

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGIA Y

ENDOSCOPIA

**ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO DE
LOS PACIENTES CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, ENTRE MARZO Y MAYO 2018**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE

MEDICO ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA Y

ENDOSCOPIA

MD. MARÍA VERÓNICA CABRERA ESCOBAR

DIRECTOR DE TESIS: DR. ENRIQUE CARRERA E.

DIRECTOR METODOLÓGICO: M.SC CARLOS CARRERA R.

QUITO, 2018

Agradecimiento

A Dios, por haberme dado la oportunidad de estar aquí y permitirme cristalizar una más de mis metas, por ser mi guía y compañero fiel a lo largo de mi vida y por presentarse en el momento exacto, como un rayo de luz en medio de la oscuridad.

A mis padres, Raulito y Martita por confiar en mí, por su apoyo incondicional y motivación constante y por ser mi más gran fortaleza en los momentos de debilidad.

A mi hermana Paulinita mi mejor amiga y confidente por estar siempre disponible cuando la he necesitado porque ni la distancia pudo separarnos y por ser mi ejemplo de coraje y valentía.

A mis hermanos José y Raúl por transmitirme sus ideales de superación constante.

Al Dr. Enrique Carrera E. y M.Sc Carlos Carrera R. por todos sus conocimientos impartidos y por haber colaborado con gran entrega y dedicación en este nuestro proyecto de investigación, gracias por mostrarse siempre dispuestos a sugerir mejoras durante el desarrollo del mismo.

Al Hospital de Especialidades Eugenio Espejo por haberme brindado todas las facilidades para llevar a cabo este estudio.

Tabla de contenido

Agradecimiento.....	ii
Tabla de Contenidos.....	iii
Lista de tablas.....	ix
Lista de gráficos	x
Resumen.....	xiii
Abstract.....	xiv
Capítulo I.....	1
Introducción 1	
Capítulo II.....	5
Revisión Bibliográfica	5
2.1 Cirrosis hepática.....	5
2.1.1 Introducción	5
2.1.1 Epidemiología	6
2.1.2 Fisiopatología.....	6
2.1.3 Etiología	7
2.1.4 Diagnóstico	8
2.1.5 Estadios clínicos de la cirrosis	9

2.1.5.1	Cirrosis compensada sin varices (estadío 0).....	10
2.1.5.2	Cirrosis compensada sin varices (estadío 1).....	11
2.1.5.3	Cirrosis compensada con varices (estadío 2).....	11
2.1.5.4	Cirrosis descompensada con sangrado variceal (estadío 3).....	11
2.1.5.5	Cirrosis descompensada con otra descompensación diferente al sangrado variceal (estadío 4).....	12
2.1.5.6	Cirrosis descompensada con un segundo evento de descompensación (estadío 5).....	12
2.1.5.7	Cirrosis con descompensada avanzada o de mayor descompensación (estadío 6).....	12
2.1.6	Scores de severidad.....	13
2.2	Nutrición en cirrosis.....	14
2.2.1	Introducción.....	14
2.2.2	Etiología y mecanismos de malnutrición.....	16
2.2.2.1	Ingesta oral inadecuada.....	16
2.2.2.2	Alteración en la absorción de nutrientes.....	18
2.2.2.3	Alteración en el metabolismo de nutrientes.....	19
2.2.3	Relación de la malnutrición con el estadío clínico.....	21
2.2.4	Evaluación del riesgo y estado nutricional.....	22

2.2.4.1	Examen Físico.....	22
2.2.4.2	Evaluación de la Ingesta de Alimentos.....	23
2.2.4.3	Medidas Antropométricas.....	23
2.2.4.3.1	Índice de masa Corporal IMC	23
2.2.4.3.2	Pliegue cutáneo del tríceps	24
2.2.4.3.3	Circunferencia muscular del brazo CMB	25
2.2.4.4	Marcadores de laboratorio	25
2.2.4.4.1	Albúmina.....	25
2.2.4.4.2	Prealbúmina y transferrina	26
2.2.4.4.3	Balance de nitrógeno	27
2.2.4.4.4	Adiponectina	27
2.2.4.4.5	Parámetros Inmunológico.....	27
2.2.4.5	Herramientas de detección nutricional	27
2.2.4.5.1	Evaluación Global Subjetiva (SGA)	28
2.2.4.5.2	Evaluación global subjetiva del Royal Free Hospital.....	28
2.2.4.5.3	The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool	29
2.2.4.5.4	Liver Disease Undernutrition Screening Tool (LDUST)	29
2.2.4.6	Otros estudios	30
2.2.4.6.1	Análisis de impedancia bioeléctrica (BIA).....	30

2.2.4.6.2	Absorciometría dual de rayos X.(DEXA)	30
2.2.4.6.3	Tomografía computarizada (TC).....	31
2.2.4.6.4	Pruebas funcionales.....	31
2.2.5	Soporte nutricional en pacientes cirróticos	31
2.2.5.1	Energía.....	32
2.2.5.2	Carbohidratos.....	32
2.2.5.3	Proteínas.....	33
2.2.5.4	Grasas.....	33
2.2.5.5	Sodio y agua.....	33
2.2.5.6	Vitamina.....	34
2.2.5.7	Minerales	34
2.2.5.8	Aminoácidos de cadena ramificada	35
2.2.5.9	L-carnitina.....	35
2.2.5.10	Probióticos / Simbióticos	35
2.2.5.11	Colación Nocturna	36
2.2.5.12	Cambios en el estilo de vida	36
2.2.6	Vías de alimentación.....	37
Capítulo III	39
Métodos	39

3.1	Universo del estudio.....	39
3.2	Muestreo.....	39
3.3	Criterios de inclusión y exclusión.....	39
3.3.1	Criterios de inclusión	39
3.3.2	Criterios de exclusión.....	39
3.4	Tipo de estudio.....	40
3.5	Procedimiento de recolección de información.....	40
3.6	Procedimiento de diagnóstico	41
3.7	Plan de análisis de datos.....	42
3.7.1	Técnica de análisis	42
Capítulo IV.....		43
Resultados... 43		
4.1	Sociodemográficos.....	43
4.2	Clínicos	47
4.3	Nutricionales	56
4.4	Relación entre el estado nutricional y las variables sociodemográficas y clínicas.....	58
Capítulo V.....		62
Discusión.....		62

Capítulo VI.....	69
Conclusiones y Recomendaciones	69
6.1 Conclusiones	69
6.2 Recomendaciones.....	70
Bibliografía.....	73
Apéndice.....	78
Anexo 1. Consentimiento informado	78
Anexo 2. Parámetros clínicos importantes.....	80
Anexo 3. Medidas antropométricas	82
Anexo 4. Hoja de recolección de datos sociodemográficos y clínicos.	83
Anexo 5. Herramienta de detección de desnutrición en enfermedad hepática – L DUST liver disease undernutrition screening tool.....	85
Anexo 6. Evaluación del riesgo de desnutrición RFH-NPT	86

Lista de tablas

Tabla 1 Relación entre la Malnutrición y las distintas variables sociodemográficas y clínicas.....	59
Tabla 2 Orden de significancia de la relación entre el estado nutricional con las variables sociodemográficas y clínicas.	59
Tabla 3 Relación entre el riesgo de malnutrición y las distintas variables sociodemográficas y clínicas.....	60
Tabla 4 Orden de significancia entre la relación del riesgo de malnutrición con las variables sociodemográficas y clínicas.	61

Lista de gráficos

Gráfico 1. Distribución por sexo de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	43
Gráfico 2 Distribución por grupo etario de los paciente cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	44
Gráfico 3 Distribución de acuerdo al estado civil de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	44
Gráfico 4 Distribución de acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo	45
Gráfico 5 Clasificación de los pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo a su actividad laboral.	46
Gráfico 6 Distribución de acuerdo al acompañamiento familiar de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	46
Gráfico 7 Distribución de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo a la zona de residencia.	47
Gráfico 8 Etiología más frecuentes de su enfermedad, en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	48
Gráfico 9 Forma de debut más frecuentes en los pacientes cirróticos, atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	49
Gráfico 10 Tiempo de evolución de la enfermedad, en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	49

Gráfico 11	Número de ingresos Hospitalarios de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	50
Gráfico 12	Número de complicaciones que se han presentado en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	51
Gráfico 13	Prevalencia de Ascitis y su clasificación en los pacientes cirróticos del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	52
Gráfico 14	Prevalencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo	52
Gráfico 15	Prevalencia del Síndrome Hepatorrenal en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	53
Gráfico 16	Prevalencia de sangrado digestivo variceal en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo	53
Gráfico 17.	Tipo de várices y su frecuencia de presentación en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo	54
Gráfico 18	Prevalencia de encefalopatía hepática y su clasificación clínica, en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.	54
Gráfico 19	Distribución de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo a su estadio clínico.....	55
Gráfico 20	Clasificación de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo al Score de Child Pugh.	56
Gráfico 21	Estimación de la reserva muscular en los pacientes cirróticos atendidos en el hospital de Especialidades Eugenio Espejo..	57

Gráfico 22 Riesgo de malnutrición de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	57
Gráfico 23 Identificación de Malnutrición en los pacientes cirróticos del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.....	58

Resumen

La malnutrición es una complicación frecuente en los pacientes con cirrosis, que condiciona un pronóstico desfavorable. **Objetivo:** Analizar el estado nutricional y su relación con el estadio clínico en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. **Métodos:** Se trata de un estudio de analítico, prospectivo, en el que se recolectaron determinadas variables sociodemográficas, clínicas y antropométricas, además se aplicaron dos herramientas de evaluación nutricional RFH-NPT y LDUST. **Resultados:** Se reclutaron 94 pacientes, 60% femenino y 40% masculino, cuyas principales etiologías fueron NASH en un 29%, alcoholismo en un 24%, criptogénica en un 18% y autoinmune en un 14%, fueron catalogados como Child A el 43%, Child B el 46%, y Child C el 11%; se encontraron en fase compensada un 12%, de acuerdo al RFH-NPT presentaron un riesgo moderado y alto de malnutrición un 56%, mientras que un 72% mostraron algún grado de malnutrición de acuerdo al LDUST, evidenciándose una relación estadísticamente significativa entre el estadio y severidad de la enfermedad con el estado nutricional, cuyo deterioro puede ser influenciado además por el sexo, el nivel de instrucción y la condición de vida de los pacientes. **Conclusiones:** El estado nutricional de los pacientes cirróticos puede verse afectado por distintos factores muchos de ellos susceptibles de modificación, por lo que es necesario realizar un diagnóstico nutricional temprano y emprender medidas preventivas y terapéuticas, que permitan conservar un estado nutricional óptimo. **Palabras clave:** Gastroenterología y Hepatología, Cirrosis, Estadio y Severidad, Malnutrición, Riesgo de Malnutrición, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Abstract

Malnutrition is a common complication in patients with cirrhosis, leading to an unfavorable prognosis. **Objective:** To analyze the nutritional status and its relationship with the clinical stage in the cirrhotic patients treated at the Eugenio Espejo Specialty Hospital. **Methods:** This is an analytical, prospective study in which certain socio-demographic, clinical and anthropometric variables were collected and two nutritional assessment tools were applied: RFH-NPT and LDUST. **Results:** 94 patients were recruited, 60% female and 40% male, whose main etiologies were NASH in 29%, alcoholism in 24%, cryptogenic in 18% and autoimmune in 14%, were classified as Child A 43%, Child B 46%, and Child C 11%; 12% were found in the compensated phase, according to the RFH-NPT they presented a moderate and high risk of malnutrition by 56%, while 72% showed some degree of malnutrition according to the LDUST, evidencing a statistically significant relationship between the stage and severity of the disease with the nutritional status, whose deterioration can also be influenced by sex, the level of education and the life condition of the patients. **Conclusions:** The nutritional status of cirrhotic patients can be affected by several factors, many of them susceptible to modification, so it is necessary to make an early nutritional diagnosis and undertake preventive and therapeutic measures to preserve optimal nutritional status.

Key words: Gastroenterology and Hepatology, Cirrhosis, Staging and Severity, Malnutrition, Risk of Malnutrition, Specialty Hospital Eugenio Espejo

Capítulo I

Introducción

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica, progresiva y severa, que surge como resultado final del daño hepatocelular por diferentes agentes agresores (Aceves, 2014) (Fukui, Saito, & Ueno, 2016).

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por ser inicialmente asintomática, y compensada, seguida de una fase descompensada, en la que se desarrollaran una serie de complicaciones entre las más frecuentes tenemos: ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, así como otras menos frecuentes no así menos importantes entre las que destacan: peritonitis bacteriana espontánea, la hiponatremia dilucional, síndrome hepato-renal, el síndrome hepato-pulmonar, infecciones sistémicas, incluida la sepsis e ictericia (D'Amico, 2018) (Ivanova, 2016). El desarrollo del carcinoma hepatocelular puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad (Ivanova, 2016).

