

Nutrición hoy



Boletín trimestral

Órgano del Fondo Nestlé para la Nutrición de la Fundación Mexicana para Salud

Nutrición Hoy / Volumen 8 / Número 2 / abril - junio 2012

Presentación

Marco teórico

Fisiopatología del hígado	2
Hígado graso	5
Cirrosis hepática	11

La nutriología clínica se define como la aplicación de la nutrición al diagnóstico y tratamiento de enfermedades que afectan la ingestión, la absorción intestinal y el metabolismo de los componentes de la dieta.^[1] Esta definición abarca la comprensión básica de la alteración del metabolismo de los nutrientes en la patogénesis de la enfermedad, así como, la importancia de la modificación de la dieta, las fórmulas especializadas de nutrientes y los sistemas de atención en prevención y tratamiento de las enfermedades.

La integración exitosa de la nutriología clínica exige, por parte del profesional de la salud, el desarrollo de habilidades clínicas relacionadas con la nutrición. Con la finalidad de fortalecer este campo, el Fondo Nestlé para la Nutrición ha estructurado el boletín *Nutrición Hoy* a partir de un contexto clínico aplicativo. La idea es ofrecer al lector herramientas de autoevaluación sobre habilidades clínicas nutriológicas. De ahí que, a partir de este número se incluirá un tema relacionado con la salud pública actual de la población mexicana, acompañado de un caso clínico, con sus respectivas preguntas y respuestas que abordan el tratamiento del mismo. Con esta estructura se busca ofrecer una visión equilibrada entre las acciones de prevención, diagnóstico y tratamiento de los trastornos relacionados con la nutrición.

En esta primera ocasión dedicamos el número a las enfermedades hepáticas cuyas complicaciones ocupan los primeros lugares de causa de muerte en nuestro país; la incidencia de algunas de estas patologías se ha incrementado debido a la epidemia de sobrepeso y obesidad que se padece en México.

Así, la Dra. Fátima Higuera nos ofrece un panorama general de las hepatopatías, la relación que guardan con la alimentación y sus implicaciones en el estado nutricional cuando éstas alcanzan estadios más avanzados. Por su alta prevalencia nos enfocamos en dos hepatopatías: 1) hígado graso no alcohólico y 2) cirrosis hepática; ambas estrechamente relacionadas con consumo de alcohol, sobrepeso, obesidad, dislipidemias, y diabetes mellitus tipo 2.

La Dra. Gabriela Olguín describe los aspectos más relevantes sobre el desarrollo del hígado graso no alcohólico, y sus complicaciones. Aborda los principales aspectos para su tratamiento con el fin de detener el progreso de la enfermedad, e inclusive lograr la regresión de ciertos daños.

La MC. Elisa Gómez realiza una revisión sobre la cirrosis hepática; señala la importancia de la evaluación del estado de nutrición de los pacientes que la padecen y ofrece herramientas clínicas actuales para su abordaje. Además, presenta las recomendaciones nutricionales propuestas por organismos internacionales de acuerdo con la condición clínica del paciente para evitar que se desarrolle aún más la desnutrición propia de esta entidad.

Dr. Guillermo Meléndez.
Coordinador Científico
Fondo Nestlé para la Nutrición
de la Fundación Mexicana para la Salud

Caso clínico

Caso clínico Hígado graso	9
Caso clínico Cirrosis hepática	16

Referencias

1. Feldman, E., *Educating physicians in nutrition- a view of the past, the present and the future.* Am J Clin Nut, 1991. 54: p. 618-22.

Fisiopatología del hígado

FUNCIONES METABÓLICAS DEL HÍGADO.

El hígado es el principal responsable de la homeostasis de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Participa también en el metabolismo de hormonas y fármacos,⁽¹⁾ regula la concentración de glucosa en sangre y la mantiene relativamente constante. Para lograr lo anterior, los hepatocitos llevan a cabo tres procesos:

- 1) El almacenamiento de energía en forma de glucógeno (glucogenogénesis),
- 2) La síntesis de glucosa a partir del glucógeno almacenado (glucogenolisis), y
- 3) La síntesis de glucosa a partir de otras fuentes diferentes a los hidratos de carbono, como los ácidos grasos y aminoácidos (gluconeogénesis)

Además, es capaz de oxidar ácidos grasos para formar cuerpos cetónicos, se encarga de producir lipoproteínas para transportar ácidos grasos, sintetiza colesterol y fosfolípidos. Es también el órgano regulador de los niveles de aminoácidos disponibles en la circulación sanguínea, se encarga de la desaminación y la transaminación de los aminoácidos, y de una posterior conversión de la parte no nitrogenada de éstos, en moléculas de hidratos de carbono o lípidos, las cuales serán almacenadas en forma de glucógeno o lípidos. También produce urea a partir de amoníaco. Sintetiza múltiples proteínas, entre las que destacan albúmina, y factores de coagulación.^(2,3)

EL HÍGADO Y SU PARTICIPACIÓN EN LAS FUNCIONES DIGESTIVAS.

El hígado participa en el proceso de digestión de los lípidos que consumimos en la dieta, ya que son los hepatocitos los responsables de formar la bilis, la cual a su vez, se encarga de la emulsión de los lípidos para facilitar su absorción en el intestino. En pacientes con enfermedades hepáticas, llamadas

hepatopatías, o enfermedad colestásica, en las que hay disminución de la excreción biliar ya sea por enfermedades hepáticas intrínsecas o por obstrucción biliar, esta función se ve comprometida.⁽¹⁾

FACTORES QUE MODIFICAN EL FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO.

La cirrosis es un término histológico que implica la presencia de nódulos de regeneración y fibrosis difusa, debido a la presencia de un estímulo lesivo crónico, que ocasiona la alteración del patrón lobulillar y vascular del hígado, propiciando así el desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática crónica.⁽⁴⁾

Son diversas las causas que afectan al hígado y que finalmente resultan en el desarrollo de la cirrosis (*ver cuadro 1*). A nivel mundial los principales factores de riesgo son el alcoholismo y la infección crónica por virus de hepatitis C; se estima que ésta última afecta a 180 millones de personas.⁽⁵⁾ En México, las enfermedades hepáticas crónicas ocupan el quinto lugar como causa de mortalidad y se estima que en el año 2010 la prevalencia de enfermedades hepáticas crónicas era de 1'267,000 personas.⁽⁶⁾

La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), cuya prevalencia en población general se estima entre 9 a 37%, es también una causa importante. La prevalencia de EHNA se incrementa frente a la presencia de factores de riesgo como la diabetes mellitus y la obesidad.⁽⁷⁾

Asimismo, existen enfermedades que lo afectan en forma aguda y que pueden derivar en insuficiencia hepática, deteriorar la capacidad metabólica del hígado o incluso provocar la muerte por falla hepática fulminante. Entre éstas se encuentran el daño hepático inducido por fármacos; consumo de hongos silvestres del género Amanita o por productos de herbolaria que equivocadamente se conocen como “*naturistas*”; la hepatitis alcohólica; las hepatitis virales; la hepatitis autoinmune y la isquemia hepática asociada a hipovolemia⁽⁹⁾ Entre 1998 y 2009 incrementó la tasa de mortalidad por falla hepática en nuestro país de 13.1 a 40.2 /10 millones de habitantes.⁽⁸⁾

