiere que el intestino delgado mantenga su capacidad digestiva y absorbitiva. En segundo lugar, las monoméricas o pre-digeridas, en las que proteínas e hidratos de carbono están parcialmente hidrolizados y las grasas como triglicéridos de cadena media, indicados cuando está comprometida la capacidad anatómica o funcional del intestino delgado. En tercer lugar las especiales, que poseen alguna característica distintiva para adaptarse a las necesidades nutricionales especiales del paciente dependiendo de su patología. Por último, los suplementos y módulos nutricionales en los que falta algún nutriente por lo que no deben utilizarse como dieta completa.

Según su contenido proteico se clasifican en normoproteicas o hiperproteicas. Los preparados normoproteicos tienen un contenido proteico del 11%-18% del total energético. El aporte energético no proteico se distribuye en un 50%-55% de carbohidratos y un 30% de grasas. Las fórmulas hiperproteicas tienen un contenido proteico superior al 18% del total energético. Estos preparados están indicados en situaciones de requerimientos proteicos aumentados o hipermetabolismo, siempre que la función renal y hepática sea normal.

⁶ Vázquez C, de Juana P, del Olmo D, Alcázar V, Calañas A, Koning MA. Nutrición enteral. En: *Vademécum de Nutrición Artificial*. Vázquez C, Santos-Ruiz MA, editores.. 4.aEd. Madrid: Grafinat; 1996.p.73-272.

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

Y por último, según la densidad calórica, en el caso de las fórmulas concentradas es de 1,5 ó 2 Kcal/ml, siendo de utilidad en patologías con restricción hídrica.

Cuadro 2.1. Formulas nutricionales disponibles en el mercado argentino

Producto	Polvo/ Líquido	Presentación	Kcal.	HdC g./%	Pr. g./%	Gr. grs./%	Características
Fórmulas Poliméricas							
1	Líquido	Brick x 200 ml	300	36.8/49	12/16	11.6/35	Densidad 1.5 c/ sacarosa
2	Líquido	Brick x 237 ml	335	50/56.4	13/13.7	11.4/29	Densidad 1.5
3	Líquido	Brick x 250	325	43/53	13.7/17	11/30	Densidad 1.3
4	Líquido	Lata 236 ml.	350	49.3	12.8	11.3	Densidad 1.5
5	Polvo	Lata 400 grs o 1 kg	453.9	61.8/54.4	15.9/14	15.9/31.5	Densidad 1= (200 cc + 6 med= 237 ml /250 cal
6	Polvo	Lata x 350 grs.	464	56 /49	18.6/16	18.2/35	Densidad 1
7	Polvo	Lata 454 grs.	458.4	65.3	16	14.8	Densidad 1
Fórmulas semielementales							
1	Polvo	Lata x 400 grs		51	16	24	
2	Polvo	Sobres x 76 grs.	300	49.3/ 66	15.8/21	4.6/13	Contiene arginina y glutamina
3	Líquido	Frasco x 500 ml	500	48	22	30	Contiene arginina glutamina. Relación W6/ W3: 2/1
Módulos							
1	Proteínas	Polvo	Lata x 250 g.	360		90	Caseinato de calcio.
2	Malto dextrinas	Polvo	Lata x 450 g.	380	95		Maltodextrina.
3	Glucosa	Polvo	Lata x 500 g.	364	91		Monohidrato de dextrosa
4	Grasas	Polvo	Botella x 250 ml	96		794	Ac. Grasos de cadena corta

Fuente: <http://www.nutrilearning.com.ar/docs/util/soporte/formulas.pdf>

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

Puntualmente dentro de las dietas enterales para Hepatopatías crónicas, tienen como características principales, que las proteínas se aportan como mezcla de aminoácidos con predominio de cadena ramificada, leucina, isoleucina, valina y escasos aromáticos, fenilalanina y triptófano, con el objetivo de reducir el acceso de éstos, a través de la barrera hematoencefálica, en la encefalopatía. Son ricas en carbohidratos y poseen restricción de electrolitos.

El tratamiento nutricional para las hepatopatías reporta beneficios en los estadios avanzados de la enfermedad. Los beneficios a corto plazo están en relación con la mejoría del balance nitrogenado, el descenso en la estancia hospitalaria, y la mejoría de la función hepática.⁷ También se ha encontrado beneficios a largo plazo como disminución de la incidencia y severidad de la encefalopatía y mejoría del balance nitrogenado.

La suplementación oral con dietas líquidas es a menudo difícil debido a la anorexia y otros síntomas gastrointestinales, aunque la nutrición oral suplementaria ha demostrado ser beneficiosa en pacientes seleccionados. Además, se ha visto en pacientes con cirrosis que la suplementación con NE puede mejorar el aporte proteico, descender la frecuencia de hospitalización, mejorar el estado nutricional y la función inmune y, cuando el paciente precisa hospitalización, en aquellos que no pueden cubrir sus necesidades nutricionales en las primeras 48 h, la administración de NE ha demostrado mejoría en la estancia y en la severidad de la enfermedad.⁸

⁷ Marchesini G, Dioguardi FS, Bianchi GP. Long-term oral branched chain aminoacid treatment in chronic hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 1990; 11:92-101

⁸ Cabré E, González-Huix F, Abad A y cols. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized trial. *Gastroenterology* 1990; 98: 715-720.

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

La NE a largo plazo no se ha estudiado con detalle en la cirrosis avanzada principalmente porque la colocación de gastrostomías está normalmente contraindicada en pacientes con ascitis.

Cuadro 2.1 Soporte nutricional en diferentes estadios de cirrosis hepática

	Sin encefalopatía	Encefalopatía aguda	Encefalopatía crónica
Características del soporte nutricional	<ul style="list-style-type: none"> -No aplicar restricción proteica 1-1,5 g/kg/d -Comidas frecuentes 5-7/d y no cuantiosas.- Tentempié nocturno. -Administrar carbohidratos complejos. -Dietas hipercalóricas 30-35 Kcal/kg/d. -Restricción de agua si hay hiponatremia. -Restricción de sodio si hay ascitis o edemas -Suplementación de vitaminas, calcio, zinc y magnesio. 	<ul style="list-style-type: none"> -Restricción transitoria de proteínas 0,8 g/kg/d el menor tiempo posible. -Reiniciar aporte proteico normal 1-1,2 g/kg/d precozmente -Pautar AARR con encefalopatía refractaria, intolerancia proteica o balance nitrogenado negativo -Administrar elevada relación calórico/proteica 35 Kcal/kg/d, -Restricción del aporte hídrico si hay hiponatremia. -Restricción de sodio si hay ascitis o edemas 	<ul style="list-style-type: none"> -Restricción proteica moderada 0,8-1 g/kg/d y aporte proteico estándar. -Valorar suplementación oral de aminoácidos ramificados -Favorecer la ingesta de proteínas de origen vegetal o lácteo y de fibra frente a proteínas de origen cárnico. -Comidas frecuentes 5-7/d y poco copiosas. Tentempié nocturno. -Administrar elevada relación calórico/proteica 35 Kcal/kg/d, -Restricción de sodio si hay ascitis o edemas. -Restricción de agua si hay hiponatremia severa -Suplementación de vitaminas y minerales a dosis estándar.

Fuente: A. Mesejo, M. Juan y A. Serrano, Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. España.p.14

El aporte calórico total recomendado es similar al de otros pacientes graves: entre 30-35 Kcal/kg/d. Otra opción igualmente válida sería la de multiplicar por 1,15-1,2 el resultado del gasto energético obtenido de la ecuación de Harris-Benedict. Respecto a la distribución del aporte energético, es preciso tener en cuenta que los pacientes con insuficiencia hepática presentan un elevado riesgo de hipoglucemia, por limitación en el almacenamiento del glucógeno y en la neoglucogénesis hepática, junto a alteraciones en el metabolismo de las grasas, lipólisis incrementada con disminución del aclaramiento plasmático de triglicéridos.⁹

⁹ Mc Cullough A, Kevin DM, Smanik S: Nutritional therapy and liver disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1989, 18:619-643

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

Por ello, se recomienda un aporte mixto hidratos de carbono/grasas, pero con mayor proporción de carbohidratos que en otros pacientes, 60-70% HdC/40-30% grasas. No hay datos convincentes para evitar el aporte de lípidos intravenosos en las situaciones de insuficiencia hepática dado que el metabolismo de las emulsiones lipídicas es poco dependiente del metabolismo hepático. No obstante, en situaciones de importante colestasis puede encontrarse una hipertrigliceridemia asociada, más o menos duradera, que puede contraindicar transitoriamente el empleo de grasas intravenosas. Dentro de las formulaciones lipídicas, el empleo de emulsiones con triglicéridos de cadena media no ha demostrado aportar beneficios destacables en comparación con las emulsiones de triglicéridos de cadena media.

La ingesta proteica elevada puede dar lugar a que los pacientes con fallo hepático desarrollen encefalopatía. No obstante, la limitación del aporte proteico sólo debería tener lugar en los pacientes en situación estable y siempre condicionada por la demostración de encefalopatía relacionada con una ingesta proteica elevada. El mantenimiento de una síntesis proteica adecuada es básico para el organismo, especialmente ante situaciones de estrés metabólico como las que tienen lugar en la descompensación aguda grave de los pacientes con insuficiencia hepática. Por ello, la restricción de la ingesta proteica no está indicada, dado que puede contribuir a la desnutrición, agravando una situación preexistente, e influir de manera desfavorable en la recuperación de los pacientes. Las soluciones de aminoácidos ricos en ramificados y pobres en aromáticos, patrón F080, han sido utilizadas en la insuficiencia hepática como soporte nutricional órgano-específico y como tratamiento fisiopatológico en la encefalopatía hepática desde su descripción original por Fischer y cols.¹⁰

Las bases para el empleo de estas soluciones se encuentran en tres aspectos a contemplar: los mecanismos que llevan a la aparición del patrón de aminoácidos característico del fallo hepático; el papel desempeñado por el desbalance de aminoácidos plasmáticos en la aparición de la encefalopatía hepática y el efecto de los aminoácidos ramificados sobre el recambio proteico.¹¹ En el caso de la encefalopatía hepática, la mayoría de los estudios coinciden en que se obtiene una mejor y más precoz recuperación del nivel de conciencia cuando se emplea el patrón F080.

¹⁰ Fischer JE, Bower RH: Nutritional support in liver disease. *Surg Clin N Am* 1981, 61:109-115.

¹¹ Rossi Fanelli F, Cangiano C: Branched-Chain amino acids in chronic liver failure: good friends or hated enemies *Nutrition* 1990, 6:414-5.

Capítulo II: Hepatopatías Crónicas y Soporte Nutricional

Respecto a la evolución de los pacientes, se ha descrito una tendencia a una mayor supervivencia en los pacientes tratados con este patrón específico de aminoácidos.¹²

En los pacientes con insuficiencia hepática existe una situación de déficit vitamínico que afecta tanto a las vitaminas hidrosolubles como a las liposolubles. La etiología de esta situación es multifactorial, interviniendo factores como la ingesta inadecuada, el déficit de absorción digestiva y el aumento de eliminación. El déficit de Zinc se encuentra con mucha frecuencia en el hepatópata agudo y en la situación de descompensación de la hepatopatía crónica.¹³ El riesgo de hipofosfatemia es especialmente elevado en la insuficiencia hepática aguda grave.