Tradicionalmente y desde 1970 se ha utilizado la clasificación del Child Pugh para establecer el pronóstico en la cirrosis, mediante el cálculo de un score que incluye dentro de su evaluación la presencia de ascitis, encefalopatía hepática y parámetros de laboratorio entre ellos: bilirrubina, albúmina e INR (International Normalized Ratio), a cada uno de ellos se le asigna una puntuación entre 1 a 3 puntos, por lo que la puntuación mínima será de 5 y la máxima de 15 puntos, estableciendo así las clases A,

B y C, que indican una supervivencia al año de 100%, 81% y 45% respectivamente (Sanhueza & Contreras, 2017).

En el año 2000 se estableció además el score de MELD (Model for End-Stage Liver Disease), que valora tres parámetros: la creatinina, la bilirrubina e INR, y a través de una fórmula logarítmica asigna un valor numérico, cuyo rango varía entre 6 a 40 puntos, su cuya utilidad inicial fue para predecir la sobrevida en pacientes cirróticos sometidos a la instalación de un TIPS (Derivación intrahepática portosistémica transyugular). Sin embargo, a partir del 2002 ha sido usada para determinar la asignación y priorización de órganos en el Trasplante Hepático, siendo una puntuación de 15 o mayor indicativo de trasplante hepático (Sanhueza & Contreras, 2017) (Panackel & Ganjoo, 2016).

Una de las complicaciones de la cirrosis es la malnutrición, muchas veces infra diagnosticada, cuya prevalencia oscila entre el 5 y el 95 % (Tsochatzis, 2014). Esta se ve influenciada por la gravedad de la enfermedad hepática, es así que puede afectar a un 20% de pacientes con cirrosis compensada y a más de un 60% de pacientes con algún tipo de descompensación (Aceves, 2014) (Nusrat & Khan, 2014). Llevando consigo un mayor riesgo de desarrollar numerosas complicaciones y mayor riesgo mortalidad, a tal punto que en la actualidad la evidencia sugiere que la malnutrición es un predictor independiente de los pobres resultados clínicos y menor supervivencia (McClain, 2016). Siendo mayor su prevalencia en la cirrosis de etiología alcohólica (Dasarathy, 2016).

Los factores que conducen a la malnutrición en el paciente cirrótico son variables e implican un sin número de aspectos que básicamente podremos resumirlos en tres

grupos, los relacionados con: la ingesta oral, la absorción y el metabolismo de los nutrientes, los cuales pueden actuar de manera independiente o asociados unos a otros (Göktürk & Selçuk, 2015) (Juakiem & Torres, 2014) (Tandon & Raman, 2017).

Actualmente los exámenes y evaluaciones nutricionales se realizan con poca frecuencia en pacientes cirróticos, el clínico centra su atención en otras complicaciones propias de la enfermedad, y aunque la malnutrición es cada vez más reconocida y suele ser evidente en la enfermedad hepática terminal, el verdadero reto constituye diagnosticarla en pacientes con cirrosis hepática compensada (McClain, 2016) (Tandon & Raman, 2017).

Debido a que muchos de los parámetros bioquímicos utilizados para la evaluación nutricional como la albúmina y la prealbúmina son sintetizadas por el hígado, utilizarlos como marcadores bioquímicos del estado nutricional de un paciente cirrótico, constituye un verdadero error (Bharadwaj & Ginoya, 2016). Las medidas antropométricas tradicionales, como el peso, la circunferencia del brazo y el grosor del pliegue cutáneo del tríceps, pueden ser adecuadas para la determinación del estado nutricional de los pacientes con cirrosis, siempre y cuando se tome en cuenta que estos factores se ven afectados por la retención de líquidos, edema y ascitis (Aceves, 2014) (Silva & Gomes, 2015) (Gomes Romeiro & Augusti, 2015). El análisis de impedancia bioeléctrica se utiliza comúnmente para estimar la composición corporal, basándose en la capacidad de este de conducir una corriente eléctrica, pese a ser un método no invasivo, portátil e indoloro, su disponibilidad aún continúa siendo limitada en nuestro medio (Nishikawa & Osaki, 2015) (Tandon & Raman, 2017).

Es así que han surgido nuevos métodos y herramientas que han sido validadas para conseguir un diagnóstico nutricional apropiado, que incluyan tanto parámetros objetivos y subjetivos que buscan establecer un diagnóstico nutricional certero y adecuado, para en base a este emprender las medidas pertinentes encaminadas a brindar un tratamiento oportuno que permita obtener una mejor calidad de vida y una mayor supervivencia del paciente con cirrosis (Aceves, 2014) (Göktürk & Selçuk, 2015) (Juakiem & Torres, 2014).

Capítulo II.

Revisión Bibliográfica

2.1 Cirrosis hepática

2.1.1 Introducción

La cirrosis es una condición que ocurre como resultado final de una agresión hepática ocasionada por diversos mecanismos, que conducen a necroinflamación y fibrogénesis; histológicamente se caracteriza por formación de nódulos de regeneración y puentes de fibrosis, que reemplazan el parénquima normal (Tsochatzis, 2014) (NICE, 2016) (Fukui, Saito, & Ueno, 2016).

Esta distorsión del parénquima causa una en mayor resistencia al flujo sanguíneo portal, con la consecuente hipertensión portal y disfunción de síntesis hepática, responsables de una serie de complicaciones que se harán presentes en el transcurso de su evolución, disminuyendo progresivamente la expectativa de vida, a menos que se consiga un trasplante hepático (Nusrat & Khan, 2014) (Tsochatzis, 2014).

Además de su negativo impacto en la expectativa de vida, la cirrosis se ha convertido en un difícil problema social, el mismo que conlleva no sólo una notable reducción en la calidad de vida, sino también grandes costos económicos por hospitalización y el tratamiento de cada una de sus complicaciones, y pérdida de años de productividad (Berzigotti, 2017).

Contrariamente a lo que se creía en el pasado, estudios actuales han demostrado que un tratamiento adecuado dirigido al factor etiológico desencadenante de dicha

alteración hepática puede mejorar o incluso revertir la fibrosis, especialmente si se administra un tratamiento etiológico en estadios tempranos de la enfermedad (Nusrat & Khan, 2014) (Ivanova, 2016).

2.1.1 Epidemiología

La cirrosis se ha convertido en una causa creciente de morbilidad y mortalidad en países más desarrollados. Ocupa el décimo cuarto lugar a nivel mundial como causa común de muerte en adultos, y en el 2010 se convirtió en la principal causa de muerte los Estados Unidos, siendo responsable de aproximadamente 49.500 defunciones, así también continúa siendo la principal indicación de trasplante hepático (Tsochatzis, 2014) (Nusrat & Khan, 2014).

Pese a lo anterior, su prevalencia real aún resulta difícil de evaluar, puesto que en sus etapas iniciales no provoca síntomas, por lo que no es diagnosticada (Tsochatzis, 2014).

En el Ecuador de acuerdo a los datos registrados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, representó la séptima causa de mortalidad en la población masculina y la sexta en la población femenina durante el 2016 (Dirección Nacional de Estadística y Análisis de Información de Salud, 2016).

2.1.2 Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos que llevan al desarrollo de la cirrosis, constituyen un proceso dinámico que independientemente del agente etiológico, inicia con cuadro de inflamación persistente del parénquima hepático, seguido de la activación

de células estrelladas hepáticas con desarrollo de fibrogénesis y angiogénesis (Tsochatzis, 2014).

Esto lleva al desarrollo de un notable grado de insuficiencia hepática, con cambios microvasculares, dentro de los cuales son característicos, un remodelamiento sinusoidal debido al depósito de matriz extracelular dado por la proliferación células estrelladas activadas que conduce a la capilarización de sinusoides hepáticos, formación de shunts intrahepáticos secundario a la angiogénesis y pérdida de células parenquimatosas, además de disfunción endotelial hepática con liberación insuficiente de agentes vasodiladores principalmente óxido nítrico y excesiva producción de vasoconstrictores, activación del sistema renina-angiotensina, hormona antidiurético y endotelinas (Ivanova, 2016) (Tsochatzis, 2014).

Como consecuencia de todas estas alteraciones, existirá un aumento de la resistencia hepática al flujo sanguíneo portal, que a su vez, contribuirá al desarrollo de muchas de las complicaciones características de la cirrosis (Nusrat & Khan, 2014).

2.1.3 Etiología

Existen numerosas causas que pueden desencadenar una enfermedad hepática crónica y posteriormente la cirrosis, en un 85-90% de paciente es factible determinar el agente etiológico específico, mediante la evaluación inicial, y esto es uno de los pilares fundamentales en la decisión terapéutica. En Estados Unidos durante el 2004 al 2013, se determinó que el 80% de diagnósticos de cirrosis fueron secundarios a hepatitis virales, hepatopatía alcohólica y factores metabólicos (esteatosis hepática) (Goldberg, 2018) (Berzigotti, 2017).

Entre las causas menos comunes en orden de frecuencia podemos incluir a: las enfermedades autoinmunes entre ellas: hepatitis autoinmune, la colangitis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria; las alteraciones genéticas como: hemocromatosis, enfermedad de Wilson, y deficiencia de alfa-1 antitripsina; y otras etiologías como síndrome de Budd-Chiari, enfermedades de depósito y la exposición prolongada a ciertos químicos e incluso medicamentos como la amiodarona o el metotrexate (NICE, 2016) (Goldberg, 2018).

En aproximadamente un 5-30% de los casos no es posible identificar el agente etiológico, a pesar de haber realizado una extensa evaluación y estos son agrupados bajo la denominación de Cirrosis Criptogénica (Thuluvath, 2018).

2.1.4 Diagnóstico

Suelen permanecer asintomáticos mientras se encuentran en su fase compensada, o pueden presentar síntomas inespecíficos como: anorexia, pérdida de peso, debilidad, fatiga, por lo que su diagnóstico puede retrasarse, existen datos clínicos que pueden hacernos sospechar en una hepatopatía crónica entre ellos tenemos: hipertrofia de las glándulas parotídeas, ginecomastia, ascitis, red venosa colateral, hepatomegalia, esplenomegalia, signos de hipogonadismo, eritema palmar, hipocratismo digital y asterixis (Goldberg, 2018).

Puede existir evidencia de alteración del hepatograma, entre ellas relación AST/ALT menor a uno. Sin embargo cuando la enfermedad hepática evoluciona a cirrosis esta relación puede revertirse, hipoalbuminemia, prolongación de tiempos de coagulación, trombocitopenia, elevación de gamma glutamil transpeptidasa

especialmente en la etiología alcohólica, e incluso hiperbilirrubinemia en caso de descompensación (Goldberg, 2018).

Los estudios de imágenes por ultrasonografía, tomografía o resonancia magnética en estadios iniciales puede no conducir a una orientación diagnóstica. Sin embargo, en estadios más tardíos es común evidenciar un hígado pequeño, irregular con patrón nodular, esplenomegalia, y evidencia de circulación colateral portosistémica, estos hallazgos además de la alteración de las pruebas de síntesis hepática, son suficientes para establecer el diagnóstico de cirrosis (Tsochatzis, 2014) (Ivanova, 2016).

Existen también marcadores no invasivos de fibrosis, de gran utilidad, entre ellos la relación AST / ALT, AST / plaquetas (APRI) y FIB-4, además de la elastografía que permite evaluar el grado de elasticidad o rigidez hepática (Tsochatzis, 2014) (NICE, 2016).

2.1.5 Estadios clínicos de la cirrosis

La evolución clínica de la cirrosis es dinámica y no predecible, está en relación con el aumento progresivo de la hipertensión portal, la cual se asocia a circulación hiperdinámica, translocación bacteriana y activación de inflamación sistémica y varía notablemente de un paciente a otro, pues se ve influenciado por diversos factores entre ellos: la etiología de la enfermedad y modificación de estilos de vida, por lo que una intervención oportuna sobre los mismos puede repercutir positivamente en la historia natural de la enfermedad (Tsochatzis, 2014) (Ivanova, 2016) (NICE, 2016).

De esta manera, clásicamente la cirrosis se ha dividido en compensada y descompensada, cuya principal diferencia es que en la primera el paciente generalmente

gozará de una buena calidad de vida y tendrá una mayor supervivencia en relación con la descompensada. Es importante indicar que al hablar de descompensación se refiere al desarrollo de al menos uno de las siguientes complicaciones: hemorragia digestiva variceal, ascitis, ictericia o encefalopatía, las cuales ocurren en 4-12% por año. Según estudios usando el análisis de riesgos competitivos, en orden de frecuencia las descompensaciones se presentan de la siguiente manera: la ascitis (18-27%), el sangrado variceal (9.5-18%), la encefalopatía hepática (2-7%) y por último la ictericia (1.5%). Más de una descompensación, generalmente la combinación de ascitis más hemorragia ocurre en aproximadamente el 13% de los casos (D'Amico, 2018).