FACTORES DE RIESGO	
ESTILO DE VIDA	<ul style="list-style-type: none"> Alcoholismo
INFECCIÓN CRÓNICA VIRAL	<ul style="list-style-type: none"> Virus de hepatitis C Virus de hepatitis B
METABÓLICAS	<ul style="list-style-type: none"> Esteatohepatitis no alcohólica Enfermedad de Wilson Hemocromatosis (primaria y secundaria) Déficit de alfa-1 antitripsina Fibrosis quística Tirosinemia hereditaria Enfermedades por depósito de glucógeno Galactosemia Abetalipoproteinemias Porfirias
ENFERMEDADES DE LA VÍA BILIAR	<p>Primarias:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cirrosis biliar primaria Atresia de vías biliares Colangitis esclerosante primaria Hepatitis autoinmune <p>Secundarias:</p> <ul style="list-style-type: none"> Carcinoma de las vías biliares Obstrucciones benignas de las vías biliares
ENFERMEDADES VASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Budd-Chiari Enfermedad veno-oclusiva hepática
MISCELÁNEAS	<ul style="list-style-type: none"> Cirrosis cardíaca Por medicamentos (metotrexate) Criptogénica

DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA.

Entre los factores que conllevan a la desnutrición en personas con daño hepático, se encuentra la propia insuficiencia hepática que disminuye la síntesis y la capacidad de reserva de nutrimentos, propiciando así un estado hipermetabólico y la inadecuada absorción intestinal.⁽¹⁰⁾

En condiciones de daño hepático, el hígado es incapaz de sintetizar y acumular adecuadamente la energía en forma de glucógeno, de tal forma que la gluconeogénesis se altera; de ahí que, con el fin de mantener los niveles de glucosa en suero adecuados, el metabolismo energético da preferencia a la oxidación de grasas, y en periodos de ayuno también aumenta la degradación de aminoácidos derivados de proteínas del músculo esquelético. Con la pérdida de masa muscular que ocurre en estos pacientes, se propicia la disminución en la absorción de aminoácidos provenientes de la dieta, y la síntesis de proteínas por parte del propio hepatocito. Consecuentemente existe un incremento en la producción de urea y excreción de nitrógeno. En la oxidación de aminoácidos se involucran principalmente aminoácidos de cadena ramificada (valina, isoleucina, leucina), los cuales se encuentran considerablemente disminuidos en pacientes con insuficiencia hepática crónica terminal.⁽¹¹⁾

La absorción intestinal deficiente contribuye de manera considerable a la desnutrición de estos pacientes. La hipertensión portal que acompaña al hígado cirrótico implica el desarrollo de enteropatía hipertensiva que ocasiona una inadecuada absorción de nutrimentos. Otras condiciones como la síntesis deficiente y secreción inadecuada de sales biliares, y la alteración de la flora intestinal, también contribuyen a la desnutrición del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Dudrick SJ, Kavic SM. Hepatobiliary nutrition: history and future. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9: 459-68.
2. Raddatz D, Ramadori G. Carbohydrate Metabolism and the Liver: Actual Aspects from Physiology and Disease. *Z Gastroenterol* 2007; 45: 51-62.
3. Postic C, Dentin R, Girard J. Role of the liver in the control of carbohydrate and lipid homeostasis. *Diabetes Metab* 2004; 30: 398-408.
4. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet* 2008; 371: 838-51.
5. Rosen HR. Chronic hepatitis C infection. *N Engl J Med* 2011; 364: 2429-38.
6. Méndez-Sánchez N, Villa AR, Chávez-Tapia NC, Ponciano-Rodríguez G, Almeda-Valdés P, González D, Uribe M. Trends in liver disease prevalence in Mexico from 2005 to 2050 through mortality data. *Ann Hepatol*. 2005; 4: 52-5.
7. Ong JP, Younossi ZM. Epidemiology and natural history of NAFLD and NASH. *Clin Liver Dis* 2007; 11: 1-16.
8. Chávez-Tapia NC, Barrientos-Gutiérrez T, Guerrero-López CM, Santiago-Hernández JJ, Méndez-Sánchez N, Uribe M. Increased mortality from acute liver failure in Mexico. *Ann Hepatol*. 2012;11: 257-62.
9. Polson J, Lee WM. AASLD Position paper: The management of acute liver failure. *Hepatology* 2005; 41:1179-97.
10. Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos CG. Malnutrition in end stage liver disease: Recommendations and nutritional support. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 527-33.
11. Bianchi G, Marzocchi R, Lorusso C, Ridolfi V, Marchesini G. Nutritional treatment of chronic liver failure. *Hepatology Research* 2008; 38 (Suppl. 1): S93-S101.

Ma. de Fátima Higuera de la Tijera
Especialista en Gastroenterología

Alfredo Israel Servín Caamaño
Especialista en Medicina Interna. Hospital General de México O.D.

Hígado graso

DEFINICIÓN Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad hepática por depósito de grasa (hígado graso no alcohólico: HGNA) abarca diversos estados de afectación de la glándula, desde la simple esteatosis hasta la cirrosis establecida. La historia natural y el pronóstico de la enfermedad parecen depender del patrón histológico desarrollado: esteatosis, esteatosis más inflamación portal y/o lobulillar, degeneración balonzante hepatocelular, degeneración hialina de Mallory y la presencia de fibrosis perivenular.

Es un padecimiento con alta prevalencia, sobre todo en la población que padece síndrome metabólico, entendiéndose a éste como un estado de resistencia a la insulina. También se han identificado otras causas como la sobrealimentación por medio de la alimentación parenteral, el consumo de algunos medicamentos, las derivaciones yeyuno-ileales, la pérdida de peso corporal severa, y algunas condiciones metabólicas e incluso autoinmunes. Particularmente se asocia con obesidad (70-85%), dislipidemia (20-80%) y diabetes mellitus tipo 2 (35-75%). Existen pocos estudios epidemiológicos sobre su prevalencia en México pero algunas series como la de Lizardi-Cervera en el 2006, consideran que alcanza el 17% de la población asintomática. Se ha documentado una fuerte asociación entre la obesidad y acumulación anormal de grasa en la glándula hepática, y aunque en la mayoría de los pacientes sólo se observa esta fase precoz y benigna de la enfermedad, el 10-20% de los pacientes sufrirán degeneración hepatocelular (esteatohepatitis), y sólo el 3-5% evolucionará en un plazo aproximado de 10 ó 20 años hasta cirrosis.

Se sabe que la esteatohepatitis aumenta el riesgo de padecer carcinoma hepatocelular y colangiocarcinoma. Desafortunadamente en el campo clínico no se cuenta con parámetros que permitan distinguir entre pacientes con enfermedad leve o avanzada; en la actualidad el diagnóstico definitivo se hace por medio de una biopsia, la cual es complicada de realizar a todos los casos sospechosos.