¹² Jiménez Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Morales Mendez S: Variations in plasma amino acids in septic patients subjected to parenteral nutrition with a high proportion of branched chain amino acids. *Nutrition* 1992, 8:237-244

¹³ Li Shilun, Lue W, Mobarban S, Nadir A. Nutrition support for individuals with liver failure. *Nutr Rev* 2000, 58:242-247

Diseño Metodológico

Diseño metodológico

Según el periodo y secuencia del estudio, la investigación será de tipo transversal ya que se estudiarán las variables simultáneamente en un determinado momento.

Según el análisis y alcance de los resultados, el diseño de investigación será de tipo descriptivo, con el fin de determinar el estado nutricional medido a través de la valoración global subjetiva y antropométrica de los pacientes con hepatopatías crónicas que reciben soporte nutricional.

La muestra en estudio serán los pacientes internados con hepatopatía crónica, de ambos sexos de 35 a 75 años del hospital Interzonal Oscar Alende de la ciudad de Mar del Plata.

Las variables a analizar serán las siguientes:

-Edad:

Definición conceptual: Tiempo de existencia desde el nacimiento.

Definición operacional: Tiempo de existencia desde el nacimiento. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagará al familiar.

-Sexo:

Definición conceptual: Propiedad según la cual pueden clasificarse los organismos de acuerdo con sus funciones reproductivas.

Definición operacional: Propiedad según la cual pueden clasificarse los organismos de acuerdo con sus funciones reproductivas. Se mide y registra a través de la observación directa del investigador.

-Etiología de hepatopatías crónicas:

Definición conceptual: Causa de enfermedad hepática de más de seis meses de duración

Definición operacional: Causa de enfermedad hepática de más de seis meses de duración. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la causa que origina la hepatopatía. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Talla:

Definición conceptual: Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo.

Definición operacional: Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo. Se indagará al paciente su talla, y en caso de que este no pueda responder y este postrado, se estimará la talla con la altura de la rodilla, conservando la posición decúbito dorsal del sujeto, se hace retraer la pierna de forma que aproxime el talón hacia el muslo posterior hasta ubicarla en un

Diseño metodológico

ángulo de 45° aproximadamente o en posición decúbito dorsal, se hace balancear la pierna del sujeto, hasta lograr evidenciar el punto en donde se produce la rotación ósea, por último se hace el siguiente calculo: hombres: Talla (cm) = 64,048 + (Longitud de Pierna Derecha * 2,257) - (Edad * 0,07455); mujeres Talla (cm) = 70,005 + (Longitud de Pierna Derecha * 2,071) - (Edad * 0,112). Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

Al analizar la valoración global subjetiva se desprenden las siguientes variables:

Cambios en la masa corporal que comprende:

-Peso actual

Definición conceptual: Peso del paciente en el momento de la encuesta.

Definición operacional: Peso del paciente en el momento de la encuesta. Se mide con balanza para personas. La medida del peso corporal se expresa en kilos, con una precisión de 0.1 kg. Para la recolección del peso, el sujeto se sitúa de pie en el centro de la plataforma de la balanza distribuyendo el peso por igual en ambas piernas, con los brazos colgando libremente a ambos lados del cuerpo. La medida se realiza en ropa interior, o pantalón corto de tejido ligero y sin zapatos. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

-Peso habitual:

Definición conceptual: Peso que el individuo se ha mantenido por un período de tiempo representativo y que él identifica como normal.

Definición operacional: Peso que el individuo se ha mantenido por un período de tiempo representativo y que él identifica como normal. Se mide través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara al familiar. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Porcentaje de pérdida de peso:

Definición conceptual: Cálculo de la variación de peso con respecto del habitual. Se halla mediante la relación: $((\text{Peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual}) \times 100$, luego se compara con valores de referencia y dependiendo el tiempo transcurrido la pérdida de peso, se clasifica.

Diseño metodológico

Definición operacional: Cálculo de la variación de peso con respecto del habitual. Se halla mediante la relación: $((\text{Peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual}) \times 100$, luego se compara con valores de referencia y dependiendo el tiempo transcurrido la pérdida de peso, se clasifica con puntaje numérico. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

Tabla 3.1 Porcentaje de pérdida de peso en relación al peso

	No significativa (1)	Leve (2)	Moderada (3)	Grave (4)
Seis meses	<10%	10 – 15 %	>15- 20 %	>20 %

Fuente: González Embale D., Castellanos Fernández M., Pomares Pérez Y., Propuesta de modificación de la evaluación subjetiva global del estado nutricional para uso en el paciente con cirrosis hepática, *Rev. Cubana Nutr.*, La Habana, 2011,p.35-58.

Síntomas gastrointestinales que comprende:

-*Nauseas:*

Definición conceptual: Sensación estomacal molesta que precede al vómito.

Definición operacional: Sensación estomacal molesta que precede al vómito. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

-*Vómitos:*

Definición conceptual: Expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca.

Definición operacional: Expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

- *Saciedad:*

Definición conceptual: Sensación de plenitud que colma el deseo previo de comer

Definición operacional: Sensación de plenitud que colma el deseo previo de comer. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

-*Anorexia:*

Definición conceptual: Pérdida de apetito; puede ser debida a causas psicológicas, causas físicas o enfermedades.

Diseño metodológico

Definición operacional: Pérdida de apetito; puede ser debida a causas psicológicas, causas físicas o enfermedades. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

-*Disfagia:*

Definición conceptual: Designa cualquier dificultad o molestia al deglutir.

Definición operacional: Designa cualquier dificultad o molestia al deglutir. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

-*Dolor abdominal:*

Definición conceptual: Dolor que se siente en el área entre el pecho y la ingle.

Definición operacional: Dolor que se siente en el área entre el pecho y la ingle. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

- *Diarrea:*

Definición conceptual: Alteración de las heces en cuanto a volumen, fluidez o frecuencia en relación anormal a la fisiológica, lo cual conlleva una baja absorción de líquidos y nutrientes

Definición operacional: Alteración de las heces en cuanto a volumen, fluidez o frecuencia en relación anormal a la fisiológica, lo cual conlleva una baja absorción de líquidos y nutrientes. Se mide y registra a través de una encuesta destinada al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera.

Todos los síntomas gastrointestinales se miden a través de una cuantificación numérica¹, clasificándose en: ninguno, ligero, moderado, severo

-*Cambios en el aporte dietético:*

Definición conceptual: Cambios en el consumo diario de alimentos.

Definición operacional: Cambios en el consumo diario de alimentos. Se mide a través de una cuantificación numérica y registra a través de una encuesta destinada al paciente y se observa en la historia clínica la evolución o no en la dieta.

-*Capacidad funcional:*

Definición conceptual: Capacidad de realizar actividades de la vida diaria

Definición operacional: Capacidad de realizar actividades de la vida diaria. Se mide a través de una cuantificación numérica a través de la observación de la historia clínica y

¹ Gonzalez Embale D., Castellanos Fernández M., Pomares Pérez Y., Propuesta de modificación de la evaluación subjetiva global del estado nutricional para uso en el paciente con cirrosis hepática, *Rev. Cubana Nutr.*, La Habana, 2011,p.57.

Diseño metodológico

encuestas destinadas al paciente y en caso de que este no pueda responder por su estado de salud, se indagara a la enfermera. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

Estrés metabólico y complicaciones de la enfermedad cirrótica que comprende:

-Sangramiento digestivo:

Definición conceptual: Pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano.

Definición operacional: Pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de ascitis. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Encefalopatía hepática:

Definición conceptual: Conjunto de síntomas que se pueden producir cuando se presenta un daño cerebral y del sistema nervioso como complicación de una enfermedad hepática y se caracteriza por varios síntomas neurológicos como cambios en el estado de conciencia, comportamiento y personalidad.

Definición operacional: Conjunto de síntomas que se pueden producir cuando se presenta un daño cerebral y del sistema nervioso como complicación de una enfermedad hepática y se caracteriza por varios síntomas neurológicos como cambios en el estado de conciencia, comportamiento y personalidad. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de ascitis. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

-Ascitis

Definición conceptual: Presencia de líquido seroso en el espacio que existe entre el revestimiento membranoso del abdomen y los órganos abdominales.

Definición operacional: Presencia de líquido seroso en el espacio que existe entre el revestimiento membranoso del abdomen y los órganos abdominales. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de ascitis. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Edemas:

Definición conceptual: Acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial, además de en las cavidades del organismo.

Definición operacional: Acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial, además de en las cavidades del organismo. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de edemas en sacro y tobillos principalmente. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

Diseño metodológico

-Insuficiencia renal:

Definición conceptual: Pérdida de la capacidad de los riñones para eliminar desechos, concentrar orina, conservar los electrolitos, que empeora lentamente.

Definición operacional: Pérdida de la capacidad de los riñones para eliminar desechos, concentrar orina, conservar los electrolitos, que empeora lentamente. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia trastornos de la función renal. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Infección:

Definición conceptual: Colonización de un organismo por parte de especies exteriores. Dichas especies colonizadoras resultan perjudiciales para el funcionamiento normal del organismo huésped.

Definición operacional: Colonización de un organismo por parte de especies exteriores. Dichas especies colonizadoras resultan perjudiciales para el funcionamiento normal del organismo huésped. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de alguna infección. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Carcinoma hepatocelular:

Definición conceptual: Cáncer primario del hígado, que comienza en los hepatocitos.

Definición operacional: Cáncer primario del hígado, que comienza en los hepatocitos. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de carcinoma hepatocelular. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

-Evento clínico:

Definición conceptual: Cambio del estado fisiológico del paciente que requiere la intervención del equipo de salud.

Definición operacional: Cambio del estado fisiológico del paciente que requiere la intervención del equipo de salud. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la presencia de algún evento clínico fuera de la enfermedad hepática. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

Todas las complicaciones de la enfermedad hepática y el estrés metabólico se miden a través de una cuantificación numérica, clasificándose en: estrés bajo, moderado y severo.

-Pérdida de grasa subcutánea:

Definición conceptual: Pérdida de la grasa que se encuentra debajo de la piel.

Definición operacional: Pérdida de la grasa que se encuentra debajo de la piel.

Se observa la historia clínica del paciente para determinar las pérdidas en tríceps y tórax y se miden a través de una cuantificación numérica. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada la paciente.

Diseño metodológico

-Pérdida de masa muscular:

Definición conceptual: Disminución del tamaño del músculo esquelético, perdiendo así fuerza muscular por razón de que la fuerza del músculo se relaciona con su masa.

Definición operacional: Disminución del tamaño del músculo esquelético, perdiendo así fuerza muscular por razón de que la fuerza del músculo se relaciona con su masa. Se observa la historia clínica del paciente para determinar la disminución del tamaño del músculo y se miden a través de una cuantificación numérica. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

-Fuerza muscular respiratoria

Definición conceptual: Co-contracción que genera el diafragma y los músculos del tórax cuando inhala y exhala con fuerza.

Definición operacional: Co-contracción que genera el diafragma y los músculos del tórax cuando inhala y exhala con fuerza. Se mide a través de un examen físico que se le realiza al paciente donde se le pide que tosa y trate de hacer la inspiración más profunda que pueda. Dependiendo de cómo sea el reflejo de la tos y la inspiración, se clasifica en: reflejo de tos fuerte e inspiración profunda y amplia o reflejo de tos débil e inspiración superficial y débil.