Así también se han establecido estadios clínicos de la enfermedad que han permitido clasificar a los pacientes de acuerdo al incremento de su riesgo de mortalidad. La clasificación más actual ha sido publicada por la Asociación Europea para el Estudio del Hígado, la cual la describe de la siguiente manera:

2.1.5.1 Cirrosis compensada sin varices (estadio 0).

La cual se caracteriza por tener una mortalidad muy baja, así como una baja tasa de descompensación, la hipertensión portal es leve con un de gradiente de presión venosa hepática que varían entre > 5 mmHg y <10 mmHg, y valores de elastografía entre > 15 y < 20 kPa (D'Amico, 2018).

2.1.5.2 Cirrosis compensada sin varices (estadío 1).

La cual también tendrá una mortalidad baja, así como un mayor riesgo de descompensación, principalmente por alto riesgo de desarrollar várices, al tener ya una hipertensión portal clínicamente significativa, es decir HVPG ≥ 10 mmHg), y valores de elastografía ≥ 20 kPa (D'Amico, 2018) (Ivanova, 2016).

2.1.5.3 Cirrosis compensada con varices (estadío 2).

Estos pacientes tienen una hipertensión portal clínicamente significativa y además están en riesgo de presentar sangrado variceal y descompensación. Su riesgo de muerte antes de presentarse una descompensación es del 10%, el de hemorragia variceal del 8%, el de presentar una nueva descompensación diferente al sangrado variceal generalmente ascitis es del 20% y el de presentar más de un evento simultaneo de descompensación del 4% (D'Amico, 2018) (Ivanova, 2016).

2.1.5.4 Cirrosis descompensada con sangrado variceal (estadío 3).

En la que se incluyen a todos los pacientes que han presentado un episodio hemorragia variceal, los riesgos reportados a cinco años en este estadío son: muerte antes de presentarse otras complicaciones de 18% -20%, riesgo de presentar más descompensaciones del 54% -45% y de resangrado del 19% (D'Amico, 2018) (Ivanova, 2016).

2.1.5.5 Cirrosis descompensada con otra descompensación diferente al sangrado variceal (estadío 4).

La descompensación más común es la ascitis sea esta leve, moderada o severa, y mucho menos frecuente la encefalopatía e ictericia, al llegar a este estadío la mortalidad general a los cinco años se incrementa a un rango de 55% - 80% (D'Amico, 2018) (Ivanova, 2016).

2.1.5.6 Cirrosis descompensada con un segundo evento de descompensación (estadío 5).

En este estadío la combinación más frecuente es el sangrado variceal y la ascitis, aunque la ictericia y la encefalopatía también son frecuentes, la mortalidad a 5 años puede alcanzar el 88% (D'Amico, 2018) (Ivanova, 2016).

2.1.5.7 Cirrosis con descompensada avanzada o de mayor descompensación (estadío 6).

Se caracteriza por un aumento progresivo de la vasodilatación esplácnica, circulación hiperdinámica, translocación bacteriana e inflamación sistémica que conllevan a una descompensación tardía y falla multiorgánica evidente. En este estadío es típica la presencia de ascitis refractaria, infecciones, encefalopatía persistente y / o ictericia, disfunciones renales, circulatorias y respiratorias. En este contexto la mortalidad al año varía entre el 60 a 80% (D'Amico, 2018).

2.1.6 Scores de severidad

Debido a la amplia variabilidad durante en curso clínico de la enfermedad, surgió la necesidad de desarrollar una herramienta que permitan evaluar el grado de severidad de la enfermedad y con ella, la probabilidad de descompensaciones futuras e incluso mortalidad, pilares fundamentales a la hora de tomar una decisión terapéutica (NICE, 2016).

Es así que se han desarrollado algunos sistemas de puntuación con los que se ha podido evaluar el pronóstico de la cirrosis, los más conocidos son: el Score Child Pugh Turcott CTP y el modelo de enfermedad hepática terminal MELD (NICE, 2016) (Panackel & Ganjoo, 2016).

El score de puntuación Child Pugh fue usado inicialmente en pacientes con cirrosis que iban a someterse a la realización de un shunt porto-sistémico, incluye cinco parámetros: albúmina sérica, bilirrubina sérica, tiempo de protrombina, grado de ascitis y de encefalopatía, a los cuales se les asigna una puntuación, basándose en la sumatoria total de la misma cuyo rango varía entre 5 y 15 puntos, los pacientes son clasificados en A, B o C, con lo cual en la actualidad es factible estimar el riesgo de muerte a los 3 meses, además de la supervivencia al año y 2 años, es así que la estimación de supervivencia a los 2 años para un paciente cirrótico clasificado como Child A es del 90%, para uno Child B del 70% y para un Child C del 35% (Panackel & Ganjoo, 2016) (Sanhueza & Contreras, 2017) (Kim, 2015).

El score de MELD inicialmente fue desarrollado para predecir el riesgo de mortalidad temprana en los pacientes cirróticos que eran sometidos a una derivación

portosistémica intrahepática Transyugular TIPS. Asimismo desde el 2002 se lo ha venido utilizando también para la priorización y asignación de órganos, en el trasplante hepático, permitiendo además predecir la mortalidad en los pacientes que se encuentran en espera de trasplante hepático. Este score se obtiene a través de una fórmula algorítmica en la que se incluye: INR (International Normalized Ratio), bilirrubina, y creatinina; cuyo rango de resultado varía entre seis puntos que corresponde a un paciente con enfermedad leve y cuarenta puntos que estarán en relación con una enfermedad grave, de acuerdo a lo cual es posible estimar que un MELD mayor de quince se asocia a una supervivencia menor del 85% en un año. Más recientemente se ha incorporado a esta puntuación el valor del sodio sérico lo que constituye el score de MELD NA, con mejor capacidad predictiva, especialmente en pacientes con puntajes bajos de MELD (Panackel & Ganjoo, 2016) (Sanhueza & Contreras, 2017) (Kim, 2015).

2.2 Nutrición en cirrosis

2.2.1 Introducción

Tomando en cuenta las múltiples funciones en las que el hígado interviene, muchas de ellas relacionadas con la nutrición, resulta lógico considerar que cualquier trastorno en la funcionalidad hepática, va a ir acompañado de una serie de alteraciones nutricionales que comúnmente quedan abarcadas bajo el término de malnutrición cuya gravedad está en relación directa al grado de falla hepática (Rivera, 2012).

Al hablar término malnutrición, nos referimos a un desequilibrio nutricional que surge tanto de un déficit o de un exceso de consumo de nutrientes, debido a lo cual los

escenarios clínicos que se pueden presentar son diversos entre los cuales podemos mencionar: por un lado una malnutrición con reducción de la masa y fuerza muscular que es característica de la sarcopenia, una pérdida de la grasa subcutánea y visceral que se engloba bajo la denominación de adipopenia, e incluso una combinación de las dos anteriores a la cual se conoce como caquexia hepática; por otro lado tenemos a los pacientes cirróticos con incremento de su grasa subcutánea y visceral a lo que se conoce como obesidad, y además pacientes cirróticos obesos con reducción de la masa y fuerza muscular, y con conservación o hasta incremento de su grasa subcutánea y visceral a lo que denominamos obesidad sarcopénica (Aceves, 2014) (Canicoba, 2014).

La malnutrición es una más de las complicaciones asociadas a cirrosis, cuyo prevalencia varía de un 5% a 99% y está asociada con un riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad, dado por la mayor frecuencia de complicaciones, el mayor número de ingresos hospitalarios, así como también la mayor estancia hospitalaria (Tandon & Raman, 2017) (Nishikawa & Osaki, 2015) (Göktürk & Selçuk, 2015).

Pese a su alta prevalencia, aún continúa siendo una de las complicaciones poco valoradas en la práctica clínica, quizá porque no se le ha dado la importancia necesario, pero también debido a que su evaluación se ve limitada por la presencia de otras complicaciones de la cirrosis como son la retención hídrica evidenciada por ascitis o edemas que no permite una correcta apreciación del peso y composición corporal, así como también por la poca utilidad que en el contexto de una función hepática deteriorada podrán brindar los parámetros de laboratorio usados habitualmente como

parte de una evaluación nutricional en un paciente sin alteración hepática (Nishikawa & Osaki, 2015) (Tandon & Raman, 2017) (Eghtesad, 2013).

Debido a la notable importancia que presenta el estado nutricional en la evolución de la cirrosis, y al considerarse un factor susceptible de modificación resulta particularmente importante la identificación del riesgo de malnutrición de los pacientes, y su posterior derivación al nutricionista quien confirmará la presencia de malnutrición, evaluará su la gravedad y además será el encargado de instaurar la terapia nutricional correspondiente, que sin duda influirá positivamente en la calidad de vida del paciente, con reducciones en la morbilidad y mortalidad, reducción del número de ingresos y estancia hospitalaria (Tandon & Raman, 2017) (Aceves, 2014) (Canicoba, 2014).

2.2.2 Etiología y mecanismos de malnutrición

La etiología de la de la malnutrición es multifactorial, y depende de la interacción de una serie de mecanismos de los cuales los de mayor relevancia son: ingesta oral inadecuada, alteración en la absorción de nutrientes, alteración en el metabolismo de nutrientes (Tandon & Raman, 2017) (Cheung, 2012) (Anand, 2017).

2.2.2.1 Ingesta oral inadecuada

Es una de las principales causas de malnutrición y sus factores desencadenantes son varios, en primer lugar síntomas gastrointestinales como: anorexia, náusea, vómito, saciedad precoz, disgeusia e incluso prescripción errónea de la dieta. La anorexia puede ser el resultado de un desbalance entre las hormonas orexigénicas y anorexígenas, en general el paciente con cirrosis presenta una disminución de los niveles de grelina

hormona secretada principalmente en el estómago, encargada de estimular el apetito e incremento incluso dos veces mayor al de la población normal en los niveles de leptina hormona secretada en el tejido adiposo, responsable de la sensación de saciedad, así como también por el incremento de citoquinas circulantes en especial del TNF- α plasmático, el cual al actuar a nivel del sistema nervioso central, altera la liberación y función de ciertos neurotransmisores encargados del apetito y metabolismo (Cheung, 2012) (Tandon & Raman, 2017).

Adicionalmente estados de depresivos o compromiso del estado de conciencia por encefalopatía hepática, infecciones e incluso ciertos medicamentos también pueden contribuir a la aparición de anorexia (Göktürk & Selçuk, 2015).

La náusea, el vómito y la saciedad precoz están en estrecha relación con el incremento de la presión intraabdominal a consecuencia de la ascitis, lo que puede ocasionar gastroparesia e incluso alteración de la motilidad intestinal. La disgeusia suele presentarse debido a una deficiencia de zinc, vitamina A y neurotoxinas, que llevan al paciente a una percepción desagradable de los alimentos común en esta patología (Cheung, 2012) (Tandon & Raman, 2017).

Adicionalmente no podemos olvidar a la prescripción errónea de dietas con restricción inadecuada calórica y de proteínas especialmente en los pacientes con encefalopatía, cuya práctica no está recomendada en la actualidad y son consideradas medidas iatrogénicas y de mala calidad que incluso suelen ser desagradables debido a la restricción de sodio (Tandon & Raman, 2017) (Göktürk & Selçuk, 2015) (Cheung, 2012).

No podemos dejar de mencionar la anorexia relacionada con el consumo de alcohol, presente en hasta el 53% de los pacientes cirróticos de etiología enólica, cuyo principal aporte energético proviene del alcohol y en menor porcentaje de alimentos ricos en nutrientes, además es importante mencionar que la gran mayoría de estos pacientes pertenecen a un nivel socioeconómico bajo, lo que limita aún más su ingesta oral, y favorece el desarrollo de muchas deficiencias de nutrientes, entre ellos macronutrientes, folato, vitamina B12 y vitamina B6 (Cheung, 2012).

2.2.2.2 Alteración en la absorción de nutrientes

La malabsorción de nutrientes aún mal comprendida, se debe a la acción de múltiples factores, es así que la disminución de ácidos biliares frecuentes en enfermedades hepáticas colésticas trae consigo una importante malabsorción de las grasas y con ella de las vitaminas liposolubles A, D, E y K (Cheung, 2012).

Estudios realizados por Cabre et al indican la existencia de una ruta alternativa en los pacientes cirróticos para la absorción de las grasas, en la que el transporte linfático habitual queda excluido, y en su lugar se activa una ruta portal responsable del depósito excesivo de grasa a nivel hepático que a su vez exacerba el deterioro de la funcionalidad de este órgano y reduce las reservas grasas requeridas para las diversas funciones orgánicas a nivel sistémico (Cheung, 2012).

Además los efectos de la hipertensión portal a nivel gastroentérico conocidos como Gastropatía Portal Hipertensiva y/o enteropatía, ocasionan cambios en la mucosa

intestinal, principalmente aumento de la permeabilidad, que favorece una mayor pérdida de proteínas. El consumo de medicamentos que afectan la flora intestinal entre ellos antibióticos y disacáridos no absorbibles, la dismotilidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano suelen ser también responsables de la malabsorción de nutrientes. Asimismo existen estudios que demuestran una asociación hasta en un 18% de los casos de la insuficiencia pancreática con la hepatopatía alcohólica lo cual que contribuirán también a la malabsorción de ciertos nutrientes por diferentes mecanismos, (Tandon & Raman, 2017) (Göktürk & Selçuk, 2015) (Silva & Gomes, 2015) (Juakiem & Torres, 2014) (Theocharidou, 2017).