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, algunos refieren dolor o pesantez en el cuadrante superior derecho del abdomen y ocasionalmente astenia o adinamia. El diagnóstico debe considerarse en pacientes que no reporten consumo de alcohol, carezcan de infección viral crónica, pero que presenten enzimas hepáticas altas, y cumplan con los criterios del síndrome metabólico. La elevación de la enzima alaninotransferasa (ALT o TGP) predomina sobre la aspartatotransferasa (AST o TGO), justo al contrario del patrón observado en la enfermedad por abuso de alcohol. Pese a que ocasionalmente el valor de las enzimas se triplica en relación con los niveles normales, se ha llegado a reportar presencia de hígado graso en pacientes con transaminasas normales. La gamaglutamil transpeptidasa (GGT) se eleva ligeramente en casi la mitad de los pacientes, lo que se traduce en fibrosis y daño en los conductos hepáticos. Tanto el ultrasonido, como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, pueden usarse para la determinación de esteatosis hepática, aunque ninguno tiene capacidad de diferenciar entre infiltración grasa simple y esteatohepatitis.

La fisiopatología de esta enfermedad es complicada, su entendimiento implica un conocimiento profundo de las vías metabólicas. El abordaje de éstas sobrepasa los objetivos de este documento; así que recomendamos al lector interesado, la revisión detallada que se hace en otros textos.¹⁻³ De manera muy resumida es posible decir que, la obesidad genera un mayor flujo de ácidos grasos libres al hígado, con incremento en la producción y acumulación de triglicéridos hepatocelulares (esteatosis simple). Los efectos deletéreos de este proceso, causan disfunción orgánica, e incluso muerte celular (lipotoxicidad). La capacidad oxidativa del músculo esquelético, el hígado y las células β del páncreas, se ve rebasada, lo que genera que los ácidos grasos libres ingresen en vías metabólicas de no oxidación, con acúmulo intrahepático de metabolitos tóxicos, generación de estrés oxidativo crónico y activación de adipocitocinas, que activan apoptosis, necrosis y fibrogénesis de las células estelares hepáticas llevando al paciente a fases avanzadas de la enfermedad.

TRATAMIENTO NUTRICIO

Dado que el HGNA es la manifestación hepática del síndrome metabólico, su tratamiento debe estar encaminado principalmente a mejorar el peso corporal, las dislipidemias y la resistencia a la insulina. En específico, la pérdida de peso corporal de al menos 10% sobre el peso actual, es piedra angular en el abordaje de estos pacientes, ya que éste logra aumentar la sensibilidad a la insulina, disminuir la hipertensión y mejorar el perfil de lípidos. Se ha comprobado que con la pérdida de peso corporal, disminuyen también las enzimas hepáticas y la esteatosis. Existen muchos estudios en los que se ha encontrado una relación entre el grado de esteatosis y un mayor índice de masa corporal.

El HGNA se encuentra en el 36% de los obesos mórbidos que se someten a cirugía bariátrica, y sólo en el 2.7% de personas delgadas. La acumulación central/visceral de grasa es un factor de riesgo para el desarrollo de HGNA y esteatohepatitis. Promrat en un estudio aleatorizado y controlado, que incluyó a 31 pacientes con HGNA, encontró que el grupo que era sometido a una dieta restrictiva de 1000- 1500 kcal y 25% de lípidos, en comparación con el grupo control (no tenía una dieta restrictiva y sólo asistió a sesiones de educación sobre actividad física, alimentación saludable e información sobre HGNA), lograba una pérdida de peso de 9.3% versus 0.2% ($p=.005$), luego de 48 semanas. Además, en los sujetos que logran una pérdida del 7% sobre su peso inicial, se observan mejorías en los marcadores de inflamación y disminución en el puntaje de actividad de HGNA ($p<.001$).

Pese a los buenos resultados que se obtienen al perder peso corporal, el mantenimiento de éste a largo plazo es difícil de lograr. La mayoría de los pacientes recuperan uno o dos tercios del peso corporal perdido en menos de un año. Entre las barreras que complican su mantenimiento sobresalen las limitaciones económicas, la disponibilidad de alimentos con alta densidad energética, el poco tiempo e interés en realizar ejercicio y sobre todo, la falta de adopción de hábitos saludables. En muchas ocasiones el personal de salud a cargo de pacientes con HGNA y/o síndrome metabólico, pierde de vista que los cambios en el estilo de vida son el principal

objetivo a lograr y no necesariamente la pérdida de kilos; lo anterior debido a que la modificación en los comportamientos relacionados con la alimentación y actividad física, provee mayores posibilidades de pérdida de peso y de su mantenimiento. Las técnicas de automonitoreo, co-responsabilidad clínica con el médico o nutriólogo y la entrevista motivacional, deben formar parte de todo plan de pérdida de peso corporal.

En cuanto al ejercicio físico, está documentado que es necesario no sólo para propiciar la pérdida de peso corporal y su mantenimiento a largo plazo, sino que también incrementa por sí mismo la sensibilidad a la insulina en músculo esquelético y disminuye las enzimas hepáticas, aún en ausencia de descenso ponderal. Actualmente se recomienda que los pacientes realicen al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de intensidad moderada a vigorosa, con no más de 3 días de descanso entre una sesión y otra, además de incluir ejercicio de resistencia al menos 2 veces a la semana.

Pese a la innegable importancia que tiene la pérdida de peso corporal en el tratamiento de este padecimiento, se sabe que dietas muy restrictivas, altas en hidratos de carbono o aquellas que logran una pérdida de más de 1.6 kilos por semana, pueden empeorar la esteatohepatitis. La recomendación actual es que el descenso de peso corporal sea modesto, aproximadamente 0.5-1 kg por semana, lo que se puede lograr con una restricción de 200 kcal al día o con un cálculo de 25 kcal/kg/día, evitando las dietas ricas en hidratos de carbono, las cuales aumentan los niveles de insulina y contribuyen a la elevación de triglicéridos.⁴

Las dietas hipocalóricas, con una proporción baja de hidratos de carbono (40% o menos) y de bajo índice glucémico, en comparación con otras de diferente distribución de nutrientes, son más benéficas en el tratamiento del HGNA, independientemente del descenso de peso corporal que propicien, pues logran también disminuir la enzima ALT y la hiperinsulinemia postprandial.⁵

Diversos estudios relacionan el consumo de azúcares simples con la epidemia de la obesidad, la diabetes mellitus y el HGNA. Lo anterior se explica por un mayor consumo de azúcares simples en las últimas décadas. La sacarosa, la

fructosa y la dextrosa se utilizan ampliamente en la industria de alimentos. Específicamente el jarabe de maíz con alto contenido de fructosa (JMACF), tiene un alto poder endulzante, un bajo costo de producción y combina fácilmente y sin reaccionar con muchos ingredientes, lo que ha extendido su uso en la industria de alimentos. Su consumo estimula la síntesis de triglicéridos y ácido úrico, eleva las enzimas hepáticas y disminuye la sensibilidad a la insulina en el hígado. Se ha propuesto también que al no ocupar insulina para su absorción, la fructosa se encuentra lista para ser metabolizada en el hígado en la mitad de tiempo que la glucosa. Su absorción no eleva las concentraciones de leptina ni de insulina, por lo que las señales de apetito no se inhiben, pese al consumo del alimento o bebida que lo contenga, promoviendo hiperfagia y consecuentemente obesidad.