- Fuerza muscular en manos

Definición conceptual: Máxima contracción del grupo muscular del eslabón distal de la extremidad superior estática o dinámica con empleo de la voluntad.

Definición operacional : Máxima fuerza estática o dinámica que puede desarrollar los músculos de las manos con empleo de la voluntad. Se mide a través de un examen físico que se le realiza al paciente donde se le pide que apriete la mano del investigador. Dependiendo de cómo sea el apretón de manos, se clasifica en: apretón de manos adecuado o comprometido.

Por último se realiza la estimación del estado nutricional a través de la valoración global subjetiva:

-Estado nutricional:

Definición conceptual: Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.

Definición operacional: Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.

Diseño metodológico

A partir de las puntuaciones de los indicadores anteriores de la valoración global subjetiva se determina el estado nutricional. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

Tabla 3.3 Valoración global

Categoría nutricional	
Bien nutrido	7 - 9 puntos
Moderadamente nutrido o sospecha de desnutrición	10 - 21 puntos
Severamente desnutrido	22 - 29 puntos

Fuente: Gonzalez Embale D., Castellanos Fernández M., Pomares Pérez Y., ob.cit. ,p.58

Al analizar la variable antropometría se estudiarán los siguientes indicadores:

-*Circunferencia de brazo*

Definición conceptual: Medición de la circunferencia de la parte superior del brazo izquierdo, en el punto medio entre el acromion del hombro y el olecranon del codo.

Definición operacional: Medición de la circunferencia de la parte superior del brazo izquierdo, en el punto medio entre el acromion del hombro y el olecranon del codo. Se mide en la parte media del brazo izquierdo, a la mitad de la distancia que va del acromion al olecranon con una cinta inextensible. Se compara con estándares de referencia. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

Tabla 3.4 Circunferencia del brazo en cm

Hombres							
Edad	Percentilos						
	5	10	25	50	75	90	95
35- 44	27.8	28.7	30.7	32.7	34.8	36.3	37.1
45- 54	26.7	27.8	30	32	34.2	36.2	37.6
55- 64	25.6	27.3	29.6	31.7	33.4	35.2	36.6
65- 74	25.3	26.5	28.5	30.7	32.4	34.4	35.5
Mujeres							
Edad	Percentilos						
	5	10	25	50	75	90	95
35 - 44	24.1	25.2	26.8	29.2	32.2	36.2	38.5
45- 54	24.3	25.7	27.5	30.3	32.9	36.8	39.3
55- 64	23.9	25.1	27.7	30.2	33.3	36.3	38.2
65- 74	23.8	25.2	27.4	29.9	32.5	35.5	37.2
Grado de desnutrición		Leve		Moderado		Grave	
Circunferencia del brazo		>90 % Perc. 50		60 – 90 % Perc. 50		< 60 Perc. 50	

Fuente: Daniel, Girolami, *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal*, Buenos Aires, El Ateneo, 2003, p.455;293

Diseño metodológico

-Pliegue tricipital:

Definición conceptual: Medición del grosor del pliegue de la piel sobre la cara posterior del brazo al nivel del músculo tríceps.

Definición operacional: Medición del grosor del pliegue de la piel sobre la cara posterior del brazo al nivel del músculo Tríceps. Se mide la distancia entre el acromion, apéndice de la clavícula y el olecranon, apéndice del húmero y se marca el punto medio entre ambos. Aproximadamente a 1 cm de la marca del punto medio se toma un pellizco vertical de la piel y del tejido adiposo del tríceps, en la parte posterior del brazo, se aplica el calibrador en el pliegue cutáneo y a los tres segundos de hacer presión, se toma el valor y se registra, el procedimiento se repetirá tres veces y se calcula la media de las tres medidas, si una de ellas difiere más del 10% se descarta y se realiza una cuarta medición. Se compara con valores de referencia. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

Tabla 3.5 Pliegue tricipital en mm

Hombres							
Edad	Percentilos						
	5	10	25	50	75	90	95
35 – 44	5	6	8.5	12	15.5	20	23
45- 54	5	6	8	11	15	20	25.5
55- 64	5	6	8	11	14	18	21.5
65- 74	4.5	5.5	8	11	15	19	22
Mujeres							
Edad	Percentilos						
	5	10	25	50	75	90	95
35 – 44	12	14	18	23	29.5	35.5	39
45- 54	13	15	20	25	30	36	40
55- 64	11	14	19	25	30.5	35	39
65- 74	11.5	14	18	23	28	33	36
Grado de desnutricion	Leve		Moderado			Grave	
Pliegue tricipital	>90 % Perc. 50		60 – 90 % Perc. 50			< 60 Perc. 50	

Fuente: Daniel, Girolami, *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal*, Buenos Aires, El Ateneo,2003,p.452;293

-Circunferencia media muscular del brazo:

Definición conceptual: Medida que se correlaciona con la cantidad de proteína muscular del organismo. Se obtiene indirectamente a través de la circunferencia del brazo y el pliegue tricipital.

Diseño metodológico

Definición operacional: Medida que se correlaciona con la cantidad de proteína muscular del organismo. Se obtiene indirectamente a través de la circunferencia del brazo y el pliegue tricípital. Se mide la circunferencia del brazo y el pliegue tricípital y luego se calcula: $CMB = CB - (PCT \times 0,314)$ y luego se compara con valores de referencia. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente

Tabla 3.6 Circunferencia muscular del brazo en mm

Hombres							
Edad	Percentilos						
	5	10	25	50	75	90	95
35 – 44	247	255	269	286	302	318	327
45- 54	239	249	265	281	300	315	326
55- 64	236	245	260	278	295	310	320
65- 74	223	235	251	268	284	298	306
Mujeres							
Edad	Percentilos						
	5	10	25	50	75	90	95
35 – 44	186	192	205	218	236	257	272
45- 54	187	193	206	220	238	260	274
55- 64	187	196	209	225	244	266	280
65- 74	185	195	208	225	244	264	279
Grado de desnutrición			Leve		Moderado		Grave
Circunferencia muscular del brazo			>90% Perc. 50		60 – 90 % Perc. 50		< 60 Perc. 50

Fuente: Daniel, Girolami, *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal*, Buenos Aires, El Ateneo, 2003, p.457;293

-Índice de Masa Corporal (IMC):

Definición conceptual: Medición que relaciona el peso y la estatura de una persona.

Diseño metodológico

Definición operacional: Medición que relaciona el peso y la estatura de una persona. Se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros. Luego se compara con valores de referencia. Los datos obtenidos se registran en la encuesta realizada al paciente.

Tabla 3.7 Índice de masa corporal

IMC	Definición
<15	Desnutricion muy severa (criterio de internación)
15 – 15.9	Desnutricion severa (grado III)
16 - 16.9	Desnutricion moderada (grado II)
17 – 18.4	Desnutricion leve (grado I)
18.5 - 4.9	Normal
25 - 29.9	Sobrepeso
30 – 34.5	Obesidad grado I
35 – 39.9	Obesidad grado II
40 O +	Obesidad grado (mórbida)

Fuente: Daniel, Girolami, *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal*, Buenos Aires, El Ateneo,2003,p.193

El estudio se llevara a cabo mediante:

-Valoración global subjetiva: para evaluar este parámetro se recolectaran información por intermedio de encuestas y observación directa de los pacientes e historia clínica, donde luego se determina el estado nutricional del paciente en base a los indicadores de este parámetro.

-Antropometría: para evaluar este parámetro se miden: circunferencia de brazo, pliegue tricípital y circunferencia media muscular del brazo y luego se comparan con los valores de referencia mencionados.

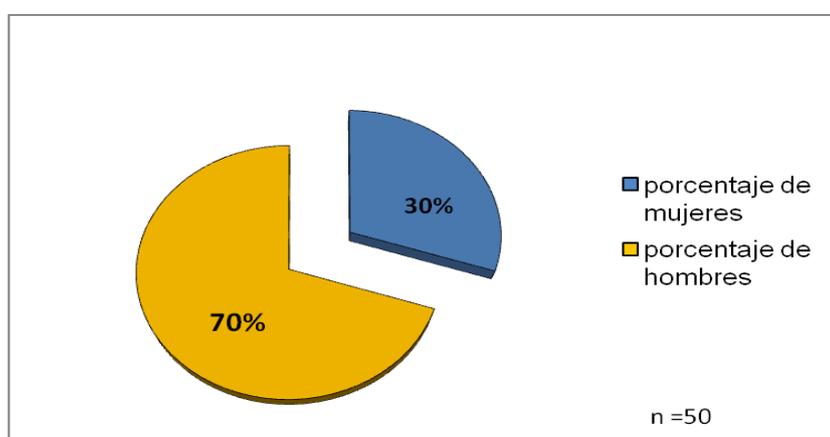
Análisis de Resultados

Análisis de resultados

En esta sección se analizan los datos recabados del Hospital Interzonal “Dr. Oscar Alende”, la misma se efectúa durante los meses noviembre, diciembre del año 2012, y enero del 2013. Con el objetivo de determinar el estado nutricional de los pacientes con hepatopatías y soporte nutricional, se les realiza una valoración global subjetiva y luego se les mide, peso, talla, circunferencia de brazo y pliegue tricípital. La muestra se conforma de 50 pacientes, con su previa autorización en el Servicio de Hepatología del hospital.

De la muestra total, el 70% corresponde a pacientes del sexo masculino y el 30 % a pacientes del sexo femenino

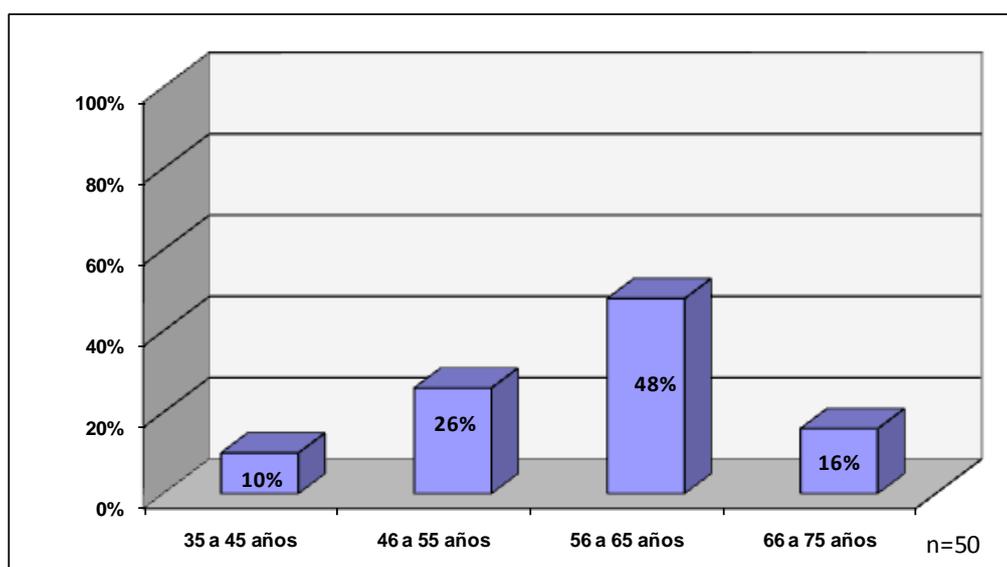
Gráfico N°1: Distribución de la población en sexo



Fuente: Elaboración propia

El rango de edades de los encuestados se encuentra entre los 35 y 75 años, siendo la edad promedio 57,4 años, concentrándose el 48% de los individuos entre los rangos de 56 a 65 años.