2.2.2.3 Alteración en el metabolismo de nutrientes

A medida que progresa la hipertensión portal, se formaran más shunts portosistémica, causando que los nutrientes pasen por alto su metabolismo hepático, su vez al existir un marcado deterioro de la función hepática, el hígado pierde su capacidad de síntesis y almacenamiento, lo que se ve reflejada en una serie de alteraciones metabólicas (Kim, 2015).

Al referirnos al metabolismo de carbohidratos este se ve alterada por varias vías, la primera de ella tiene relación con la limitada capacidad de síntesis, almacenamiento y degradación de glucógeno a nivel del hepatocito que conducen a la aparición temprana de un "estado de ayuno" que activa la gluconeogénesis a partir de fuentes diferentes a los carbohidratos especialmente aminoácidos, glicerol, lactato y piruvato, disminuyendo la glucogenólisis, y a su vez incrementando el catabolismo de proteínas, la lipólisis y

cetogénesis, lo que conlleva a una importante depleción de las reservas de proteínas y grasas, se estima que un ayuno nocturno en el paciente cirrótico equivale a 72 horas de ayuno en un individuo sano (Cheung, 2012) (Tandon & Raman, 2017).

La segunda vía tiene que ver con la resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa presente en hasta un 70% de pacientes cirróticos, los mismos que además pueden presentar Diabetes mellitus tipo II en un 14 a 40% de los casos, se estima que un paciente cirrótico en ayunas presentará niveles séricos de insulinas tres veces mayores que un individuo sano y esto a su vez disminuye la utilización de glucosa periférica y contribuye a la disminución de la síntesis y almacenamiento de glucógeno hepático de la glucosa hepática, incrementando así los niveles séricos de glucagón, como resultado de una degradación deficiente a nivel hepático promoviendo de esta manera una mayor gluconeogénesis (Cheung, 2012) (Göktürk & Selçuk, 2015).

El metabolismo de aminoácidos también se ve comprometido pues al existir un notable incremento de la gluconeogénesis cuya fuente principal es el catabolismo de proteínas, esto conduce a la depleción muscular, disminuyendo así la síntesis de aminoácidos, pues el músculo juega un rol importante en el metabolismo de aminoácidos y la eliminación de productos nitrogenados. Adicionalmente, cualquier proceso infeccioso podrá incrementar las tasas de catabolismo proteico, debido a la proteólisis y aumento de la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada que ocasionan las citocinas y otros mediadores de infección (Cheung, 2012) (Tandon & Raman, 2017).

La combinación de una deficiente síntesis proteica a nivel muscular, una incrementada degradación muscular, y el uso de las de proteínas como fuente para la gluconeogénesis, conllevan a la sarcopenia, una complicación frecuente de la cirrosis, presente hasta en un 60% de los casos (Canicoba, 2014).

Adicionalmente a lo ya expuesto, es necesario mencionar que aproximadamente un 15% -30% de los pacientes cirróticos son hipermetabólicos, es decir que su gasto metabólico basal es un 10 a 20% mayor que el valor estimado a partir de su peso, altura y sexo mediante la ecuación de Harris Benedict, las causas y mecanismos para que esto suceda aún no están bien dilucidadas sin embargo se sabe que guardan cierta relación con la activación del sistema nervioso simpático debido a una circulación hiperdinámica, translocación bacteriana o inflamación sistémica, y conlleva un notable incremento de la degradación muscular (Tandon & Raman, 2017) (Göktürk & Selçuk, 2015) (Eghtesad, 2013) (Silva & Gomes, 2015).

2.2.3 Relación de la malnutrición con el estadio clínico

Históricamente, la malnutrición ha sido relacionada con el estadio clínico de los pacientes cirróticos, es así que en 1964 era uno de los parámetros a evaluar en el score de Child Pugh Turcotte de 1964, debido a su difícil valoración este parámetro fue retirado en 1972. Desde entonces se han venido realizando varios estudios que han mostrado que la cirrosis asociada a la malnutrición presentará peores resultados en la evolución de la enfermedad, así como menores tasas de supervivencia, por lo que ha sido considerado como un predictor independiente de mal pronóstico (Tandon & Raman, 2017) (Anand, 2017).

Así también en un estudio realizado con 112 pacientes cirróticos en donde se evaluó el índice de músculo esquelético, se demostró que la media de supervivencia de los pacientes que tenían un índice bajo fue de 19 meses versus 34 meses para quienes tenían un índice normal, por lo que la sarcopenia es considerada un factor de riesgo independiente para la mortalidad en estos pacientes, a través de distintos mecanismos entre ellos tenemos: disfunción diafragmática y expansión pulmonar insuficiente incrementando el riesgo de infecciones pulmonares, exacerbar la resistencia a la insulina promoviendo una mayor progresión de la fibrosis hepática, potenciación de estados proinflamatorios, afectación severa de la calidad de vida, además se asocia a peores resultados postrasplante, provocando incremento de la estancia hospitalaria, aumento del riesgo de infecciones, incremento del riesgo de rechazo al órgano trasplantado y reducción de la supervivencia (Anand, 2017).

2.2.4 Evaluación del riesgo y estado nutricional

La evaluación nutricional consiste en la aplicación de distintos procedimientos que permiten identificar a las personas malnutridas o en riesgo de malnutrición que deben ser derivadas a un especialista para su evaluación integral e intervención, hasta la actualidad no existe un consenso que indique cual es el mejor método de evaluación (Tandon & Raman, 2017) (Juakiem & Torres, 2014).

2.2.4.1 Examen Físico

El examen físico como parte de la evaluación nutricional se caracteriza por ser rápido y minucioso y tiene como objetivo identificar signos evidentes que sugieran

malnutrición entre ellos tenemos: pérdida de la masa muscular o la grasa subcutánea, retención hídrica evidenciada por ascitis o edemas, además de otros signos que indican deficiencia de micronutrientes (Tandon & Raman, 2017).

2.2.4.2 Evaluación de la Ingesta de Alimentos

Permite obtener una estimación del consumo de alimentos, utiliza varios instrumentos entre ellos el recordatorio de 24 horas, diario de alimentos, recuentos de calorías, cuestionario de frecuencia de alimentos, sin embargo muchas de estas evaluaciones dependerán del grado de alfabetización del paciente, de su colaboración e incluso de su estado de salud que garantice una óptima función mental y además de la disponibilidad de tiempo por parte del personal médico (Eghtesad, 2013) (Silva & Gomes, 2015).

2.2.4.3 Medidas Antropométricas

2.2.4.3.1 Índice de masa Corporal IMC

Es un índice antropométrico, ampliamente utilizado, producto de la relación del peso y la talla del individuo, que si bien es de fácil aplicación, que clasifica a los pacientes en bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en distintos grados, sin embargo presenta una amplia limitación pues no permite diferenciar la composición corporal la masa magra o masa libre de grasa que comprende el agua corporal total, esqueleto, tegumentos, músculo esquelético y órganos viscerales, debido a lo expuesto

este índice no tendría utilidad en caso de pacientes con retención hídrica ascitis o edemas, y tampoco en pacientes con obesidad sarcopénica (Nishikawa & Osaki, 2015)

En el afán de usarlo como un marcador fiable del estado de malnutrición y considerando la realidad del paciente cirrótico se ha intentado calcular un IMC con peso seco mediante la aplicación de factores correctivos de acuerdo al grado de retención hídrica, es así que se extrae cinco, diez, o quince por ciento del peso medido para la ascitis leve, moderada o grave respectivamente, y un 5% se restará ante la presencia de edemas periféricos, sin que se hayan conseguido resultados estadísticamente significativos, pues esta es una valoración muy subjetiva, con gran variabilidad interobservador (Perumpail & Li, 2017).

También se han establecido estándares de IMC para la ascitis, es así que se asigna un IMC inferior o igual a 22 kg/m^2 para pacientes sin ascitis, un IMC de 23 kg/m^2 para quienes presentan ascitis leve, o un IMC 25 kg/m^2 con ascitis severa, corresponde a un estado de malnutrición, sin embargo también es una valoración bastante subjetiva que deja de lado en componente graso de la composición corporal (Perumpail & Li, 2017).

2.2.4.3.2 Pliegue cutáneo del tríceps

Es otro de los parámetros antropométricos que pueden ser evaluados, se utiliza para ello un plicómetro y su medida se toma en la cara posterior del brazo, en el punto medio entre la apófisis del acromión y la apófisis del olecranon, dicho resultado se compara con valores estandarizados y nos aporta un dato bastante confiable de la

estimación de la grasa corporal total, aunque no debemos olvidar que este parámetro guarda estrecha relación con la edad y sexo del paciente (Bharadwaj & Ginoya, 2016).

2.2.4.3.3 Circunferencia muscular del brazo CMB

Otorga una importante apreciación de la masa muscular del paciente, pues se la obtiene de la medida la circunferencia total del brazo a la cual se resta el componente del tejido adiposo y la fracción ósea, a través de la siguiente fórmula: $CMB: CB$ (circunferencia del brazo) - $\Pi \times$ Pliegue cutánea del tríceps, la misma que debe ser comparada con los valores ya estandarizados, de acuerdo a lo cual podremos clasificar en muy baja \leq del percentil 5, baja >5 y ≤ 10 normal >10 y < 90 y muy alta >90 . No hay que olvidar que aunque es poco frecuente en las extremidades superiores, estos parámetros podrían ser también alterados por la presencia de retención hídrica (Suzuki, 2017) (Rivera, 2012).

2.2.4.4 Marcadores de laboratorio

2.2.4.4.1 Albúmina

La albúmina es una proteína sintetizada a nivel hepático, cuya vida media varía de 14-20 días, se encarga del transporte de varias hormonas, ácidos grasos, minerales y mantiene la presión oncótica capilar. Se localiza principalmente a nivel extravascular y solo un 5% se produce diariamente a nivel hepático, sus niveles suelen alterarse ante la presencia de condiciones infecciosas, inflamatorias, lesiones, traumas, drogas y alteración de la función hepática, por lo que no se lo debe considerar como un marcador

confiable para el diagnóstico de malnutrición (Bharadwaj & Ginoya, 2016) (Eghtesad, 2013) (Anand, 2017).

2.2.4.4.2 Prealbúmina y transferrina

Al igual que la albúmina, la prealbúmina también es sintetizada a nivel hepático, su vida media es de apenas 2 a 3 días, una de las funciones es actuar como proteína de transporte de la tiroxina por lo que sus niveles pueden verse afectados tanto en hipertiroidismo donde sus niveles descienden, así como en hipotiroidismo donde existe un incremento de sus niveles séricos, del mismo modo sus niveles suelen alteración como respuesta fisiológica a distintos estados infecciosos, inflamatorios, y afección de la función hepática, se degrada a nivel renal, por lo que cualquier alteración de la función renal ocasiona incremento de sus niveles séricos, por lo que tampoco debería ser considerado un marcador fiable durante una evaluación nutricional (Bharadwaj & Ginoya, 2016) (Anand, 2017).

La transferrina es otra proteína sérica, cuya función es el transporte del hierro por lo que sus niveles séricos serán inversamente proporcionales a los niveles séricos de hierro, es se degrada a nivel renal, por lo que cualquier alteración de la función renal ocasiona incremento de sus niveles séricos. Un estudio, comparó 69 sujetos ancianos normales vs 44 con bajo peso, sin encontrar diferencia significativa en los niveles de transferrina, por lo que tampoco es un buen marcador sérico de malnutrición (Bharadwaj & Ginoya, 2016) (Anand, 2017).

2.2.4.4.3 Balance de nitrógeno

Permite evaluar el metabolismo proteico, a través de la diferencia obtenida de la ingesta de nitrógeno menos su eliminación principalmente a través de la orina, heces y piel, durante 24 horas, si el resultado es un balance de nitrógeno negativo indica que las pérdidas de proteínas superan a su ingesta, por lo es considerado un marcador útil para la evaluación de malnutrición (Bharadwaj & Ginoya, 2016).

2.2.4.4.4 Adiponectina

Sintetizada en el tejido adiposo, la adiponectina es una hormona que participa en el metabolismo de los ácidos grasos y de la glucosa, sus niveles séricos presentan una relación inversa con el IMC y la grasa corporal total (Canicoba, 2014).

2.2.4.4.5 Parámetros Inmunológico

Se han mencionado algunos parámetros inmunológicos entre ellos niveles de linfocitos, niveles del complemento, citoquinas proinflamatorias entre ellas IL-1, IL-6, TNF sin embargo ninguno ha demostrado ser un predictor adecuado de malnutrición y aún necesitan mayores evaluaciones (Silva & Gomes, 2015) (Canicoba, 2014).