Existen pocos trabajos que estudian el papel de los lípidos en la dieta en la génesis de HGNA; sin embargo, se sabe que el consumo de ácidos grasos saturados y dietas pobres en ácidos grasos poliinsaturados, específicamente ω -3, se asocian con la resistencia a la insulina y las alteraciones en el metabolismo postprandial de los lípidos.

La dieta Mediterránea, que ha demostrado ser benéfica en pacientes con síndrome metabólico, mejora la sensibilidad a la insulina y el perfil de lípidos. En específico, esta dieta rica en grasas monoinsaturadas-aceite de olivo-, disminuye la acumulación de triglicéridos en hígado. En estudios epidemiológicos se han observado beneficios antiinflamatorios con el consumo de ω -3, ya que promueven la oxidación de los ácidos grasos y disminuyen la síntesis de triglicéridos. En los estudios en los que se ha suplementado a pacientes con HGNA con un gramo diariamente de ω -3, de seis a doce meses, se observó que disminuían los triglicéridos, la esteatosis, e incluso la fibrosis. La suplementación con ácido alfa-linoléico, como el que se encuentra en las nueces de castilla, aumenta las moléculas de lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés), y disminuye la concentración de triglicéridos. Siendo la hipertrigliceridemia con bajas concentraciones de HDL, la dislipidemia mixta más frecuentemente en pacientes con HGNA; de ahí que las dietas ricas en ω -3 y ácido alfa-linoléico mejoran el perfil de lípidos de estos pacientes.

Se ha comentado ya que el daño por radicales libres es uno de los principales factores de riesgo de la esteatohepatitis, así que, se ha investigado si alguno de los antioxidantes pudiera prevenir o revertir la enfermedad, lo anterior sin que hasta el momento las conclusiones permitan hacer recomendaciones para su uso. Sanyal, suplementó a 247 pacientes con HGNA 800UI/día de vitamina E durante 96 semanas, luego de las cuales hubo mejoría histológica en los que no tenían diabetes mellitus, en comparación con el grupo que recibió placebo. Aunque, en otro estudio doble ciego, aleatorizado, en el que se suplementó durante 6 meses a los pacientes con 1 gramo de vitamina C y 1000 UI de vitamina E, no se observaron cambios en las enzimas hepáticas ni mejoras histológicas. Por su parte, el jengibre, la genisteína -una isoflavona de soya-, y el café, han demostrado tener cierto poder antioxidante, los cuales pudieran mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la esteatosis, e incluso la fibrosis. Sin embargo, las investigaciones no permiten todavía recomendar su uso como tratamientos en HGNA.⁶

Existe la teoría de que la flora intestinal pudiera jugar un papel en la génesis de la enfermedad, por lo que el uso de probióticos pudieran lograr mejoras en la microbiota, con lo cual se propicia la disminución de las enzimas hepáticas y algunos marcadores de peroxidación lipídica.⁷

CONCLUSIONES

La asociación entre HGNA y síndrome metabólico es tan fuerte, que la pandemia de obesidad asegura que cada vez habrá más casos de hígado graso. Pese a las múltiples propuestas que existen para el tratamiento, la pérdida de peso corporal por medio de una dieta equilibrada y la realización de la actividad física de manera regular, siguen siendo las mejores estrategias para abordar la enfermedad.

Es necesario aumentar el conocimiento sobre la fisiopatología del HGNA en términos de diferencias genéticas poblacionales, con el propósito de generar intervenciones más adecuadas, lo anterior sin soslayar que el principal tratamiento radica en la prevención del síndrome metabólico.

Referencias bibliográficas

1. Cusi K. Role of insulin resistance and lipotoxicity in non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2009;13:545-63.
2. Méndez-Sánchez N. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Revista de Gastroenterología de México* 2010;S 2:143-8.
3. Córdova P. Hígado graso no alcohólico: un encuadre didáctico para un problema latente. Segunda parte. *Med Int Mex* 2009;25:129-53.
4. Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr* 2007;86:285-300.
5. Mc Carthy EM, Rinella, ME. The Role of Diet and Nutrient Composition in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Acad Nutr Diet* 2012;112:401-9.
6. Kopec KL, Burns D. Nonalcoholic fatty liver disease: a review of the spectrum of disease, diagnosis, and therapy. *Nutr Clin Pract* 2011;26:565-76.
7. Abu-Shanab A, Quigley EM. The role of the gut microbiota in nonalcoholic fatty liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7:691-701.

Dra. Gabriela Olguín Contreras
Médico especialista en Nutriología Clínica
Hospital de Especialidades de la Ciudad de México SSDF



CASO CLÍNICO HÍGADO GRASO

Se trata de un paciente masculino de 55 años de edad, hipertenso desde hace 4 años y que se controla con enalapril. Su estilo de vida es sedentario, negó consumo de alcohol y transfusiones sanguíneas. Hace 6 meses en una campaña de detección de diabetes mellitus 2 obtuvo 105 mg/dl de glucosa capilar en ayuno, por lo que acude con su médico quien le indicó realizar estudios de laboratorio.

Sus resultados fueron:

Glucosa en ayuno 110 mg/dl, ácido úrico 9.0 mg/dl, urea 28 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, colesterol total 189 mg/dl, colesterol-HDL 30 mg/dl, colesterol-LDL 132 mg/dl, triglicéridos 300 mg/dl, albúmina 4.0 mg/dl, bilirrubina total 1.0 mg/dl, aspartato aminotransferasa (AST) 110U/l, alanino aminotransferasa (ALT) 135U/l, fosfatasa alcalina 80U/l, gamaglutamiltransferasa (GGT) 23U/l. A la exploración física destaca: TA 130/90 mm Hg, FC 86 latidos por minuto, FR 15 respiraciones por minuto, peso corporal 89 kg, talla 1.62 m, IMC 33.9 kg/m², circunferencia de cintura 103 cm y pseudoacantosis nigricans en cuello.

PREGUNTAS

1.-¿Cuáles son sus diagnósticos?

- a) Diabetes mellitus-2, hipertensión y esteatohepatitis
- b) Síndrome metabólico y probable hígado graso no alcohólico
- c) Intolerancia a los hidratos de carbono, hipertensión arterial y probable esteatohepatitis
- d) Intolerancia a los hidratos de carbono, hipertensión arterial, hiperuricemia e hígado graso no alcohólico.

2.-¿Qué factores hacen sospechar la acumulación de grasa hepática en este paciente?

- a) La resistencia a la insulina y el valor de ALT
- b) La dislipidemia
- c) El sedentarismo
- d) El valor de AST

3.-¿Qué otros estudios solicitaría?

- a) Prueba de tolerancia oral a la glucosa
- b) Una biopsia hepática
- c) Perfil viral de hepatitis y USG de hígado
- d) Fibroscan de hígado

4.-¿Cuál de estas recomendaciones es más pertinente para el paciente?