Gráfico N°2: Distribución de la población según edad

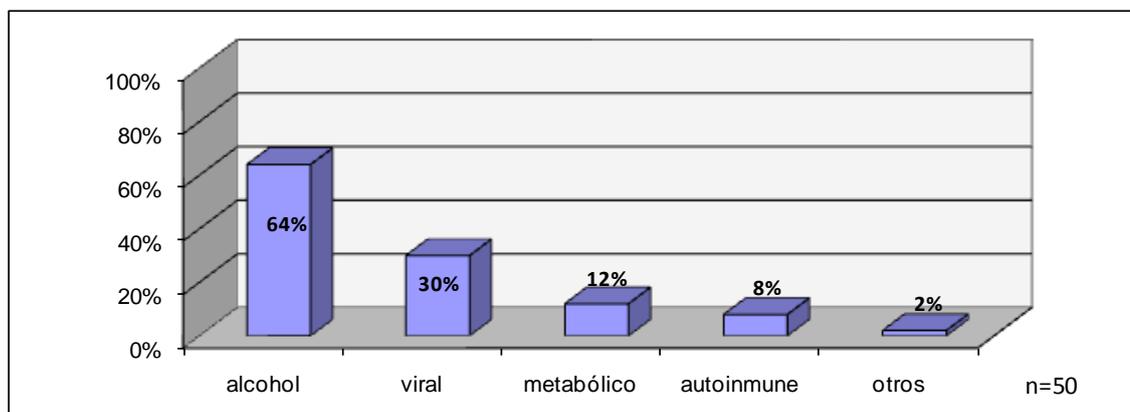


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

Respecto a la etiología de la enfermedad, los datos arribaron que del total de la muestra, el 64% (32 pacientes) tiene una hepatopatía crónica a causa del alcohol, el 30% es de causa viral, el 12% metabólico, el 8% autoinmune y el 2% es por otras causas.

Gráfico N°3: Etiología de la Enfermedad Hepatica

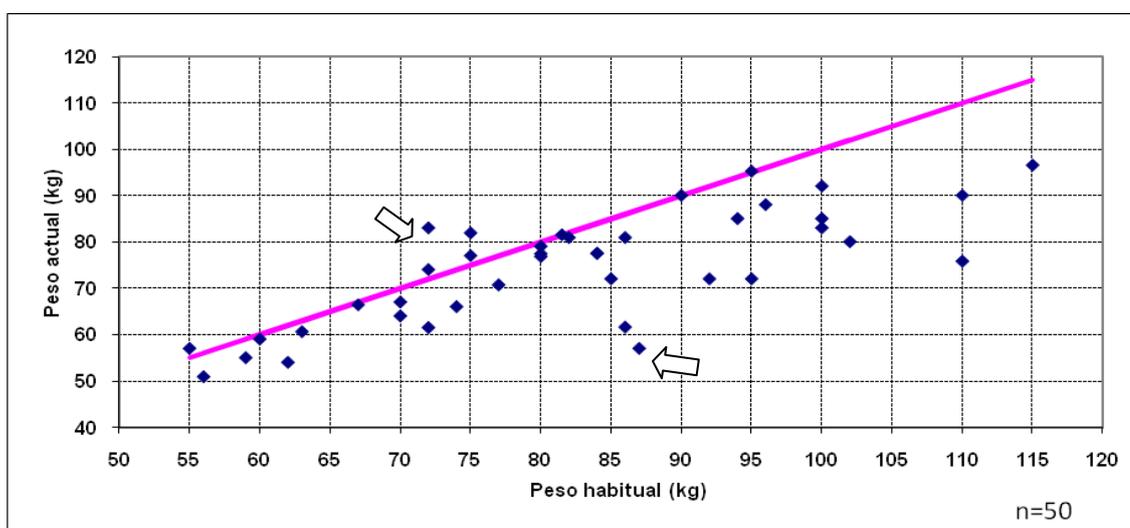


Fuente: Elaboracion propia

En el gráfico n°4 puede visualizarse el cambio de peso en el 80% de los pacientes que pudieron ser pesados, con una pérdida de peso promedio del 12%. Hay un 20% de los pacientes que no se pudo registrar el peso ya que padecían de ascitis y/o edema, por lo tanto su peso no era fiable.

Aquellos pacientes que mantuvieron el peso, se encuentran sobre la línea en el gráfico y representan sólo el 4% en la muestra. Por debajo de la línea, el 64% ha perdido peso respecto del habitual y por encima de ésta, el 12% lo ha visto incrementado. El valor máximo de pérdida de peso fue del 34,5% y de aumento de peso fue del 15%

Gráfico N°4: Relacion peso habitual y peso actual

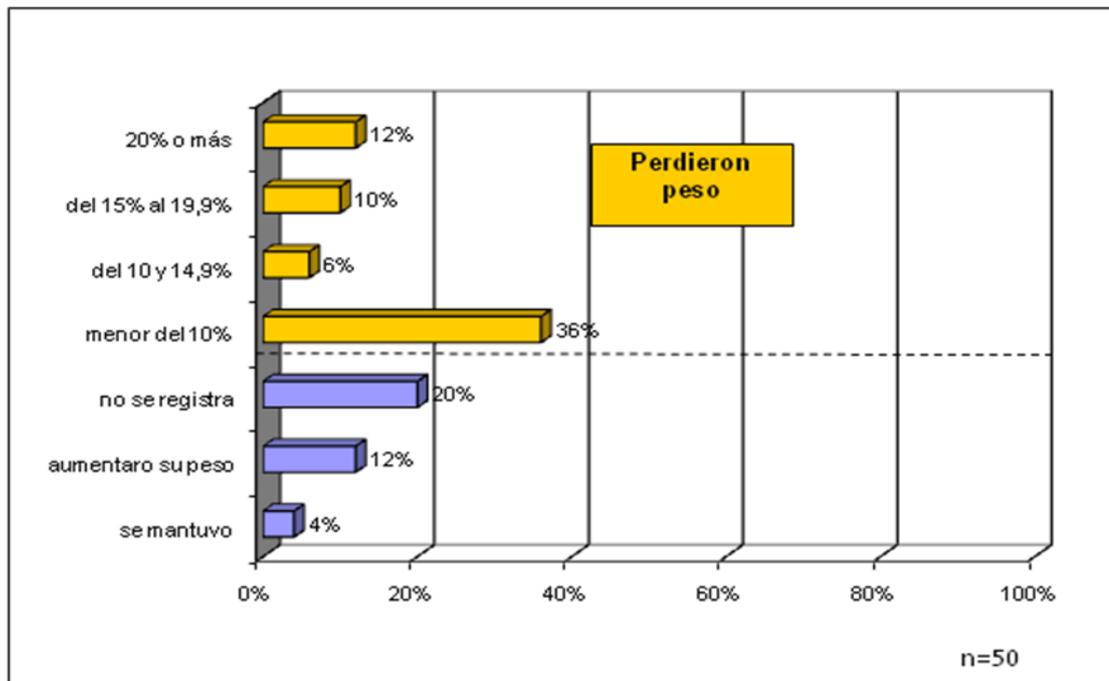


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

Teniendo en cuenta al 64 % de los pacientes, que perdieron peso, se segmentó en aquellos que solo perdieron menos del 10 % de su peso, es decir que su pérdida no fue significativa (36%), los que perdieron del 10 al 14.9 %, con pérdida leve(6%) los que perdieron del 15 al 19.9 %, con pérdida moderada(10%) y finalmente los que perdieron más del 20 %, con pérdida severa(12%).

Gráfico N°4: Porcentaje de pérdida de peso

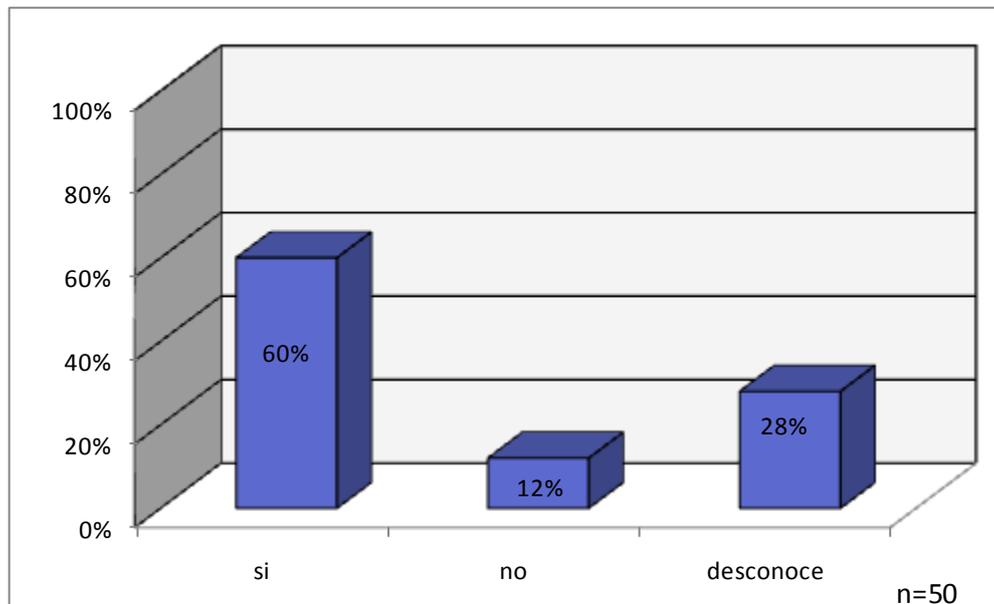


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

Respecto a la percepción de los pacientes acerca de su peso, el 60 % respondió que si perdió, lo que es correcto ya que los que dijeron perder peso lo hicieron en alguna medida, el 28 % lo desconoce y en este caso o bien su pérdida fue poco significativa, o no se pudo registrar, y solo en un caso había aumento de peso y el 12 % no dice perder peso, y efectivamente se mantuvo o aumento