2.2.4.5 Herramientas de detección nutricional

Históricamente se ha desarrollado una gran variedad de herramientas para la evaluación del estado nutricional, sin embargo muy pocas han sido válidas para su empleo en el paciente cirrótico, entre ellas podemos mencionar a:

2.2.4.5.1 Evaluación Global Subjetiva (SGA)

Tras su desarrollo en el año 1987, su utilización ha sido ampliamente recomendada por la sociedad americana y europea de nutrición enteral y parenteral, es uno de los métodos más empleados para la evaluación del estado nutrición en el paciente hospitalizado, se basa en el análisis de factores tales como la ingesta dietética y su relación con posible sintomatología gastrointestinal, modificación en el peso, capacidad funcional del paciente, grado de estrés metabólico, además de una valoración física en donde se analiza la pérdida de la masa muscular y grasa subcutánea y la presencia de edemas y/o ascitis, de acuerdo a lo cual categoriza a los pacientes como: A – Bien Nutrido, B – Malnutrición Moderada, C: Malnutrición Severa(Alves, Sabrina; et al, 2016) (Nishikawa & Osaki, 2015) (Gomes Romeiro & Augusti, 2015) (Tandon & Raman, 2017).

Sin embargo, tras varios estudios incluido el de Figueiredo et al. se concluyó que esta herramienta presenta una sensibilidad del 22%, además subestima el estado nutricional de los paciente cirróticos en un 57%, y lo sobreestima en un 6% (Alves, Sabrina; et al, 2016) (Nishikawa & Osaki, 2015) (Gomes Romeiro & Augusti, 2015) (Tandon & Raman, 2017)

2.2.4.5.2 Evaluación global subjetiva del Royal Free Hospital (RFH-SGA)

Conscientes de las limitaciones de la evaluación global subjetiva, a inicios del año 2006 Morgan y cols. desarrollaron una nueva herramienta para la valoración nutricional denominada *RFH-SGA* en la que incluyen parámetros tanto subjetivos como objetivos, entre ellos estimación del peso corporal seco a través del IMC, circunferencia

muscular del brazo CMB, además de la ingesta dietética, todos ellos dentro de un algoritmo que permitía clasificar a los pacientes en Bien Nutrido, Malnutrición Moderada y Malnutrición Severa, si bien es cierto varios estudios posteriores han comprobado su utilidad, también han demostrado la existencia de ciertas limitaciones especialmente relacionadas con la complejidad de su aplicación y el tiempo requerido para la misma (Morgan & cols., 2006) (Tandon & Raman, 2017) (Aceves, 2014).

2.2.4.5.3 The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool (RFH-NPT)

En el año 2002, Arora y cols. desarrollaron una herramienta para la evaluación nutricional de los pacientes cirróticos llamada *RFH-NPT* que permitiera una fácil de aplicación y en menor tiempo, las variables incluidas fueron: descompensación aguda, retención hídrica y su influencia en la ingesta dietética y pérdida de peso, así como también el IMC, pérdida de peso y consumo dietético reducido en quienes no presentaban retención hídrica. Tras su validación se han realizado varios estudios que han permitido demostrar que presenta una sensibilidad del 100% con una especificidad del 73% para identificación de pacientes con alto riesgo de malnutrición, además han llegado a considerarla como “un predictor independiente de deterioro de la función hepática y supervivencia en cirrosis” (Tandon & Raman, 2017) (Anand, 2017) (Arora & cols., 2012) (Borhofen & cols., 2016).

2.2.4.5.4 Liver Disease Undernutrition Screening Tool (LDUST)

La herramienta de evaluación nutricional en el paciente cirrótico más reciente, es la Herramienta de Detección de Malnutrición en la Enfermedad Hepática, validada en el 2015 por Booi y cols., la cual está constituida de seis preguntas relacionadas con la

ingesta de alimentos, la pérdida de peso, la pérdida de grasa subcutánea, la pérdida de masa muscular, la retención de hídrica y la disminución de su estado funcional, cada una con tres opciones, que finalmente permite clasificarlo a los pacientes de como: Malnutrición Identificada y Malnutrición no Identificada, dicha herramienta cuenta con una sensibilidad del 72%, especificidad del 75%, un valor predictivo positivo del 93%. pero un bajo valor predictivo negativo (37,5%), siendo su principal limitación que depende exclusivamente del juicio subjetivo del paciente (Tandon & Raman, 2017) (Anand, 2017) (Booi & cols., 2015).

2.2.4.6 Otros estudios

Menos usadas debido a su poca accesibilidad, por su baja disponibilidad y altos costos tenemos otro grupo de técnicas de gran utilidad a la hora de evaluar el estado nutricional del paciente cirrótico entre ellas tenemos (Canicoba, 2014).

2.2.4.6.1 Análisis de impedancia bioeléctrica (BIA)

Mediante la medición de las resistencias que un cuerpo genera al paso de una corriente, este método permite realizar una determinación fácil y rápida de la masa magra, su principal limitación es que se ve muy influenciada por la retención hídrica, por lo que no está indicado en estos pacientes (Anand, 2017).

2.2.4.6.2 Absorciometría dual de rayos X.(DEXA)

Inicialmente considerada como la técnica de elección para el diagnosticar de la osteoporosis, puede ser usada también para medir la masa libre de grasa o masa magra,

pero tampoco ha demostrado precisión ante la existencia de retención hídrica (Nishikawa & Osaki, 2015) (Anand, 2017).

2.2.4.6.3 Tomografía computarizada (TC)

Ampliamente usada en otros ámbitos, ahora se plantea su uso como técnica de evaluación nutricional, pues permite determinar la infiltración grasa a nivel del músculo, mediante el análisis de las Unidades Hounsfield, que valoran la densidad de las diferentes estructuras, además permite la determinación del índice de músculo esquelético, el cual se obtiene de la relación entre el la masa esquelética y la masa muscular en un corte transversal a nivel lumbar (Anand, 2017) (Gomes Romeiro & Augusti, 2015) (Canicoba, 2014).

2.2.4.6.4 Pruebas funcionales

Considerando que la fuerza muscular sufre un deterioro más temprano que la masa muscular, incluso antes de evidenciar signos físicos de malnutrición, también se dispone de pruebas funcionales entre ellas: la prueba de empuñadura o fuerza de agarre manual, de la caminata de 6 minutos, de la fragilidad física y las pruebas de pico de VO₂ (Anand, 2017) (Eghtesad, 2013) (Bharadwaj & Ginoya, 2016) (Perumpail & Li, 2017).

2.2.5 Soporte nutricional en pacientes cirróticos

Una vez que el gastroenterólogo o hepatólogo han logrado identificar la presencia de malnutrición o el riesgo de desarrollarla, es imperativo realizar una evaluación nutricional más detallada por un profesional experto en el tema, quien deberá confirmar nuestra sospecha diagnóstica y adicionalmente determinar la gravedad de la

malnutrición, deficiencias de macro y micronutrientes, tras lo cual iniciará su apoyo nutricional (Tandon & Raman, 2017).

En pacientes cirróticos ambulatorios, con alto riesgo de riesgo malnutrición o malnutrición ya identificada se deberá realizar una evaluación semestral, en pacientes hospitalizados se la realizará a su ingreso y periódicamente durante su estancia hospitalaria (Tandon & Raman, 2017).

El apoyo nutricional a estos pacientes tendrá como objetivos primordiales la prevención y en caso de ser necesario corrección temprana de las deficiencias nutricionales encontradas mediante un aporte óptimo de proteínas, carbohidratos, lípidos, vitaminas y minerales, considerando las siguientes recomendaciones:

2.2.5.1 Energía

Los requerimientos energéticos del paciente cirrótico, son influenciados por la presencia de complicaciones, y grado de malnutrición, pese a lo cual la mayoría de guías recomiendan administrar de 35-40 kcal / kg / día (Göktürk & Selçuk, 2015).

2.2.5.2 Carbohidratos

Pese a que la prevalencia de cirrosis asociada a resistencia a la insulina e incluso Diabetes Mellitus es alta, no se recomienda la restricción de carbohidratos, estos deberán representar del 45 – 65% de la ingesta energética total, y deben ser administrados en porciones pequeñas y frecuentes para evitar la hipoglicemia (Göktürk & Selçuk, 2015).

2.2.5.3 Proteínas

Contrario a la antigua creencia sobre la restricción de la proteína en la dieta, como parte del manejo de los pacientes cirróticos con encefalopatía, estudios actuales han demostrado que dicha medida se asocia a un mayor deterioro del estado neurológico del paciente, por lo que se recomienda que la ingesta proteica debe ser de 1.2 - 1.5 g de proteína por kilogramo de peso corporal por día, aporte incluso mayor que el requerido para individuos sanos, la selección entre proteína animal y vegetal dependerá de la tolerancia del paciente (Göktürk & Selçuk, 2015) (Anand, 2017).

2.2.5.4 Grasas

El requerimiento energético a partir de fuentes grasas en el paciente cirrótico deberá ser de 25% - 30% del total de calorías requeridas diariamente, no hay que olvidar que también existe una serie de alteraciones en el metabolismo de los lípidos (Göktürk & Selçuk, 2015).

2.2.5.5 Sodio y agua

En pacientes con retención hídrica, es decir ascitis o edemas, especialmente si no responden a los diuréticos se debe restringir el consumo de sodio a 2 g / día, en cuanto al consumo de líquidos la única indicación para su restricción es la evidencia de hiponatremia severa, es decir niveles de sodio séricos menores de 120 mEq / mL (Silva & Gomes, 2015) (Juakiem & Torres, 2014).

2.2.5.6 Vitamina

En la cirrosis hepática es común encontrar reservas disminuidas de vitaminas A, B, D, E y K, la cual se verá aún más comprometida a medida que avanza el deterioro hepático, otros factores responsables de dicha deficiencia serán una ingesta dietética inadecuada, así como trastornos de malabsorción, por lo que la suplementación vitamínica adquiere relevancia como parte del apoyo nutricional al paciente cirrótico (Nishikawa & Osaki, 2015) (Anand, 2017).

2.2.5.7 Minerales

Uno de los minerales que se ha visto afectado durante la cirrosis es el zinc, al jugar un papel importante en la diferenciación celular normal, su suplementación ha demostrado optimizar la reserva funcional hepática, mejorar el estado de hiperamonemia reduciendo así los síntomas relacionados con la encefalopatía hepática, disminuir la disgeusia, así como también una mejorar el estado nutricional del paciente, su dosis recomendada es de 10mg/día. Otro de los minerales a considerar en la dieta del paciente cirrótico es el hierro, el cual debe ser restringido y no se deben superar 6mg/kg/día pues su exceso se ha relacionado con mayor riesgo de hepatocarcinogénesis. En el paciente cirrótico además es frecuente el incremento de las reservas de manganeso, que puede acumularse en el cerebro, especialmente a nivel de los ganglios basales produciendo Parkinson asociado con la cirrosis, por lo que no deber ser suplementado (Nishikawa & Osaki, 2015) (Silva & Gomes, 2015) (Suzuki, 2017).

2.2.5.8 Aminoácidos de cadena ramificada

Estudios realizados en pacientes cirróticos han demostrado que existe una correlación directa entre los niveles séricos de albúmina y los niveles séricos de aminoácidos de cadena ramificada (L-valina, L- isoleucina y L-leucina), por dicha razón al ser el paciente incapaz de mantener niveles normales de aminoácidos de cadena ramificada únicamente a través del aporte dietético, será necesario la suplementación, con la cual se ha demostrado no sólo una mejoría significativa en la hipoalbuminemia, al intervenir directamente con la síntesis de proteínas, sino que también inhibe ciertas complicaciones asociadas a la cirrosis, ayudando a preservar parcialmente la funcionalidad hepática (Nishikawa & Osaki, 2015) (Göktürk & Selçuk, 2015) (Anand, 2017).

2.2.5.9 L-carnitina.

Esta es una amina también de síntesis hepática, cuya principal fuente son las carnes rojas, su deficiencia es muy común en los pacientes con cirrosis, Malaguarnera et al. realizaron un estudio en donde compararon el efecto de la suplementación con L-carnitina vs el placebo, demostrando que la administración de L-carnitina se asoció a un mejor funcionamiento neuropsicológico, al reducir significativamente los niveles de amonio sérico (Nishikawa & Osaki, 2015).

2.2.5.10 Probióticos / Simbióticos

Se ha demostrado que en los pacientes cirróticos existe alteración de la microbiota intestinal y sobrecrecimiento bacteriano, que a su vez son los responsables de

malabsorción de nutrientes, incremento de la permeabilidad de la pared intestinal, así como translocación bacteriana y mayor riesgo de infecciones, por lo que la administración de prebióticos, probióticos, o simbióticos, ha demostrado notables beneficios, especialmente en la prevención de infecciones y mejoría de los síntomas neurológicos en la encefalopatía hepática (Göktürk & Selçuk, 2015) (Juakiem & Torres, 2014) (Perumpail & Li, 2017).