- a) Pérdida de peso corporal con dieta y ejercicio
- b) Suplementación con dosis altas de vitaminas
- c) Vigilancia anual de enzimas hepáticas
- d) Usar suplementos “naturistas”

5.-¿Cuál de los siguientes mecanismos NO está implicado en la génesis del hígado graso no alcohólico?

- a) Acumulación de grasa en el hepatocito
- b) Estrés oxidativo que genera peroxidación de lípidos
- c) Producción de citoquinas proinflamatorias
- d) Disminución del flujo sanguíneo portal

6.- De los siguientes nutrientes, ¿cuál no ha sido propuesto como coadyuvante del tratamiento de esta patología?:

- a) ω-3
- b) Vitamina E y C
- c) Calcio
- d) Grasas monoinsaturadas

RESPUESTAS

1.- Síndrome metabólico y probable hígado graso no alcohólico.

- En el paciente se puede realizar el diagnóstico de síndrome metabólico ya que cuenta con los siguientes criterios: circunferencia de cintura ≥ 90 cm (población mexicana), triglicéridos ≥ 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl, tensión arterial $\geq 130/85$ mm Hg y glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl. Encontramos algunas alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático sugerentes de hígado graso.

2.- La resistencia a la insulina y el valor de ALT.

- La resistencia a la insulina es uno de los principales factores asociados con esta patología y el incremento en el valor de ALT nos hace sospechar en la presencia de hígado graso.

3.- Perfil viral de hepatitis y USG de hígado.

- Aunque la presencia de síndrome metabólico y ausencia de consumo de alcohol hacen sospechar la presencia de hígado graso no alcohólico, es importante descartar otras patologías hepáticas que condicionen la alteración en las pruebas de funcionamiento hepático. El perfil viral de hepatitis y USG de hígado son estudios de laboratorio y gabinete poco invasivos que nos ayudarán a corroborar la sospecha diagnóstica.

4.- Bajar de peso con dieta y ejercicio.

- Disminuir la resistencia a la insulina a través de la pérdida de peso de al menos 10% con ayuda de una prescripción dietética personalizada hecha por un nutriólogo y el incremento en la actividad física aerobia, constituyen la piedra angular del tratamiento para mejorar esta patología evitando que progrese a estadios más avanzados e irreversibles.

5.- Disminución del flujo sanguíneo portal.

- Existen diferentes mecanismos propuestos en la fisiopatología de esta enfermedad como la acumulación de grasa en el hepatocito, el estrés oxidativo que genera peroxidación de lípidos y la producción de citoquinas proinflamatorias.

6.- Calcio.

- No se ha observado ninguna asociación específica con el calcio; sin embargo, la dieta mediterránea ha demostrado ser benéfica en pacientes con síndrome metabólico, ya que mejora la sensibilidad a la insulina y el perfil de lípidos. En específico, esta dieta rica en grasas monoinsaturadas -aceite de olivo- y ω -3. Además el uso de vitaminas antioxidantes como la C y E han sido utilizadas como coadyuvantes del tratamiento en algunos ensayos clínicos.

Cirrosis hepática

El hígado es un órgano vital para el metabolismo intermedio de los nutrientes, el almacén de los mismos y la biodisponibilidad para el organismo. Razón por la cual, una de las principales comorbilidades asociadas al daño hepático es la desnutrición. Se define como mala nutrición tanto a la deficiencia como al exceso de uno o más nutrientes ocasionando un deterioro en la composición y la funcionalidad del organismo.

En el caso de la cirrosis hepática (CH), el desarrollo de desnutrición es independiente de la etiología y se considera multifactorial, ya que en su desarrollo intervienen factores que modifican tanto la ingestión, la digestión, la absorción, el metabolismo intermedio, el almacén y la excreción de los nutrientes asociados al daño hepatocelular, perpetuando un estado proinflamatorio, y en algunas ocasiones hipermetabólico, caracterizado por pérdidas importantes en la masa muscular, resistencia a la insulina, la presencia de disbiosis intestinal e hipoalbuminemia que de manera conjunta podrían promover y agravar el desarrollo de encefalopatía y complicaciones como el sangrado gastrointestinal, el desarrollo de ascitis y de hiponatremia; que repercutirán directamente en la respuesta del sistema inmune, en el pronóstico y calidad de vida del paciente.

Para el diagnóstico y evaluación del estado nutricional del paciente con CH, es recomendable realizar una evaluación completa que incluya el análisis de parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y económicos (A, B, C, D, E de la nutrición); con el fin de identificar los principales problemas nutricionales y plantear objetivos de tratamiento a corto y a largo plazo. Más sin embargo, es preciso mencionar que toda la información obtenida deberá ser tomada con cautela debido a que algunos de los métodos y técnicas tradicionales para la evaluación del estado nutricional no pueden utilizarse como referencia en este tipo de pacientes, debido a las alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, la síntesis de proteínas de fase aguda, la síntesis de urea, y defectos en remineralización del hueso, propios de la entidad en cuestión.

Muchos autores recomiendan como buenos indicadores a los cambios observados en el consumo de la dieta habitual, peso corporal, masa muscular del brazo y aparato digestivo (diarrea, vómito, náusea, anorexia, etc).

Algunas de las recomendaciones para la interpretación de estos datos son:

- ▶ **En caso de ascitis o edema periférico**, se recomienda medir la circunferencia muscular del brazo (CMB), el área muscular media de brazo (AMMB) y el pliegue cutáneo tricípital (PCT); ya que suelen ser los menos afectados. El diagnóstico de desnutrición se establece cuando el AMMB o el PCT se encuentra por debajo del 5º percentil en pacientes entre 18 a 74 años o por debajo del percentil 10 en pacientes mayores a los 74 años.
- ▶ **Para la interpretación del índice de masa corporal (IMC)**, se deberán considerar como indicadores de desnutrición los siguientes puntos de corte:
 - IMC < 22 kg/m² en pacientes sin ascitis
 - IMC < 23 kg/m² en pacientes con ascitis leve-moderada
 - IMC < 25 kg/m² en pacientes con ascitis a tensión
- ▶ **Para la realización de pruebas de tamizaje del estado nutricional**, se recomienda utilizar el algoritmo desarrollado por Morgan et al, en el cual se combina de manera semiestructurada el IMC, la CMB y la evaluación del consumo habitual como una guía para el diagnóstico. Aunque podría subestimar el estatus de desnutrición sobre todo en pacientes con ascitis y obesidad sarcopénica.
- ▶ La evaluación de albúmina y proteínas totales no constituyen buenos indicadores, ya que la biosíntesis de éstas se encuentra disminuida; el paciente puede presentar desequilibrio hidroelectrolítico y el catabolismo proteínico acelerado.

- ▶ La excreción urinaria de nitrógeno no refleja del todo el estado de hipercatabolismo, ya que la capacidad del hígado para metabolizar los azoados séricos se encuentra comprometida.
- ▶ La utilidad de la determinación de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica podría ser de utilidad aunque los resultados podrían estar alterados por la presencia de edema y/o ascitis; y aún no se cuenta con parámetros de referencia para esta población.
- ▶ La evaluación de la fuerza mediante dinamometría ha sido propuesta como un método simple y de utilidad para la identificación de sujetos en riesgo de desarrollar desnutrición.