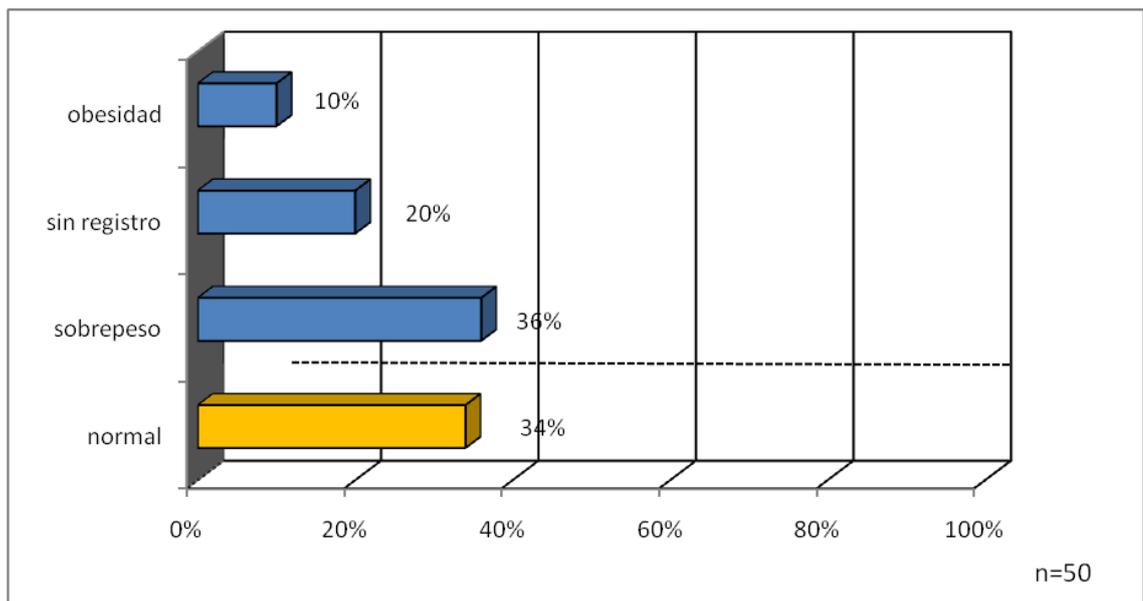
Gráfico N°5: Percepción de pérdida de peso



Fuente: Elaboración propia

En cuanto al IMC, el 34 % es normal, el 36 % tiene sobrepeso, el 20 % no se registro, porque tampoco se les tomo el peso y el 10 % tiene obesidad

Gráfico N°6: Índice de masa corporal (IMC)

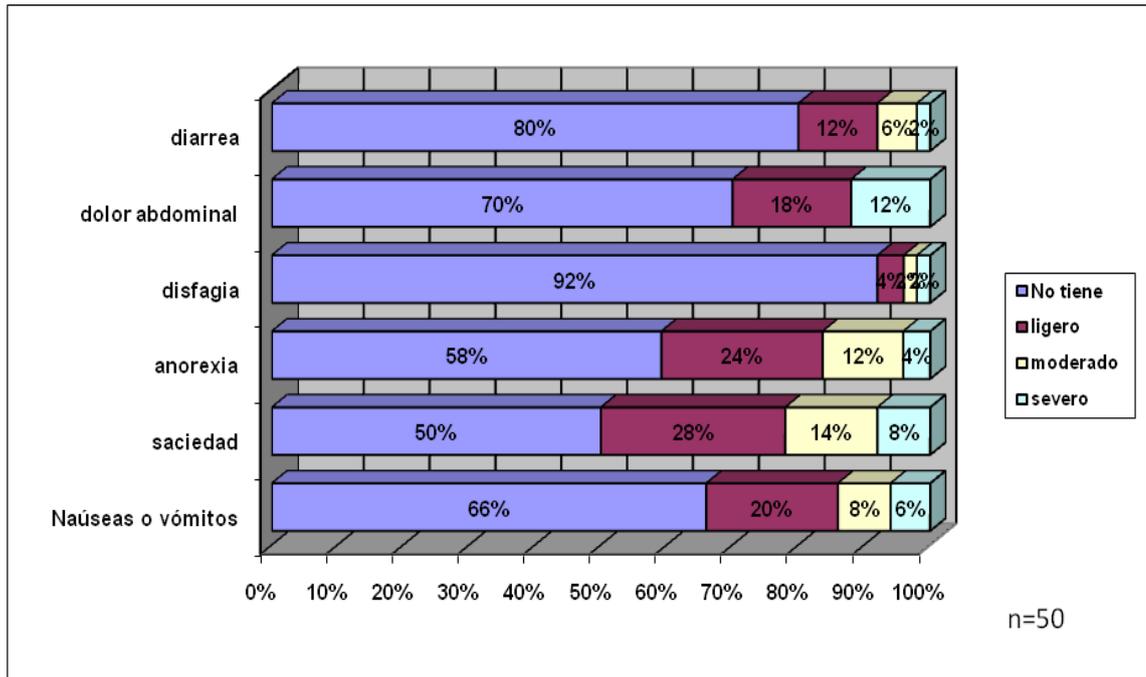


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

En cuanto a los síntomas gastrointestinales, el síntoma más predominante fue la saciedad, que lo siente el 50 %, dividido en diferentes intensidades, que pueden leerse en el gráfico n° 7., le sigue la anorexia con un 42%, luego están las náuseas y vómitos, con un 33 %, después se encuentra el dolor abdominal con un 30 % de prevalencia, , le sigue la diarrea con un 20 %, y por último la menos frecuente es la disfagia con una prevalencia del 8 %.

Gráfico N°7: Prevalencia de síntomas gastrointestinales

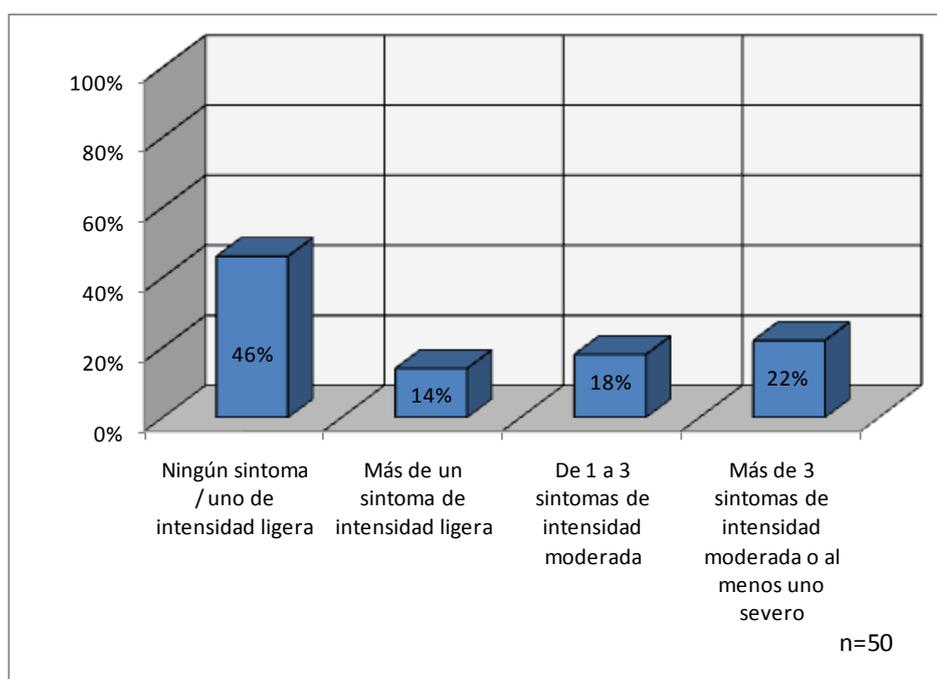


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

La evaluación de los síntomas gastrointestinales, dio como resultado que el 46 % de los pacientes no tenía ningún síntoma o solo tenía uno de intensidad ligera, el 14 % de los pacientes tenía más de un síntoma de intensidad ligera, el 18 % tenía de 1 a 3 síntomas de intensidad moderada y por último el 22 % tenía o bien más de tres síntomas de intensidad moderada o al menos uno severo.

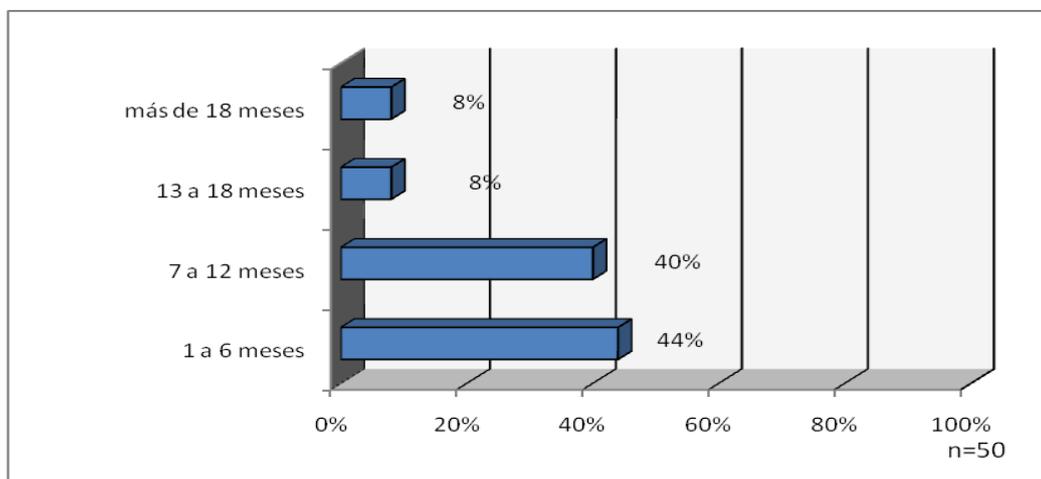
Gráfico N°8: Evaluación de síntomas gastrointestinales



Fuente: Elaboración propia

Los cambios en el aporte dietético, se dieron en todos los pacientes desde el momento que necesitaron del soporte nutricional, el rango de meses que padecieron las alteraciones fueron de 1 a 36 meses. Claramente se ve que las alteraciones perduran en los 12 primeros meses.

Gráfico N°9: Tiempo de alteraciones en el aporte dietético

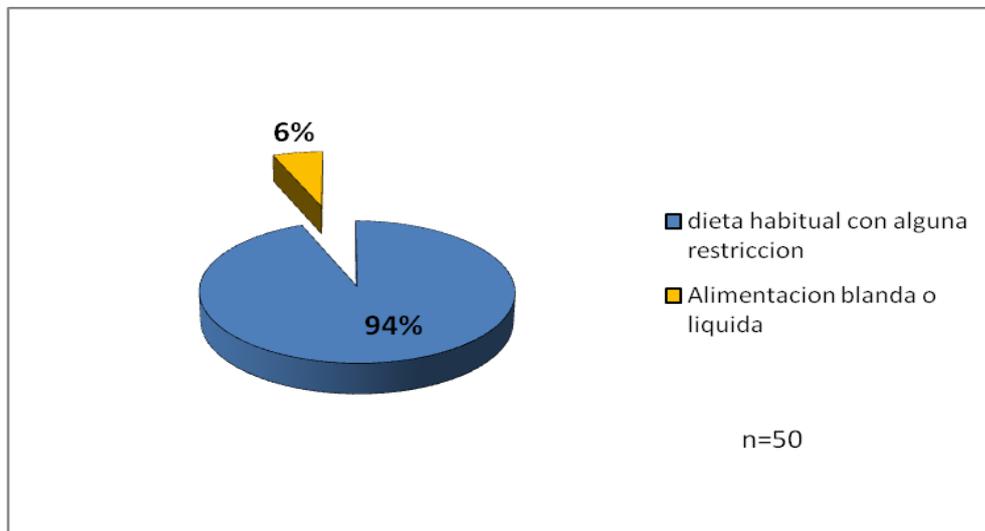


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

El aporte dietético del 94 % de los pacientes, es el habitual con alguna restricción y en una fracción muy pequeña, del 6 % la alimentación es solo blanda o líquida.