2.2.5.11 Colación Nocturna

Uno de los aportes relativamente más recientes en el apoyo nutricional del paciente cirrótico es la administración refrigerio nocturno antes de acostarse, con el fin de evitar un ayuno mayor de 6 horas, el mismo que debe contener carbohidratos y proteínas ricas en aminoácidos de cadena ramificada, que por un lado previenen la hipoglicemia, y por otro reducen su estado catabólico, lo que promueve un aumento de la masa muscular, reducción de la gravedad y frecuencia de encefalopatía, mejorando así la calidad de vida y supervivencia del paciente (Göktürk & Selçuk, 2015) (Suzuki, 2017) (Anand, 2017).

2.2.5.12 Cambios en el estilo de vida

Abstinencia: el alcohol y sus metabolitos favorecen la sarcopenia y malnutrición, por diversos mecanismos, por lo que en los pacientes que continúan bebiendo es imprescindible la implementación de estrategias terapéuticas que incluya apoyo psicológico, clínico y nutricional (Silva & Gomes, 2015).

Ejercicio y actividad física: asociada a una ingesta adecuada de nutrientes mediante un asesoramiento nutricional, la actividad física es de gran importancia en el paciente cirróticos puesto mejorará la capacidad funcional del paciente, su efecto sobre el incremento de la masa muscular aún no está muy bien estudiado, se recomienda iniciar con caminata durante 30 a 40 minutos al día, tres veces por semana, y luego asociar a levantamiento de pesos livianos (Anand, 2017) (Kappus & cols., 2016).

Otras medidas: existen otras terapias aun no muy difundidas y que permanecen en estudio como son la administración de hormonas anabólicas que permitan suplir la deficiente secreción hepática de testosterona y hormona de crecimiento, antagonistas de la miostatina, antioxidantes, entre otros (Anand, 2017) (Dasarathy, 2016).

2.2.6 Vías de alimentación

En pacientes que no logren cumplir con sus requerimientos nutricionales, a través la ingesta dietética, ya sea por que presentan algún grado de encefalopatía o se encuentran severamente malnutridos, habrá que considerar la instauración de nutrición enteral suplementaria, la vía oral siempre será la vía de primera elección, seguida de la alimentación a través de una sonda nasogástrica, no se recomienda la colocación de gastrostomía endoscópica percutánea ya que se asocia a mayor riesgo de complicaciones (Silva & Gomes, 2015).

La nutrición parenteral, debe ser considerada la segunda opción para garantizar un soporte nutricional adecuado para el paciente, especialmente en caso de encefalopatía hepática grado III – IV, disfagia, ausencia del reflejo tusígeno, obstrucción intestinal, intolerancia a la nutrición enteral, o si se estima que el paciente mantendrá un período de

ayuno superior a las 72 horas, en todo caso habrá que considerar riesgo – beneficio para el paciente. (Silva & Gomes, 2015).

Capítulo III

Métodos

3.1 Universo del estudio

El universo del estudio comprendió todos los pacientes que fueron atendidos en el servicio de Gastroenterología – Clínica de Hígado del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, con diagnóstico de Cirrosis Hepática que cumplieron con los criterios de inclusión, en el periodo marzo 2018 a mayo 2018, que fueron 111 pacientes.

3.2 Muestreo

La muestra del presente estudio estuvo constituida por 94 pacientes, fueron excluidos el mismo 17 pacientes, de los cuales 2 se negaron a participar, 7 presentaron una edad mayor a 75 años, 3 tenían diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica, 3 presentaron alguna enfermedad cardiovascular por la que mantenían terapia con anticoagulación, y en 2 fueron diagnosticados de hepatocarcinoma y cáncer de próstata respectivamente.

3.3 Criterios de inclusión y exclusión

3.3.1 Criterios de inclusión

Todo paciente atendido en el servicio Gastroenterología – Clínica de Hígado del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, con diagnóstico de Cirrosis Hepática.

3.3.2 Criterios de exclusión

Pacientes que se negaron a participar en el estudio

Edad menor de 18 años

Edad mayor de 75 años

Pacientes con diagnóstico de alguna complicación aguda de la enfermedad como: sangrado de tubo digestivo, peritonitis bacteriana espontánea, infecciones, síndrome hepatorenal, síndrome ascítico edematoso severo, identificado por ascitis a tensión, hiponatremia dilucional, encefalopatía hepática.

Pacientes con antecedente de insuficiencia renal crónica terminal.

Pacientes que estuvieron recibiendo terapia de anticoagulación, que pudieran interferir en el cálculo del score Child Pugh.

Paciente con antecedente o diagnóstico de cáncer.

3.4 Tipo de estudio

El presente es un estudio prospectivo, analítico, correlacional.

3.5 Procedimiento de recolección de información

Previa autorización del comité de Bioética de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, del departamento de estadística, líder del servicio de gastroenterología y endoscopia, comité de Bioética del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, se identificó a los pacientes cirróticos mediante la revisión de la información registrada en software hospitalario HOSVITAL, posterior a ello, se accedió al sistema de agendamiento de citas médicas, en donde se recabaron los datos relacionados con las fecha y hora de los pacientes que acudirían a sus citas médicas durante el período asignado para el estudio, una vez captado el paciente en su cita médica se le brindó la

información necesaria sobre el presente proyecto de investigación y se obtuvo la firma de autorización y consentimiento informado por parte del paciente (Anexo 1), posterior a lo cual se le asignó un código para su identificación.

A continuación, se realizó una revisión de su historia clínica y exámenes de laboratorio en el software hospitalario, y fue examinado poniendo especial énfasis en la presencia de alguno de los grados de retención hídrica y/o de encefalopatía hepática, con lo cual se determinó su estadio clínico y la severidad de la enfermedad (Anexo 2) y realizando con la ayuda de un plicómetro marca Skinfold Thickness previamente calibrado la toma de la medida del pliegue tricipital y con una cinta métrica antropométrica marca Care Touch la toma de medida de la circunferencia del brazo, de acuerdo a las recomendaciones de las guías nutricionales, datos con los cuales se calculó la Circunferencia Muscular del Brazo, que fue comparada con el estándar ya establecido y permitió tener una estimación de la reserva muscular y categorizarla (Anexo 3), adicionalmente se efectuó la encuesta de recolección de datos sociodemográficos y clínicos de la enfermedad (Anexo 4).

Posteriormente se realizó la encuesta de identificación de malnutrición denominada Liver Disease Undernutrition Screening Tool – LDUST (Anexo 5) y la encuesta de evaluación del riesgo de malnutrición denominada The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool - RFH-NPT (Anexo 6).

3.6 Procedimiento de diagnóstico

Se requirió una evaluación clínica, antropométrica, pruebas de función hepática, encuesta sociodemográfica y nutricionales.

3.7 Plan de análisis de datos

3.7.1 Técnica de análisis

Los datos obtenidos de las diferentes variables fueron analizados en el sistema informático SPSS V24.

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas y clínicas. Para el análisis de la relación entre el diagnóstico nutricional y el riesgo de desnutrición con el estadio clínico, severidad y las distintas variables sociodemográficas se realizó la prueba del análisis chi cuadrado.

Capítulo IV

Resultados

4.1 Sociodemográficos

Del total de paciente incluidos en el estudio, el 40% correspondió al sexo masculino, y el 60% al femenino (Gráfico 1), el rango etario con mayor prevalencia fue el comprendido entre los 36 – 64 años, con un 57%, seguido de un 38% para aquellos mayores de 65 años y apenas un 5% de la población se encontraron en el rango de edad comprendido entre 18 – 35 años, datos que pueden evidenciarse en el Gráfico 2.

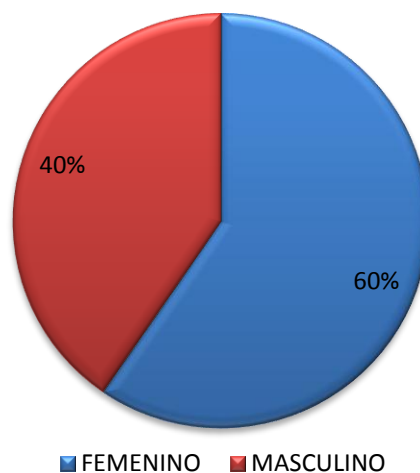


Gráfico 1. Distribución por sexo de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

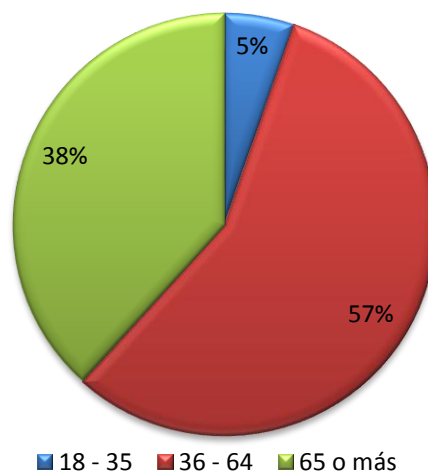


Gráfico 2 Distribución por grupo etario de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

En cuanto a su estado civil un 53% estuvieron casados, un 19% fueron solteros, un 14% fueron divorciados, el 8% fueron viudos y el 6 % se encontraron en unión libre (Gráfico 3).

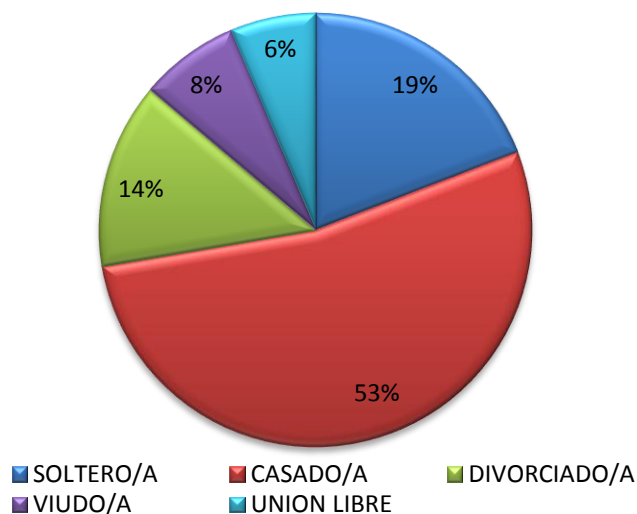


Gráfico 3 Distribución de acuerdo al estado civil de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo

En cuanto a su grado de instrucción un 56% cursaron la primaria, un 29% alcanzaron la secundaria, solo un 10% tuvieron instrucción superior y un 5% fueron analfabetos (Gráfico 4).

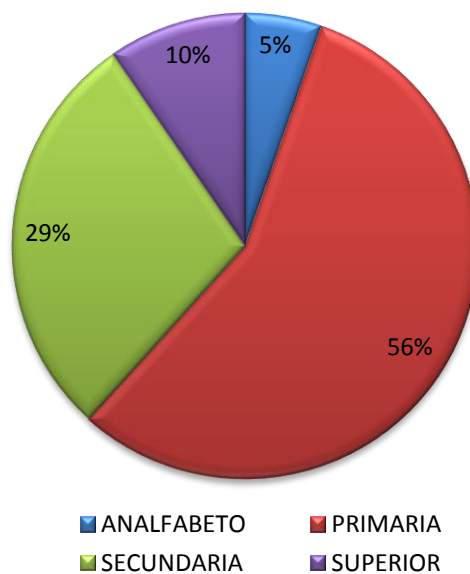


Gráfico 4 Distribución de acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo

La gran mayoría de pacientes no estuvieron realizando ninguna actividad laboral, apenas un 27% de ellos mantenían algún tipo de actividad familiar (Gráfico 5).



Gráfico 5 Clasificación de los pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo a su actividad laboral. Fuente: levantamiento de campo.

Al referirnos a su ámbito familiar encontramos que el 47% de ellos viven junto a su familia, el 39% con un solo familiar, mientras que el 14% viven solos (Gráfico 6); ubicándose un 78% en el área urbana, mientras que el 22% restante se ubica en el área rural, como podemos visualizar en el Gráfico 7.

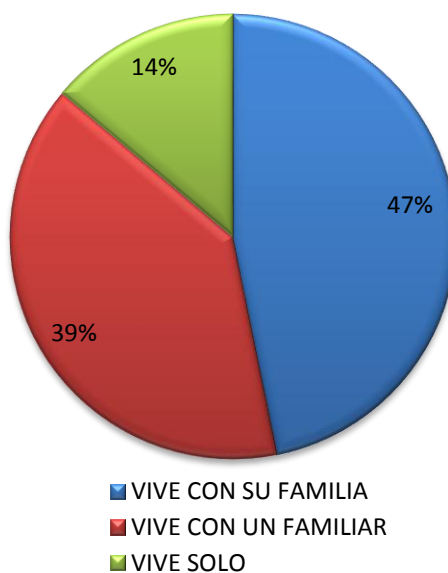


Gráfico 6 Distribución de acuerdo al acompañamiento familiar de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

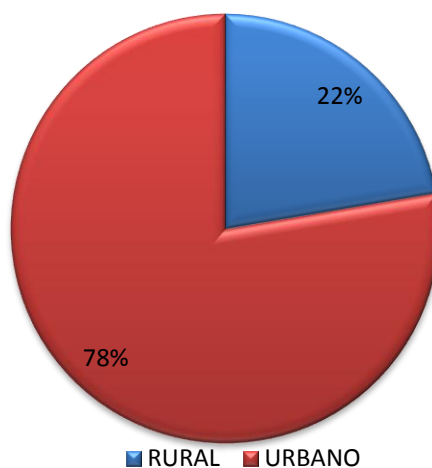


Gráfico 7 Distribución de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo a la zona de residencia. Fuente: levantamiento de campo.