TRATAMIENTO NUTRICIO

Los pacientes con CH presentan una serie de alteraciones hormonales y metabólicas que podrían determinar un incremento en los requerimientos de energía. Ciertos estudios han reportado que no existen diferencias significativas entre el gasto energético basal (GEB) de pacientes con CH y pacientes controles evaluados con calorimetría indirecta.

Otros autores reportan que el hipermetabolismo del paciente con CH se determina por el estrés metabólico al que se encuentra sometido (elevación de interleucinas, elevación del factor de necrosis tumoral y citocinas pro-inflamatorias), la expansión del volumen intravascular y la vasodilatación característica de estos pacientes, de tal suerte que la presencia de ascitis puede incrementar el GEB en un 10% comparado con lo predicho por ecuaciones como Harris y Benedict e independientemente de la presencia o no de sarcopenia.

Por otra parte, es importante recordar que en un estado de ayuno en personas sanas, el hígado contribuye con la mitad de las necesidades totales de energía del cuerpo, mediante la liberación de glucosa en la sangre. Mientras que en pacientes con CH, el contenido de glucógeno hepático disminuye de manera drástica y su perfil metabólico posterior a un ayuno

nocturno, es el equivalente a un sujeto sano con dos o tres días de ayuno. Así, los pacientes con CH son altamente susceptibles a desarrollar un estado catabólico con mayor rapidez que un sujeto normal, de ahí que deben consumir colaciones nocturnas.

REQUERIMIENTOS:

Energía

La calorimetría indirecta o directa se considera el estándar de oro para determinar el consumo energético; sin embargo, la complejidad de llevarla a cabo conduce a la preferencia por los siguientes métodos:

1. Método de estimación rápida o regla del pulgar:

- Para CH sin encefalopatía: 30 - 35 Kcal/kg/d.
- Para CH descompensada con desnutrición o colestasis (disminución o la ausencia del flujo normal de la bilis desde el hígado hasta el duodeno): 35 - 45 Kcal/Kg/d.
- Para CH con encefalopatía aguda: 25 - 35 Kcal/kg/d.

2. Fórmula de Harris Benedict x factor de estrés

- CH sin encefalopatía: $GEB * 1.2 - 1.5$.
- CH descompensada con desnutrición o colestasis: $GEB * 1.5 - 1.75$ y si hay ascitis sumar el 10%

NOTA. El peso corporal recomendado para calcular los requerimientos es:

- Peso actual en pacientes sin ascitis
- Peso ideal o seco para pacientes con ascitis
- Peso ajustado a obesidad en pacientes con obesidad

Proteínas

- Las proteínas vegetales son mejor toleradas que las de origen animal, su alto contenido de fibra dietética puede aumentar la eliminación de nitrógeno
- Para CH sin encefalopatía o cirrosis compensada sin desnutrición: 1 - 1.5 g/kg/d.
- Para CH compensada con desnutrición: 1.2 - 1.5 g/kg/d.
- Para CH descompensada con desnutrición: 1.2 - 1.8 g/kg/d.
- Para CH descompensada con colestasis: 1.2 - 1.5 g/kg/d.

- Restringir las proteínas totales solo en caso de encefalopatía aguda o refractaria (grado III o IV) o sin causa aparente. La restricción deberá ser transitoria (0.8 g/kg/d) y el menor tiempo posible (48 h). Reiniciar el aporte normal (1-1.2 g/kg/día) a la brevedad.
- Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR): leucina, isoleucina y valina, representan aproximadamente el 40% de los aminoácidos esenciales de la dieta y juegan un papel vital en la estructura de las proteínas. Durante la encefalopatía hepática (EH), la presencia de hiperamonemia se ha asociado con un incremento en su utilización, los cuales se consideran indispensables ya que no pueden ser producidos mediante síntesis *de novo* por el organismo. Su administración a través de suplementos, ha demostrado estimular la síntesis de proteínas por el hígado, e incrementar en un 10% la concentración de proteínas séricas totales posterior a 3 meses de tratamiento. Es importante enfatizar que la suplementación con AACR deberá llevarse a cabo durante la noche, ya que de ser administrados los AACR durante el día podrían ser utilizados como fuente de energía, en tanto que durante la noche se utilizan preferentemente para la síntesis proteínica.

Lípidos

El aporte de lípidos deberá representar entre un 20 a un 40% del total de las kilocalorías. Preferentemente de origen monoinsaturado y poliinsaturado.

- EPA (ácido eicosapentanoico): 17 g / d hombres y 12 g / d mujeres
- DHA (ácido docosahexanoico): 1.6 g / d hombres y 1.1 g / d mujeres

Hidratos de carbono

- 50 – 60 % del total de la energía
- Considerar posible intolerancia a la glucosa.
- Preferentemente consumir hidratos de carbono complejos
- Fibra: Cubrir la recomendación de ingestión diaria y de ser posible incrementarla hasta alcanzar 38 g/día en hombres y 25 g/día en la mujer.

- En caso de gastroparesia restringir la fibra insoluble y alimentos fibrosos de difícil digestión. Evitar alimentos que retarden el vaciamiento gástrico hiperosmolares, altos en grasa y ácidos.

Líquidos

- Restringir en hiponatremia (<120 mmol/l) y puede ser necesario limitar en ascitis ofreciendo 1 a 1.5 l/d.

Vitaminas y nutrientes inorgánicos

El desarrollo de deficiencia de vitaminas y nutrientes inorgánicos, particularmente las del complejo B y las vitaminas liposolubles se ha reportado con gran frecuencia en pacientes con EH. Es bien conocido que la deficiencia de tiamina ocasiona la encefalopatía de Wernicke, que se caracteriza por oftalmoplegia, ataxia y confusión generalizada. Además de que aquellos pacientes que presentan daño hepático asociado al abuso de alcohol tendrían un mayor riesgo de presentar este tipo de encefalopatía debido a la disminución de su absorción a nivel intestinal y a la intervención en su conversión a su forma activa. Es por ello que la suplementación con vitamina B₁ se recomienda ampliamente en pacientes con falla hepática y encefalopatía independientemente de la causa.

Con respecto a las vitaminas liposolubles, su deficiencia suele asociarse a la presencia de malabsorción intestinal. La suplementación con vitamina A deberá ser considerada debido a que su deficiencia se ha relacionado con el incremento en el riesgo de carcinoma hepatocelular. La prescripción de vitamina D, en conjunto con el calcio también deberán ser consideradas debido al alto riesgo de osteopenia y osteoporosis de estos pacientes. Finalmente, la suplementación de vitamina K, deberá considerarse en aquellos pacientes con un alto riesgo de hemorragia de várices gástricas y/o esofágicas o con alteración en el tiempo de protrombina. Se ha reportado también que sujetos con CH presentan una disminución en la depuración del manganeso debido a daños en la función hepatobiliar, lo cual ocasiona como consecuencia su elevación en sangre y el depósito del mismo en estructuras cerebrales. Además de que su incremento se

ha asociado a su vez, con el incremento en los niveles de glutamina, cambios en el metabolismo de la dopamina y en la morfología de los astrocito.