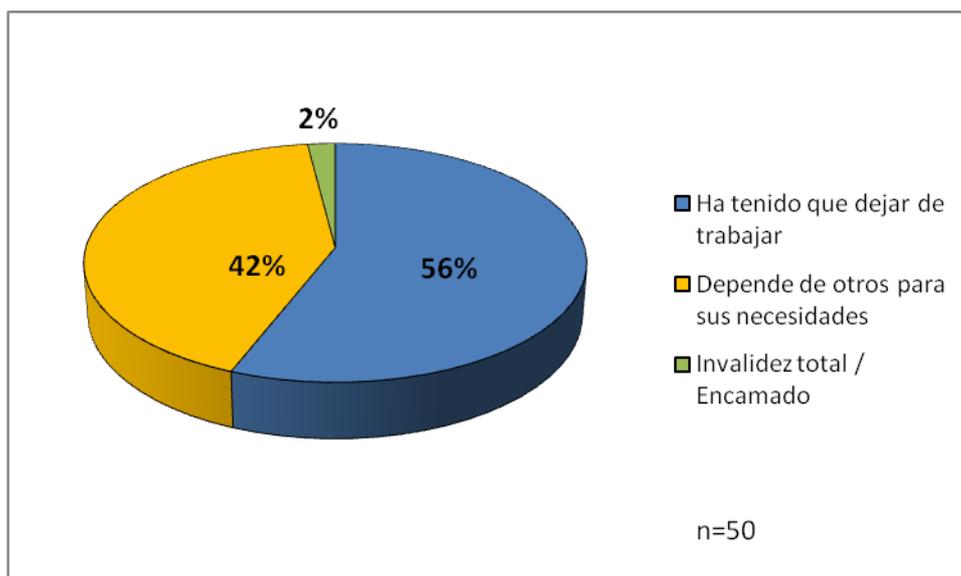
Gráfico N°10: Evaluación del aporte dietético



Fuente: Elaboración propia

Respecto a la capacidad funcional de los pacientes el 56 % ha tenido que dejar de trabajar, el 42% depende de otros para sus necesidades y el 2% esta encamado o tiene invalidez.

Gráfico N°11: Evaluación de la capacidad funcional

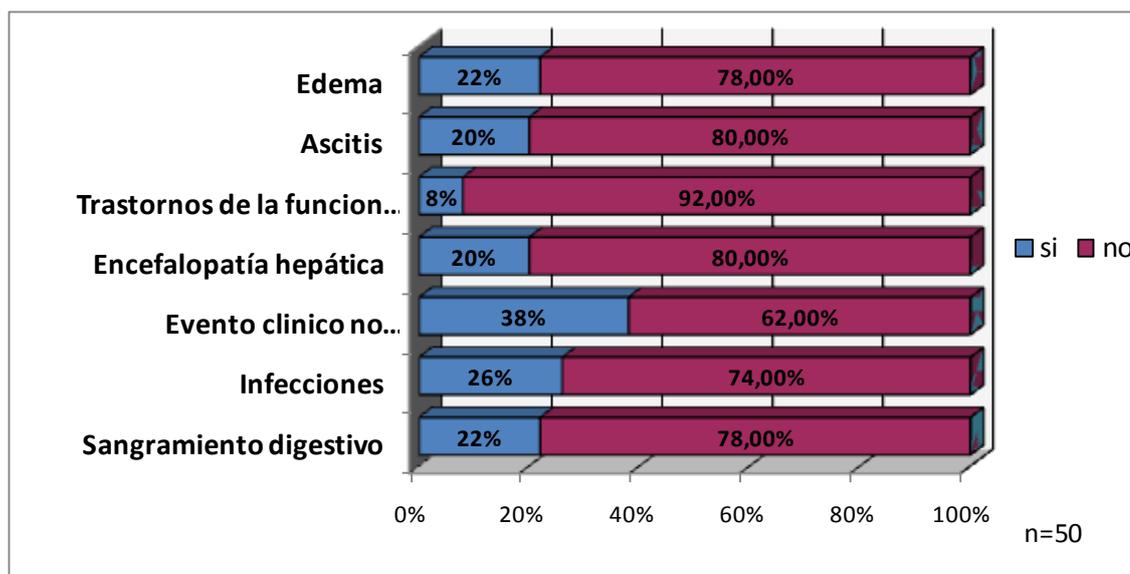


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

En cuanto a las complicaciones de la enfermedad hepática, los más predominantes fueron los eventos clínicos que no estaban relacionados con la enfermedad en un 38 %, dentro de los cuales la diabetes, era la más predominante en un 20 %, le siguen las infecciones 26%, luego están los edemas y el sangramiento digestivo 22%, después se encuentra la ascitis y la encefalopatía hepática con una prevalencia del 20 % y por último los trastornos de la función renal 8%.

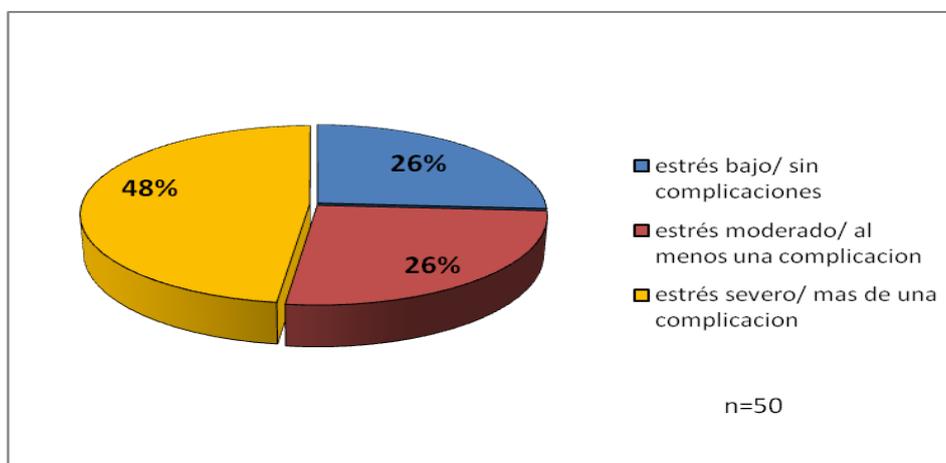
Gráfico N°12: Complicaciones de la enfermedad hepática



Fuente: Elaboración propia

Las complicaciones de la enfermedad hepática determinan el tipo de demanda metabólica del paciente. Se observó que en un 48 % los pacientes tenían más de una complicación, por lo tanto un estrés severo, la otra parte está dividida equitativamente en un 26 % para estrés moderado, con al menos una complicación y otro 26 % tiene estrés bajo, sin complicaciones.

Gráfico N°13: Evaluación de la demanda metabólica

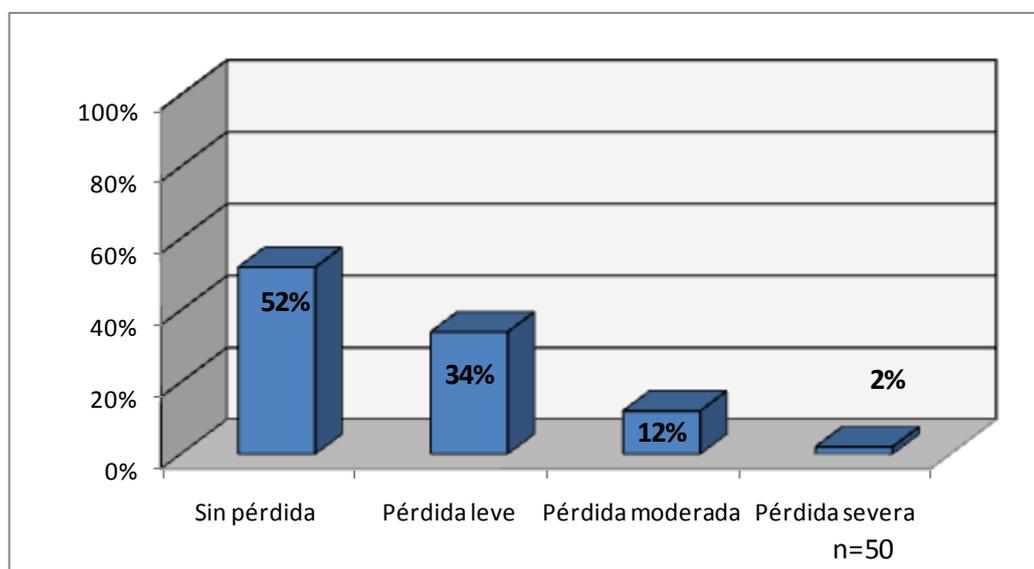


Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

Respecto de la pérdida de grasa subcutánea en triceps y miembros inferiores, en el 52% de los pacientes no estuvo presente, el 34 % tuvo una pérdida leve, el 12 % una pérdida moderada y solo el 2 % una pérdida severa.

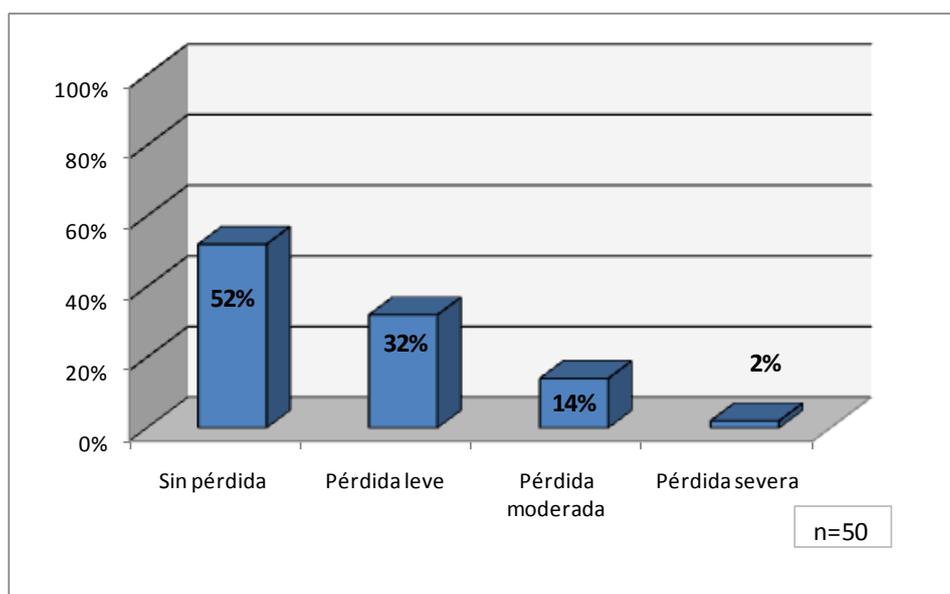
Gráfico N°14: Evaluación de la pérdida de grasa subcutánea



Fuente: Elaboración propia

En cuanto a la pérdida de masa muscular en extremidades y tórax, en el 52% de los pacientes no estuvo presente, el 32 % tuvo una pérdida leve, el 14 % una pérdida moderada y solo el 2 % una pérdida severa.