4.2 Clínicos

En cuanto a las características de su enfermedad, encontramos que la etiología más frecuente fue la Esteatohepatitis no alcohólica responsable del 29% de los casos estudiados, seguida de cerca de la etiología alcohólica en el 24%, un 18% fueron catalogados de origen criptogénico 18%, las causas autoinmunes estuvieron presentes en el 14%, las virales en un 4% distribuidos 2% para Hepatitis B, y 2% para Hepatitis C , además de otras causas relacionadas con complicaciones postquirúrgicas, alteraciones genéticas, y secundarias a falla cardíaca fueron responsables del 11% de casos de cirrosis (Gráfico 8). Su forma de presentación fue con sangrado digestivo en el 35% de los casos, ascitis en un 29%, encefalopatía en un 6%, mientras que un 30% de los casos fueron diagnosticados como hallazgo incidental transquirúrgico, o en exámenes

complementarios solicitados por otras causas, información que se resume en el Gráfico

9.

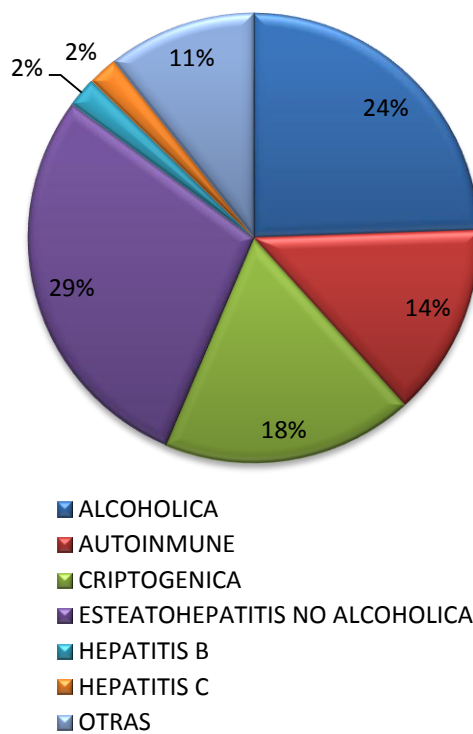


Gráfico 8 Etiología más frecuentes de su enfermedad, en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo

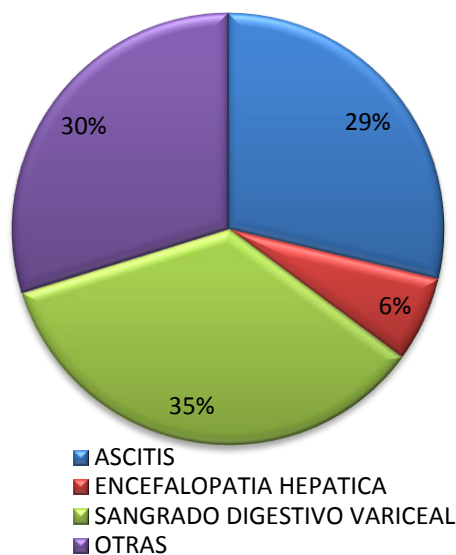


Gráfico 9 Forma de debut más frecuentes en los pacientes cirróticos, atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

El tiempo de evolución fue menor a un 1 año en apenas el 15% de pacientes, el 44% presentaron una evolución mayor de tres años, mientras que un 41% tuvieron un tiempo de evolución entre 1 y 3 años (Gráfico 10).

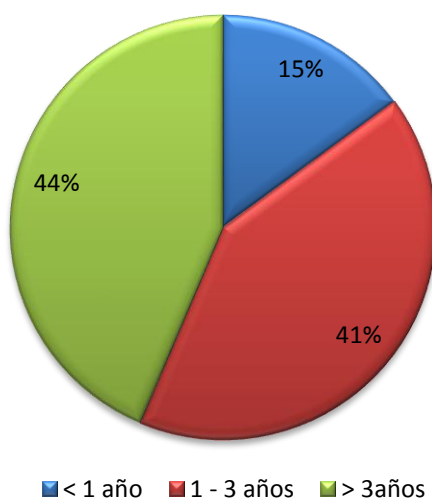


Gráfico 10 Tiempo de evolución de la enfermedad, en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

Durante la evolución de su enfermedad, encontramos que 31% han requerido más de 3 hospitalizaciones, el 47% de una a dos hospitalizaciones y el 22% no han necesitado ser hospitalizados (Gráfico 11); la causas de hospitalización fueron la presencia de distintas complicaciones propias de la enfermedad las cuales estuvieron ausentes en solo el 13% de los pacientes mientras que el 20% presentaron tres o más complicaciones, el 36% presentaron al menos dos complicaciones y al 31% presentaron solo una complicación, datos que pueden ser visualizados en el Gráfico 12.

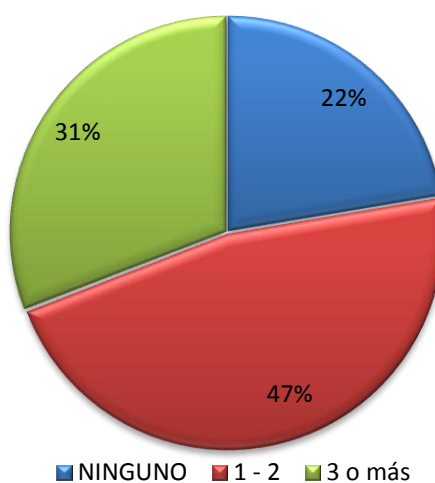


Gráfico 11 Número de ingresos Hospitalarios de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

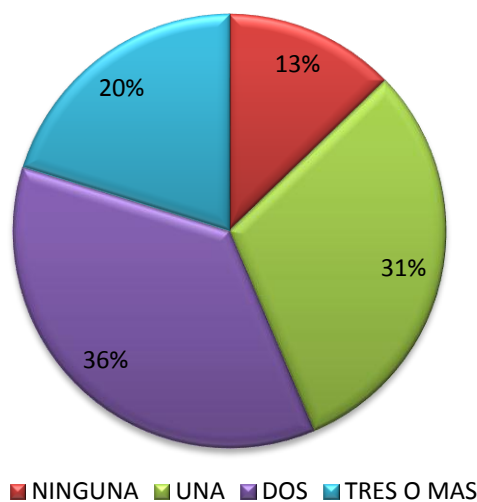


Gráfico 12 Número de complicaciones que se han presentado en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo

Al referirnos a las complicaciones que han presentado nuestros pacientes desde el diagnóstico de su enfermedad tenemos a la ascitis en un 72% de pacientes, la cual estuvo distribuida en: leve en el 6%, moderada en el 49%, severa en el 17% (Gráfico 13); del total de pacientes con ascitis un 6% presentaron Peritonitis Bacteriana Espontánea (Gráfico 14); mientras que un 2% desarrollaron Síndrome Hepatorrenal como vemos en el Gráfico 15.

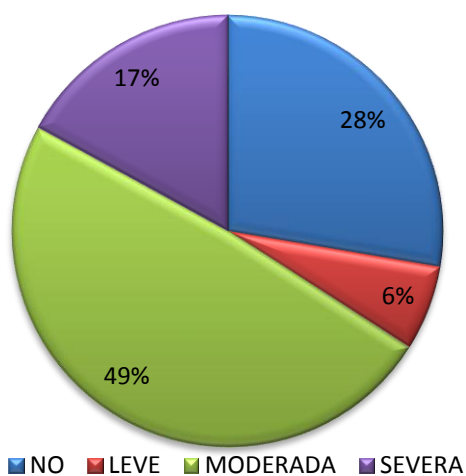


Gráfico 13 Prevalencia de Ascitis y su clasificación en los pacientes cirróticos del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo

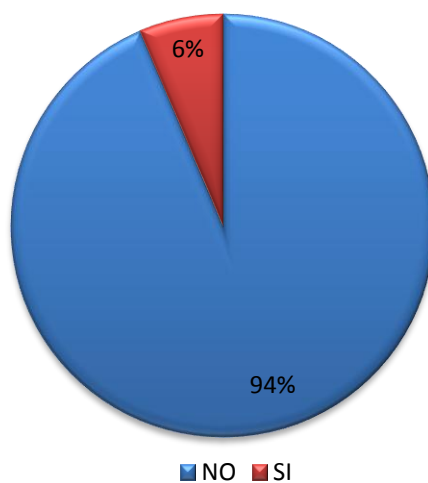


Gráfico 14 Prevalencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de datos.

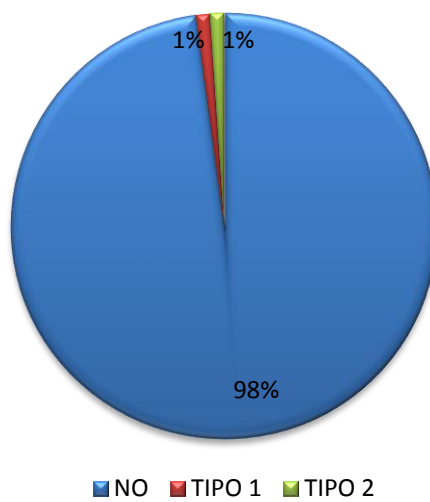


Gráfico 15 Prevalencia del Síndrome Hepatorrenal en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

Otra de las complicaciones frecuentes fue el sangrado digestivo variceal, que estuvo presente en un 48% de pacientes (Gráfico 16); siendo las vrices esofágicas las de mayor frecuencia en un 64% seguidas de las esófago-gástricas en un 30%, tal como se muestra en el Gráfico 17.

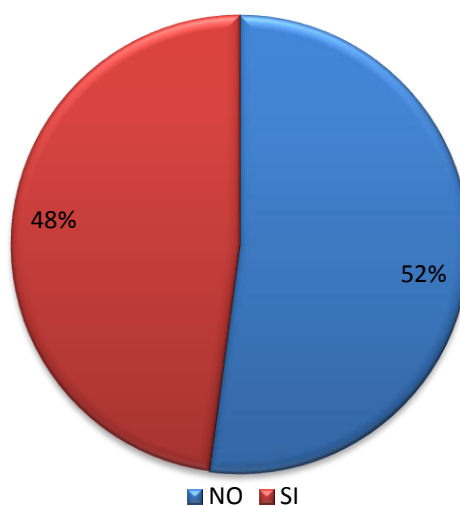


Gráfico 16 Prevalencia de sangrado digestivo variceal en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

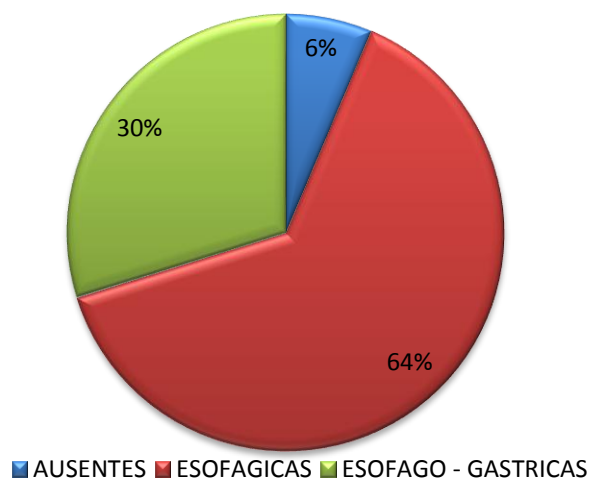


Gráfico 17. Tipo de várices y su frecuencia de presentación en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo

Por último, la encefalopatía hepática se hizo presente en el 36% de los pacientes y esta fue grado 1 en el 5%, grado 2 en el 17%, grado 3 en el 5%, y grado 4 en el 9% de los casos (Gráfico 18).