La suplementación con multivitamínicos y/o nutrientes inorgánicos pueden ser necesarios ante la presencia de infecciones, correcciones de deficiencias o en desnutrición moderada a severa asociadas con falta de apetito, trastorno del metabolismo hepático y efectos secundarios de medicamentos. Su uso se debe individualizar y no emplearlos de manera rutinaria. Algunos puntos a tomar en cuenta:

- Recomendar alimentos que sean buena fuente de ácido fólico, vitaminas del complejo B, vitamina A, D, E, K, selenio y zinc.
- Cubrir la recomendación de ingestión diaria mediante alimentos o si no es posible a través de suplementos a dosis estándar.
- Sodio: la restricción de sodio no es rutinaria.³
 - o En caso de ascitis aportar <2 g (87 mmol/d) ó 5.2 g de sal al día.
 - o En ascitis severa 1-2 g (44-87mmol/d).
 - o Paciente hospitalizado descompensado puede requerir una restricción severa de sodio de 0.5 a 1 g/d.

- En alcoholismo suplementar con ácido fólico, B₁ y B₁₂
- En enfermedad hepática grave con esteatorrea o colestasis, suplementar con multivitamínicos que cubran la recomendación de ingestión diaria de vitaminas liposolubles:
 - o Cubrir 1000 mg a 1500 mg de calcio con dieta o suplementos con vitamina D 400-800 UI.
 - o Proporcionar de 100,000 a 200,000 UI de vitamina A por 4 semanas en presencia de ceguera nocturna o xeroftalmia.
 - o En enfermedad hepática con INR (Índice internacional normalizado) prolongado (>1.4) o TP (tiempo de protrombina) prolongado, se recomienda proporcionar 10 g/d intramuscular de vitamina K por 4 semanas.¹¹
 - o El K⁺ se debe suplementar cuando hay signos de deficiencia y monitorear cuando se emplea diuréticos.
 - o Los multivitamínicos que sobrepasan los niveles de ingestión máximo tolerables (UL) de vitamina A, D, niacina u otras hepatotóxicas deben suspenderse.

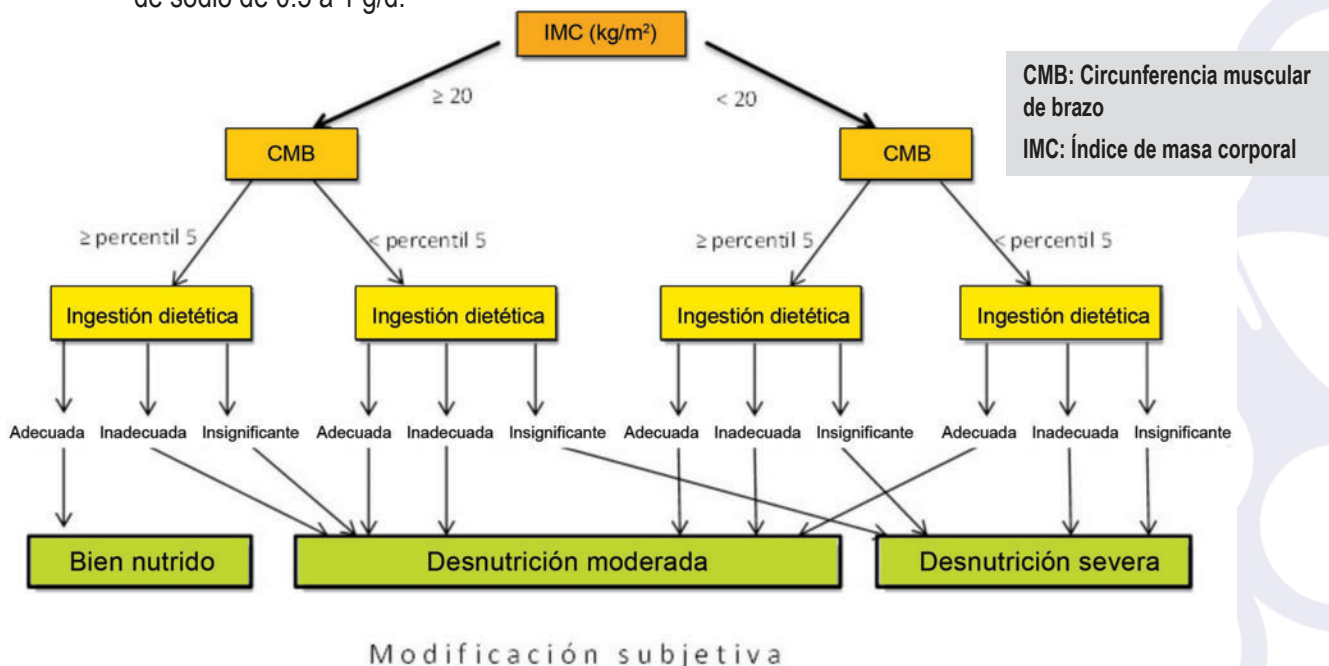


FIGURA 1. Esquema del Royal Free Hospital Global Assessment.

Adaptado de: Morgan MY, Madden AM, Soulsby CT, Morris RW. Derivation and Validation of a New Global Method for Assessing Nutritional Status in Patients with Cirrhosis. Hepatology 2006; 44: 823-35