Gráfico N°15: Evaluación de la pérdida de masa muscular

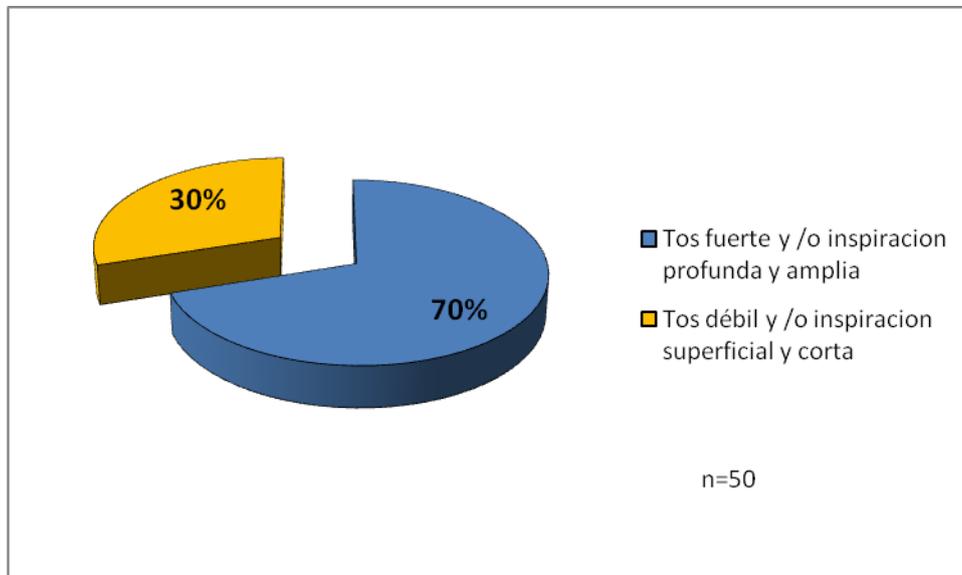


Fuente Elaboración propia

Análisis de resultados

La función de la musculatura respiratoria, solo está afectada en el 30 % de los pacientes, el resto, el 70 % tiene un reflejo de tos fuerte y/ o una inspiración profunda y amplia

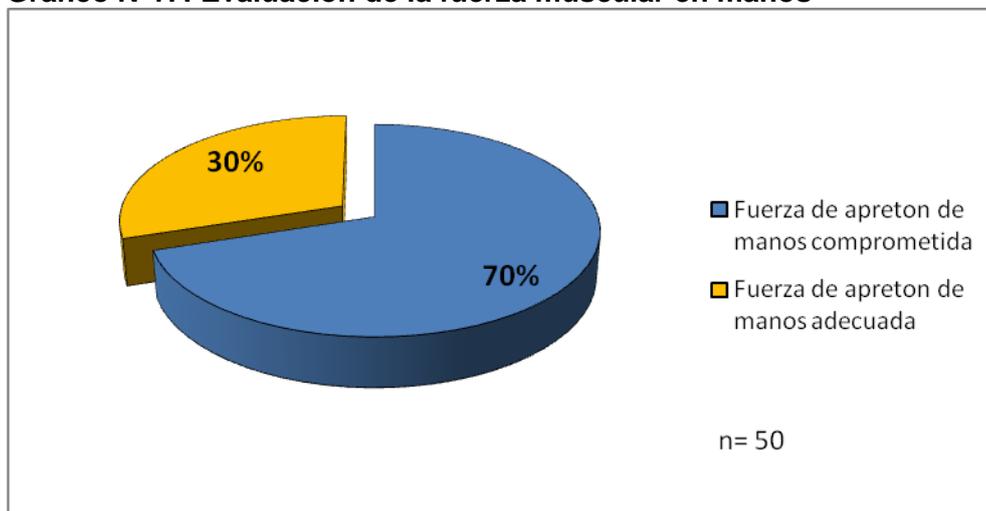
Gráfico N°16: Evaluación de la función de la musculatura respiratoria



Fuente: Elaboración propia

La fuerza muscular en manos, solo está afectada en el 30 % de los pacientes, el resto, el 70 % tiene un apretón de manos adecuado

Gráfico N°17: Evaluación de la fuerza muscular en manos



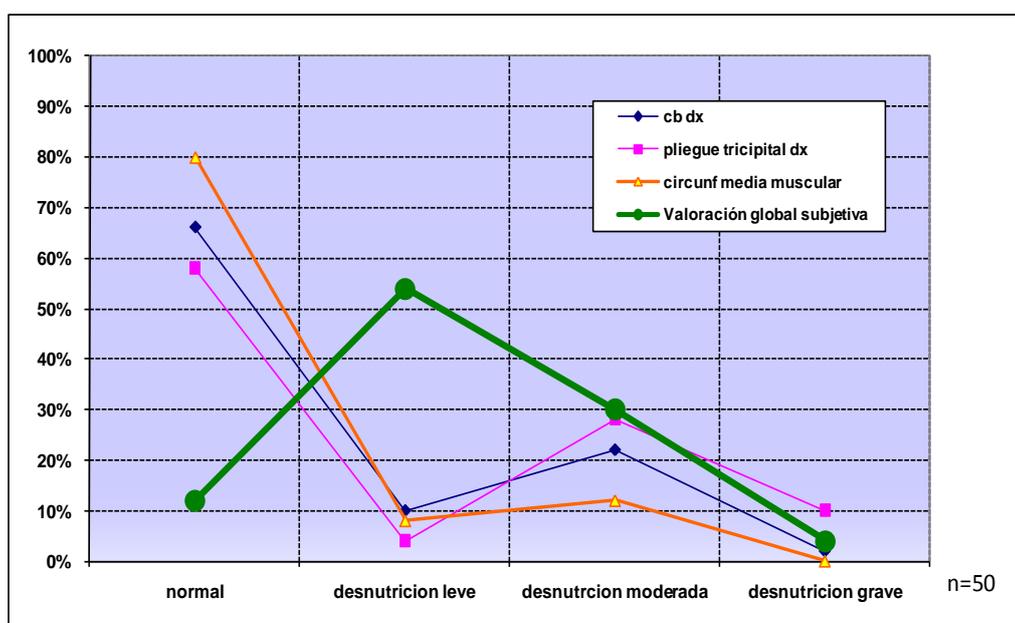
Fuente: Elaboración propia

Análisis de resultados

En el siguiente gráfico, se puede observar la estimación del estado nutricional, evaluado por la valoración global subjetiva y antropométrica, En la primera, los pacientes considerados normales son el 12 % de la muestra, desnutrición leve el 54 %, desnutrición moderada el 30 % y con desnutrición grave el 4%. En cambio para la valoración antropométrica en promedio, los pacientes normales son el 68%, desnutrición leve el 7 %, desnutrición moderada el 21 % y grave el 4 %. También cabe aclarar, que el pliegue tricípital disipa de los otros dos marcadores, porque este mide solo la masa grasa, que es la primera en disminuir en la pérdida de peso y los otros miden, o bien la masa magra que se afecta cuando la desnutrición ya es muy avanzada, en el caso de la circunferencia media muscular del brazo o el total de las dos masas sin diferenciación, en la circunferencia del brazo.

En cuanto a la diferencia entre la valoración global subjetiva y los valores antropométricos, tanto en pacientes normales o con desnutrición leve, esta se debe a que la primera está afectada inmediatamente, es decir ni bien aparecen las complicaciones, los cambios dietéticos, la disminución de ingesta y los síntomas gastrointestinales, en cambio los valores antropométricos, necesitan un cierto tiempo en afectarse, es decir una pérdida de peso representativa. Por eso cuando la desnutrición es más avanzada, desnutrición moderada y grave, estos valores se asemejan más.

Gráfico N°17: Valoración Global subjetiva y Antropométrica.



Fuente: Elaboración propia

Conclusiones

Conclusiones

A partir de los resultados obtenidos, se determinó el estado nutricional de los pacientes con hepatopatías crónicas y soporte nutricional de 35 a 75 años, que asisten al Servicio de Hepatología del Hospital Interzonal "Dr. Oscar Alende, la muestra fue de 50 pacientes de ambos sexos.

En el presente estudio se realizó una valoración global subjetiva, adaptada a pacientes con enfermedad hepática¹ y una evaluación antropométrica, dentro de la cual, se mide la circunferencia del brazo, el pliegue tricípital y la circunferencia media muscular del brazo.

Del análisis de resultados se concluyó que el estado nutricional de los pacientes, fue para la valoración global subjetiva, desnutrición leve y para la evaluación antropométrica normal, esta diferencia se debe a que la primera está afectada, desde el momento que aparecen las complicaciones, los cambios dietéticos, la disminución de la ingesta y los síntomas gastrointestinales; en cambio la evaluación antropométrica, necesita un cierto tiempo en afectarse, primero en cantidad, para que disminuya la masa grasa y luego mantenida en el tiempo, para que disminuya la masa magra.² Por eso estas dos evaluaciones tienen valores semejantes, cuando los individuos tienen desnutrición moderada o grave, que coexisten ambos factores, tanto las complicaciones propias de la enfermedad como la pérdida de masa grasa y magra.

En los pacientes con enfermedad hepática, hay muchos factores que contribuyen a la desnutrición, una dieta con restricción de sodio, ya que palatabilidad y saborización, son deficientes; otro factor es el hecho que, durante la hospitalización, hay periodos de ayuno para la realización de estudios; la hipertensión portal facilita el desarrollo de un estado hipermetabólico con traslocación de bacteriana y aumento de citoquinas proinflamatorias.³ También todavía existen profesionales que al iniciar nuevamente la nutrición, lo hacen con una restricción importante de proteínas, lo que agudiza aún más la desnutrición.

¹González Embale D., Castellanos Fernández M., Pomares Pérez Y., Propuesta de modificación de la evaluación subjetiva global del estado nutricional para uso en el paciente con cirrosis hepática, *Rev. Cubana Nutr.*, La Habana, 2011, p.35-58.

² Kalaitzakis E., Simrén M., Olsson R., Henfrinsson P., Hugosson I., Bengsston M. Gastrointestinal symptoms in patients with liver cirrhosis: associations with nutritional status and health – related quality of live. *Scand J. Gastroenterol*, 2006 41: 1464 -72

³ Muller MJ. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992; 15:782 - 794

Conclusiones

Dentro de la evaluación nutricional, muchos investigadores confirman que tanto la evaluación antropométrica, pligüe tricípital, circunferencia de brazo y circunferencia media muscular, de los compartimientos graso y proteico – muscular de las extremidades superiores y la valoración global subjetiva son los métodos más fiables para esta determinar el estado nutricional.

Otras técnicas como la medición de las proteínas viscerales, albúmina, prealbúmina y proteína ligada al retinol, están alteradas en el paciente cirrótico y se correlacionan mas con la severidad de la enfermedad que con el estado nutricional,⁴ el peso, se ve afectado por la presencia de edemas y ascitis; el índice de creatinina – talla, solo es fiable si esta preservada la función renal y las técnicas de bioimpedancia también son solo aplicables si el paciente no presenta edemas o ascitis.

Si bien las series de estudio fueron similares, la distribución de los enfermos hepáticos según el sexo y la etiología, merecen ser comentados. El predominio de las hepatopatías en el sexo masculino y que además la etiología predominante sea el excesivo consumo de alcohol, para los dos sexos esto es acorde con lo reportado a nivel mundial.⁵ Otro ítem interesante es que entre las complicaciones no relacionadas directamente a la enfermedad hepática, se encontró que más de la mitad de los pacientes que padecían alguna afección, la más frecuente era la diabetes mellitus, la cirrosis hepática es una de las principales causas de muerte en esta enfermedad, está asociada con el deterioro de la tolerancia a la glucosa y en menor medida al desarrollo mismo de la enfermedad.⁶

A partir de este estudio donde todos los pacientes reciben soporte nutricional, pero el tiempo de suministro es variable, se podrían realizar nuevas investigaciones para ver la incidencia o variación que sufren los pacientes antes de recibir el soporte nutricional y luego del soporte, para verificar en profundidad si este sería capaz de cubrir los requerimientos nutricionales y contribuir a revertir o controlar las enfermedades metabólicas.

⁴ Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A Ed. *Tratado de nutrición*. Tomo IV. Acción medica, Madrid, 2005, pp. 907- 57

⁵ Méndez N, Aguilar JR, Reyes A, Dehesa M, Juaréz A, Castañeda B. Etiology of liver cirrhosis in Mexico. *Ann Hepatol* 2004; 3; 30 - 33

⁶ Ellen C. Ebert, Gastrointestinal complications of diabetes mellitus. *Disease of mont. Lancet*. 2005; 51: 620 – 653.

Conclusiones

Como agentes de salud, es necesario tener empatía, con nuestros pacientes, por que como vimos anteriormente la mayor causa de las hepatopatías, es el consumo excesivo de alcohol, enfrentándonos así a una adicción, que en la mayoría de los casos no es fácil admitir a quien lo padece y menos pedir ayuda. Por esto es muy importante no juzgar y brindar nuestra cooperación, mostrándoles a nuestros pacientes alternativas para mejorar su vida.

El Licenciado en Nutrición, está capacitado para formar parte de grupos interdisciplinarios, que aborden problemáticas de salud complejas, como las suscitadas en la adicción al alcohol. Aquellos, que la etiología de su enfermedad hepática es otra, también necesitan ser guiados para poder tomar, las decisiones correctas que mejoren su calidad de vida, con respecto a la alimentación.

Para concluir, pienso que conocer las circunstancias en que viven las personas, conocer su realidad, tener en cuenta su nivel socioeconómico y educativo y sus posibilidades, hará que la intervención sea mucho más efectiva y tenga mayor alcance.

Bibliografía

Bibliografía

- Benson EA, Page RE. A practical reappraisal of the anatomy of the extrahepatic bile ducts and arteries. *Br. J. Surg.* 63: 853-860, 1996
- Burnett W, Gairns FW, Bacsich P. Some observations on the innervation of the extrahepatic biliary system in man. *Ann Surg.* 159: 8-26, 1964
- Butterworth RF, Complications of cirrhosis. III, Hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 32. Supl I. 2000.p 171- 180
- Cabre E, Gonzalez- Huix F, Abad y cols. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized trial. *Gastroenterology* 1990; 98: 175-720
- Carithers RL Jr, Alcoholic hepatitis and cirrhosis. In *Kaplowitz N, Liver and Biliary Diseases*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1992, p. 334- 336.
- Clark JM, Bracanti FL, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 2002, 1649-1657.
- Conejero R, González Díaz G. El fracaso de la función de barrera del intestino en el paciente crítico. *Med Intensiva* 1993; 17:235-44.
- Crawford JM, Cirrhosis. In MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, Burt AD, Portmann BC, *Pathology of the Liver*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, p. 575- 619.
- Ellen C. Ebert, Gastrointestinal complications of diabetes mellitus. Disease of mont. *Lancet.* 2005; 51: 620 – 653.
- Encillas Sotillos, Cano López J. M., Cerezo López E., Alteraciones nutricionales en las hepatopatías. En: *Sociedad Española de Medicina general*, ed. Habilidades en Hepatología para Médicos Generales. Madrid, 1997: 468: 473
- Erlinger S. Bile Secretion. In: *Blumgart LH, Fong Y. Surgery of the Liver and Biliary Tract*, third ed, W B Saunders, London, 2000, pp 109-120
- Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A Ed. *Tratado de nutrición*. Tomo IV. Acción medica, Madrid, 2005, pp. 907- 57
- Fischer JE, Bower RH: Nutritional support in liver disease. *Surg Clin N Am* 1981, 61:109-115.
- Frimmer M, Ziegler K. The transport of bile acids in liver cells. *Biochimica et Biophysica Acta*, 947: 75-99, 1988.
- González Embale D., Castellanos Fernández M., Pomares Pérez Y., Propuesta de modificación de la evaluación subjetiva global del estado nutricional para

Bibliografía

- uso en el paciente con cirrosis hepática, *Rev. Cubana Nutr.*, La Habana, 2011,p.57.
- Jiménez J. ,Montejo González, J.Carlos ,Núñez Ruiz R., Nutrición artificial en la insuficiencia hepática, *Nutr. Hosp.* V. 20 supl.2 Madrid jun. 2005
 - Jiménez Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Morales Mendez S: Variations in plasma amino acids in septic patients subjected to parenteral nutrition with a high proportion of branched chain amino acids. *Nutrition* 1992, 8:237-244
 - Kalaitzakis E., Simrén M., Olsson R., Henfrinsson P., Hugosson I., Bengsston M. Gastrointestinal symptoms in patients with liver cirrhosis: associations with nutritional status and health – related quality of live. *Scand J. Gastroenterol*, 2006 41: 1464 -72
 - Kumar,Abbas,Fausto, El hígado y las vías biliares. *Patología estructural y funcional*. Madrid, Elsevier Saunders, 2007. P. 884,888- 891
 - Li Shilun, Lue W, Mobarban S, Nadir A. Nutrition support for individuals with liver failure. *Nutr Rev* 2000, 58:242-247
 - Marchesini G, Dioguardi FS, Bianchi GP. Long-term oral branched chain aminoacid treatment in chronic hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 1990; 11:92-101
 - Mc Cullough A, Kevin DM, Smanik S: Nutritional therapy and liver disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1989, 18:619-643
 - Méndez N, Aguilar JR, Reyes A, Dehesa M, Juaréz A, Castañeda B. Etiology of liver cirrhosis in Mexico. *Ann Hepatol* 2004; 3; 30 - 33
 - Mesejo, M. Juan, A. Serrano, Cirrosis y encefalopatía hepática: consecuencias clínico- metabólicas y soporte nutricional, *Nutr Hosp.* 2008; 23 (Supl.2): 8-18
 - A. Mesejo, M. Juan y A. Serrano, Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. España.p.14
 - Montejo JC for the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. *Crit Care Med* 1999;27: 1447-53
 - Muller MJ. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992; 15:782 - 794
 - Northover JMA, Terblanche J. A new look at the arterial supply of the bile duct in man and its surgical implications. *Br. J. Surg.*66: 379-384, 1979

Bibliografía

- Roberts HR, Monroe DM, Oliver JA. newer concepts of blood coagulation. *Haemophilia*, 1998, 4:331-334.
- Rossi Fanelli F, Cangiano C: Branched-Chain amino acids in chronic liver failure: good friends or hated enemies *Nutrition* 1990, 6:414-5.
- Schlienger JL, Borg J. Métabolismes hépatiques, *Encycl Méd Chir Paris, Hépatologie*, 7-005-B10, 1999,12p
- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis, *Lancet*, 2008; 371: 838 - 51
- Vázquez C, de Juana P, del Olmo D, Alcázar V, Calañas A, Koning MA. Nutrición enteral. En: *Vademécum de Nutrición Artificial*. Vázquez C, Santos-Ruiz MA, editores.. 4.aEd. Madrid: Grafinat; 1996.p.73-272.

Sitios web consultados:

- http://www.vi.cl/foro/topic/6988-capitulos-de-biologia-cuestiones-resueltas/page__st__580
- <http://www.nutrilearning.com.ar/docs/util/soporte/formulas.pdf>
- <http://www.nutrirparaguay.com>
- http://www.aanep.org.ar/revistas/rnc4_2004.pdf
- <http://www.cirugiasanchiarro.com/pdf/libro/gonzalez02.pdf>
- <http://www.higadograso.cl/info-higado-graso.htm>

Imágenes utilizadas:

- <http://dryicons.com>
- http://www.defondos.com/bulkupload/escritorio-abstractos/Abstractos/Bello%20Verde_800.jpg

Anexo

Anexo

Nro. de encuesta:
Fecha:
Edad:
Sexo: Talla: ___ cm.
Etiología de la hepatopatía crónica: viral ___ alcohol ___ autoinmune ___ metabólico ___ otro _____
Peso actual: Kg.
<p>Valoración Global Subjetiva¹</p> <p>1. Cambios en la masa corporal:</p> <p>a-¿Cuál es su peso habitual (peso que tenía previo a la enfermedad)? _____</p> <p>b-¿Perdió peso en los últimos seis meses (en ausencia de edemas y ascitis)? SI/NO/DESCONOCE</p> <p>c-Cantidad perdida _____ Kg.</p> <p>d -% de pérdida de peso _____</p> <p>< 10 % (1) 10-15% (2) 15-20 % (3) >20 % (4)</p> <p>Evaluación: ___ pts.</p>
<p>2. Síntomas gastrointestinales:</p> <p>¿Tuvo alguno de los siguientes síntomas en los últimos 6 meses?</p> <p>a-Nauseas/ vómitos: SI/NO</p> <p>Intensidad: ligero _____ moderado _____ severo _____</p> <p>b- Llenura, plenitud gástrica, pesantez, saciedad: SI/NO</p> <p>Intensidad: ligero _____ moderado _____ severo _____</p> <p>c- Anorexia: SI/NO</p> <p>Intensidad: ligero _____ moderado _____ severo _____</p> <p>d- Disfagia: SI/NO</p> <p>Intensidad: ligero _____ moderado _____ severo _____</p> <p>e- Dolor abdominal: SI/NO</p> <p>Intensidad: ligero _____ moderado _____ severo _____</p> <p>f- Cambio del hábito intestinal o diarrea: SI/NO</p> <p>Intensidad:</p> <p>Ligero _____ (1-2 /día, pastosas, sin sangre, grasa o restos de alimentos)</p> <p>Moderado _____ (3-6/ día pastosas con o sin sangre, grasa o restos de comida)</p> <p>Severo _____ (> 6/día, pastosas o líquidas con o sin sangre, grasa o restos de alimentos)</p> <p>- Ningún síntoma / uno de intensidad ligera (1)</p> <p>- Mas de un síntoma de intensidad ligera (2)</p> <p>- De 1 a 3 síntomas de intensidad moderada (3)</p> <p>- Mas de 3 síntomas de intensidad moderada o al menos uno severo (4)</p> <p>Evaluación: ___ pts.</p>
<p>3. Cambios en el aporte dietético en los últimos seis meses</p> <p>a-Ingesta alimenticia respecto de la habitual:</p> <p>Sin alteraciones _____ (1) hubo alteraciones _____</p> <p style="padding-left: 150px;">b- Tiempo: ___ días ___ meses</p> <p>Patrón habitual o corriente:</p> <p>-Dieta habitual, en menor cantidad o con alguna restricción (2)</p> <p>- Alimentación blanda o líquida (3)</p> <p>- Ayuno (4)</p> <p>Evaluación: ___ pts.</p>
<p>4. Capacidad funcional en los últimos seis meses:</p> <p>- Ha tenido que dejar de trabajar en algún momento en la casa o el trabajo (2)</p> <p>- Depende de otros para sus necesidades (3) - Invalidez total / Encamado (4)</p> <p>Evaluación: ___ pts.</p>