Referencias bibliográficas

- A.S.P.E.N. Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. JPEN 2002. 26; (1): SUPPLEMENT
- American Dietetic Association. Nutrition Diagnosis 2006; 22/1475-2840-8-36
- Bajaj J. Review article: the modern management of hepatic encephalopathy. Aliment Pharmacol Ther 31, 537–547
- Beckman L. The Health Belief Model and Entry into Alcoholism Treatment. Substance Use & Misuse 1988; 23: 19 - 28
- Campillo D. Validation of body mass index for diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. Gastroenterol Clin Biol 2006; 30: 1137-1143
- Carvalho L. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. Arq Gastroenterol 2006; 43 (4): 269-274
- hadalavada R, Sappati Biyyani RS, Maxwell J, Mullen K.I. Nutrition in Hepatic Encephalopathy. Nutr Clin Pract 2010; 25: 257-264
- Charney P. ADA Pocket guide to parenteral nutrition. USA 2007
- Charney Pamela. ADA Pocket Guide Nutrition Assessment. 2ª ed USA 2009
- Chun-Che L. Vitamins B depletion, lower iron status and decreased antioxidative defense in patients with chronic hepatitis C treated by pegylated interferon alfa and ribavirin. Clin Nutr 2009; 28 : 34–38
- Collier J. Guidelines on the management of osteoporosis associated with chronic liver disease. Gut 2002;50(Suppl I):i1–i9
- Dijkstra A. Social cognitive determinants of drinking in young adults: Beyond the alcohol expectancies paradigm. Addictive Behaviors 2001; 5:689-70
- Fernández PS, Ramírez AA, Martínez ME. Dietoterapia en el paciente con cáncer. En: Robles GJ, Ochoa CF. Apoyo nutricional en cáncer. 1ª edición. México 1995: 90-98
- Gómez Reyes E. Díaz Romero A. Tratamiento nutricional de la encefalopatía hepática. Del libro: Nuevos Abordajes clínicos, endoscópicos y quirúrgicos en Gastroenterología. México. FUNSALUD; págs. 187-193
- Gonsar F, Riamondo ML, Jones S, Wong C, Patch D, Sabin C., et al. Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. Aliment. Pharmacol. Ther. 2006; 24:563–72
- Heidelbaugh J. Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part II. Complications and Treatment. Am Fam Physician 2006;74: 767-76
- Hepatitis C: Nutrition Care. Canadian Guidelines for Health Care Providers. Dietitians of Canada 2003
- Meli M and Riggio O. Dietary and nutritional indications in hepatic encephalopathy. Metab Brain Dis 2009; 24:211–221
- Mesejo A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr Hosp. 2008;23(Supl. 2):8-18
- Moore K. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut 2006; 55(Suppl VI): vi1–vi12.
- O'Brien A and Williams R. Nutrition in End Stage Liver Disease: Principles and Practice. Gastroenterology 2008; 134: 1729-1740
- Pérez A. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. 3ª ed. 2008
- Plauth M. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver Disease. Clin Nutr 2006; 25: 285–294
- Pronsky Z. Food Medication Interactions. 15ª ed. USA 2008.
- Shils, M. Nutrición en Salud y Enfermedad. 9ª edición. McGraw Hill 2006.
- Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. JPEN 2009. 33; (3): 277-316
- Torre-Delgadillo A, García-Calderón S, Huerta-Guerrero H, Juárez-de la Cruz F, Rodríguez-Hernández H, Zúñiga-Noriega J. . Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía. Rev Gastroenterol Mex 2009; 74 (2): 170-4.

M. en C. Elisa Gómez Reyes
NC, Departamento de Gastroenterología, INCMNSZ

LN. Iván Armando Osuna Padilla
Estudiante de Maestría en Nutrición Clínica, INSP-InPer

CASO CLÍNICO

CIRROSIS HEPÁTICA

Se trata de una mujer de 62 años de edad con diagnóstico desde hace 2 años de cirrosis biliar primaria (estadio B de Child Pugh), hipertensión portal con varios episodios de sangrado por varices esofágicas que ameritó Shunt Portosistémico Intrahepático Transyugular (TIPS) hace 1 año, un episodio de encefalopatía (hace aproximadamente 10 meses).

En la exploración física no se encuentran datos de ascitis ni edema. Refiere sensación de indigestión con algunos alimentos irritantes, problemas leves de hiporexia, estreñimiento y fatiga. Recibió recomendaciones dietéticas por su médico (restringió consumo de carne, grasas, sal y leguminosas, así como de líquidos -máximo de 500 ml/día-).

Tratamiento farmacológico: propranolol 20 mg c/8h, espironolactona 40 mg/día, furosemide 20 mg/día, lactulosa 10 ml/8 hr, sucralfato 1 g/8 hr y L-ornitina-L-Aspartato.

Evaluación bioquímica: glucosa 77 mg/dl, BUN 20 mg/dl, creatinina 0.55 mg/dl, Urea 42.8 mg/dl. Las PFH muestran BT 2.56 mg/dl, BD 1.51 mg/dl y BI 1.05 mg/dl, TGP 88 UI/L, TGO 176 UI/L, FA 192, proteínas totales 7.4 gr/dl, albúmina 2.5 gr/dl, globulina 4.9 g/dl, relación A/G 0.5, GGT 108. Na 136 mEq/L, K 4.13 mEq/L, Cl 108, alfafetoproteína de 2.57 ng/ml, Hb de 11.2 g/dl, Hto 32 %, linfocitos 35 % y leucocitos $3.90 \cdot 10^3/\mu\text{l}$, TP 14.2", INR de 1.3 y TTP de 39.7".

Evaluación antropométrica: peso corporal actual 45 kg (habitual 43 kg), talla 1.45 m e IMC de 21.4 Kg/m^2 , PCT 14 mm (<percentila 10 o al 56% del valor ideal), PCB 5 mm, circunferencia de brazo de 21.3 cm (<percentila 5 o bien 70.5 % del valor ideal). Se calculó la CMB 16.2 cm (<percentil 5 para su sexo y edad, o al 53.6 % del valor ideal). En la determinación de composición corporal mediante bioimpedancia eléctrica se determinó 29.8% de masa grasa, y 70.2% de masa libre de grasa.

Evaluación dietética: se estimó mediante recordatorio de 24 horas una ingestión de 1260 kcal, con un aporte de 54 g de proteínas (17 %), 61 g de lípidos (43.6 %) y 123.5 g de hidratos de carbono (39.2 %).

PREGUNTAS

1.-Según las variables antropométricas (IMC y CMB)

la paciente se encuentra:

- a) Bien nutrida
- b) En riesgo de desnutrición
- c) Desnutrición moderada
- d) Desnutrición grave

2.-¿Cuál es el peso corporal a utilizar para el cálculo de los requerimientos de la paciente?

- a) Peso ideal
- b) Peso ajustado

- c) Peso libre de edema
- d) Peso actual

3.-¿Cuál es su requerimiento energético, según su peso corporal de 45 kg y su condición patológica?

- a) 1282 Kcal
- b) 1330 Kcal
- c) 1575 Kcal
- d) 1645 Kcal

4.-¿Cuál es su requerimiento de proteínas?

- a) 50 g
- b) 63 g
- c) 45 g
- d) 81 g

5.-¿Es necesaria la suplementación con AACR en esta paciente?

- a) Sí
- b) No
- c) No existe evidencia
- d) Puede beneficiarse

RESPUESTAS

1. Desnutrición leve/moderada.

- Morgan et al, elaboró un algoritmo para identificar desnutrición en pacientes con CH. Personas de 18-74 años, con IMC $>20 \text{ kg/m}^2$ y CMB $<$ percentila 5, se clasifican con desnutrición moderada, independientemente de su ingestión energética. Si la ingestión es insignificante se clasifica con desnutrición severa.

2. Peso actual.

- Debido a que la paciente no presenta datos de ascitis ni edema, ni tampoco se encuentra con sobrepeso ni obesidad.

3. 1350-1575 Kcal.

- La recomendación energética para los pacientes con CH sin encefalopatía es de 30-35 Kcal por kilogramo.

4. El aporte deberá de ser entre 54- 67.5 g/día.

- La recomendación de proteínas para los pacientes con CH compensada con cierto grado de desnutrición es de 1.2-1.5 g/kg de peso.

5. No.

- Ya que su ingestión proteica es mayor a 50 g. ASPEN y ESPEN no recomiendan su utilización de forma rutinaria. Se ha visto que tiene efectos benéficos en la síntesis proteica, así como en pacientes con encefalopatía hepática refractaria a tratamiento, y en pacientes con cirrosis descompensada. La indicación para su suplementación es en dietas con un contenido menor a 50 g de proteína, o bien en aquellos pacientes donde exista intolerancia a las mismas.

DIRECTORIO