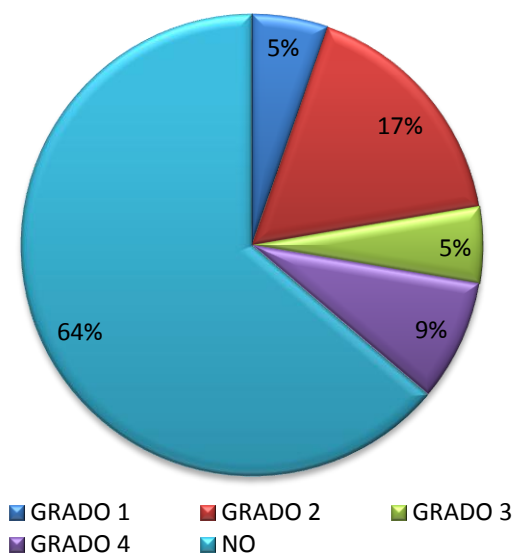


Gráfico 18 Prevalencia de encefalopatía hepática y su clasificación clínica, en los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

Al analizar el estadio clínico de acuerdo a la evolución de la enfermedad de los pacientes estudiados, encontramos que un 77% de los casos se encuentran en una fase de descompensación, los cuales están distribuidos en 28% el estadio 3, 38% el estadio 4, 11% el estadio 5, mientras que se encuentran en una fase compensada el 12% que corresponde 2% al estadio 1 y 10% al estadio 2, en tanto que un 11% se encontraban ya en una fase de mayor descompensación (Gráfico 19).

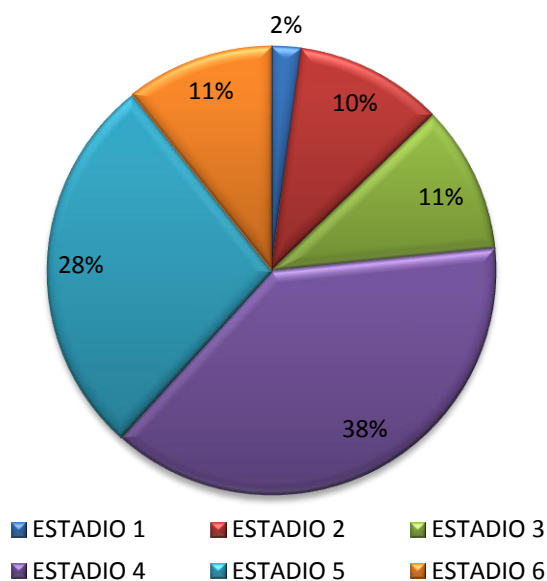


Gráfico 19 Distribución de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo a su estadio clínico. Fuente: levantamiento de campo.

Al calcular el Score de Severidad de Child-Pugh, encontramos que el 43% correspondieron al Child A, el 46% al Child B, mientras que el 11% al Child C (Gráfico 20).

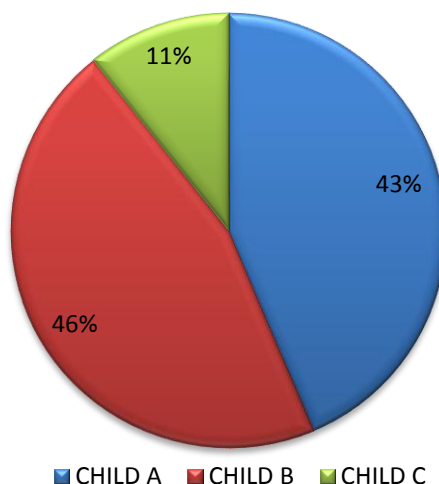


Gráfico 20 Clasificación de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, de acuerdo al Score de Child Pugh. Fuente: levantamiento de campo.

4.3 Nutricionales

Al evaluar el grado de reserva muscular, mediante la determinación de la circunferencia muscular del brazo, obtuvimos que en 39% la reserva muscular fue muy baja, en un 7% fue baja, en un 52% fue normal, mientras que en un 2% fue alta (Gráfico 21).

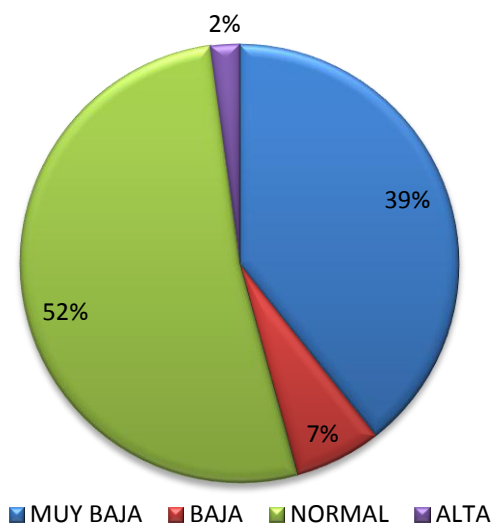


Gráfico 21 Estimación de la reserva muscular en los pacientes cirróticos atendidos en el hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

Al realizar la evaluación con el Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool (RFH-NPT), encontramos que un 44% presentó riesgo bajo de malnutrición, un 20% riesgo moderado y un 36% riesgo alto, como observamos en el Gráfico 22.

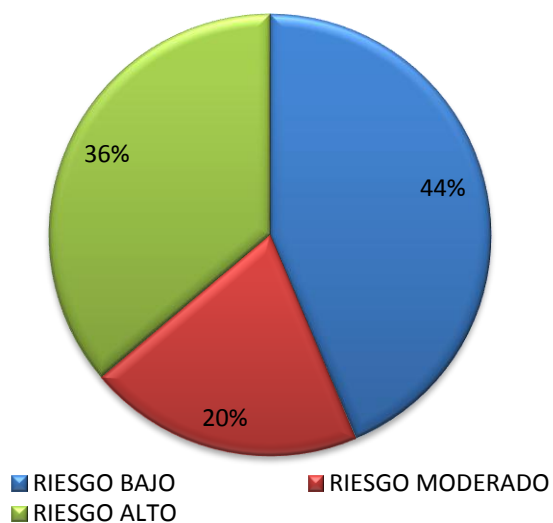


Gráfico 22 Riesgo de malnutrición de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Fuente: levantamiento de campo.

Al realizar la encuesta de Liver Disease Undernutrition Screening Tool (LDUST), se logró identificar malnutrición en el 72% de la población, mientras que un 28% no la presentó, tal como lo muestra el Gráfico 23.

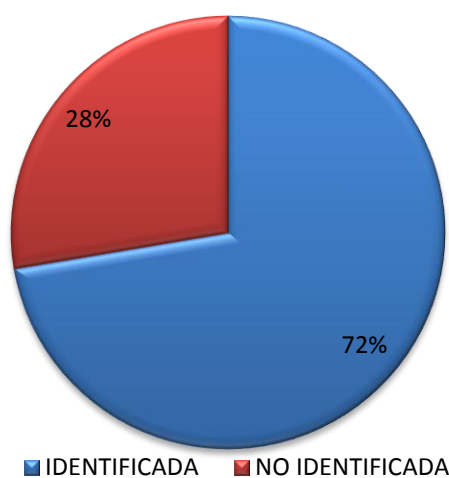


Gráfico 23 Identificación de Malnutrición en los pacientes cirróticos del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.
Fuente: levantamiento de campo.

4.4 Relación entre el estado nutricional y las variables sociodemográficas y clínicas.

Al analizar la relación entre el estado nutricional determinado mediante LDUST, con las variables clínicas y sociodemográficas encontramos que existe una relación estadísticamente significativa de mayor a menor con: la reserva muscular, el sexo, la condición de vida, la severidad de la enfermedad, el tiempo de evolución y el número de complicaciones tal como podemos evidenciar en la Tabla 1 y 2 respectivamente.

Tabla 1

Relación entre la Malnutrición y las distintas variables sociodemográficas y clínicas

		NIVEL DE SIGNIFICANCIA
MALNUTRICIÓN LDUST	RANGO DE EDAD	p=0.07
	SEXO	p<0.05
	ESTADO CIVIL	p=0.86
	NIVEL DE INSTRUCCIÓN	p=0.25
	ACTIVIDAD LABORAL	p=0.10
	CONDICIÓN DE VIDA	p<0.05
	RESIDENCIA	P=0.91
	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	p<0.05
	FORMA DE DEBUT	p=0.63
	ETIOLOGÍA	p=0.37
	No. DE INGRESOS HOSPITALARIOS	P=0.19
	No. DE COMPLICACIONES	p<0.05
	ASCITIS	p=0.46
	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA	p=0.11
	ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	p=0.79
	SANGRADO DIGESTIVO VARICEAL	p=0.50
	TIPO DE VARICES	p=0.35
	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	p<0.05
	ESTADIO DE LA ENFERMEDAD	p=0.15
	RESERVA MUSCULAR	p<0.05

Nota: Tomada del levantamiento de campo

Tabla 2

Orden de significancia de la relación entre el estado nutricional con las variables sociodemográficas y clínicas.

		NIVEL DE SIGNIFICANCIA
MALNUTRICIÓN LDUS	RESERVA MUSCULAR	p<0.05
	SEXO	p<0.05
	CONDICIÓN DE VIDA	p<0.05
	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	p<0.05
	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	p<0.05
	No. DE COMPLICACIONES	p<0.05

Nota: Tomada del levantamiento de campo

Al analizar la relación entre el riesgo de malnutrición determinado mediante el estado nutricional determinado mediante RFH-NPT, con las variables clínicas y sociodemográficas encontramos que existe una relación estadísticamente significativa de mayor a menor con: la severidad de la enfermedad, el estadio de la enfermedad, el número de complicaciones, la ascitis, la encefalopatía hepática, el sexo, la reserva muscular, el número de ingresos hospitalarios, el tiempo de evolución de la enfermedad y el nivel de instrucción del paciente, tal como podemos evidenciar en la Tabla 3 y 4 respectivamente.

Tabla 3

Relación entre el riesgo de malnutrición y las distintas variables sociodemográficas y clínicas

	NIVEL DE SIGNIFICANCIA	
RIESGO DE MALNUTRICIÓN RFH-NPT	RANGO DE EDAD	p=0.34
	SEXO	p<0.05
	ESTADO CIVIL	p=0.51
	NIVEL DE INSTRUCCIÓN	p<0.05
	ACTIVIDAD LABORAL	p=0.14
	CONDICIÓN DE VIDA	p=0.13
	RESIDENCIA	p=0.76
	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	p<0.05
	FORMA DE DEBUT	p=0.79
	ETIOLOGÍA	p=0.09
	No. DE INGRESOS HOSPITALARIOS	p<0.05
	No. DE COMPLICACIONES	p<0.05
	ASCITIS	p<0.05
	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA	p=0.08
	ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	p<0.05
	SANGRADO DIGESTIVO VARICEAL	p=0.13
	TIPO DE VARICES	p=0.36
	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	p<0.05
	ESTADIO DE LA ENFERMEDAD	p<0.05
RESERVA MUSCULAR	p<0.05	

Nota: Tomada del levantamiento de campo

Tabla 4

Orden de significancia entre la relación del riesgo de malnutrición con las variables sociodemográficas y clínicas.

	NIVEL DE SIGNIFICANCIA	
RIESGO DE MALNUTRICIÓN RFH-NPT	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	p<0.05
	ESTADIO DE LA ENFERMEDAD	p<0.05
	No. DE COMPLICACIONES	p<0.05
	ASCITIS	p<0.05
	ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	p<0.05
	SEXO	p<0.05
	RESERVA MUSCULAR	p<0.05
	No. DE INGRESOS HOSPITALARIOS	p<0.05
	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	p<0.05
	NIVEL DE INSTRUCCIÓN	p<0.05

Nota: Tomada del levantamiento de campo

Capítulo V.

Discusión

El sexo femenino presento un ligero predominio con respecto al masculino, con una relación de 1.5:1, datos que son similares a los obtenidos en EE.UU, Israel o Francia donde se estima una relación mujer: hombre de 1.7:1 y muestran una correlación parcial con el estudio realizado en Colombia por Giraldo y colaboradores, donde la relación fue de 1:1 (Giraldo, 2014) (NICE, 2016).

El grupo etario de mayor afectación fue el de 36-64 años, seguida de aquellos mayores de 65 años, lo cual guarda relación con la evolución de la enfermedad de acuerdo a las principales etiologías encontradas en el presente estudio que fueron la alcohólica y la esteatohepatitis no alcohólica responsables del 53% de las causas de cirrosis, hay que recalcar que es necesario un tiempo estimado de consumo alcohol de 10 a 12 años, con dosis diarias de 20-40g en las mujeres y de 40-80g en los varones, para considerarla como causa de cirrosis, datos que se ven influenciados además por el patrón de consumo, mientras que en la esteatohepatitis no alcohólica también es una enfermedad de progresión lenta, en la que se estima una rapidez de progresión de un estadio de fibrosis cada 7 años (Carreras, 2014) (EASL, 2016).

La esteatohepatitis no alcohólica, fue la causa más frecuente de cirrosis entre los participantes principalmente en el sexo femenino, donde representó un 78%, lo que podría explicarse por la creciente incidencia de obesidad y diabetes a nivel mundial, hasta llegar a considerarse una verdadera epidemia del siglo XXI, que ha traído consigo un incremento de la enfermedad hepática grasa no alcohólica de 2,8 – 46% en relación a

décadas pasadas, a tal punto que representó el 75% de todas las hepatopatías crónicas durante el 2008, además en la base de datos del United Network for Organ Sharing, organización encargada del trasplante hepático en Estados Unidos, existió un incremento del 170% de los casos de cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica, entre 2004 y 2013, que fueron registrados en la lista de espera de trasplante hepático, lo que la posicionó como la segunda causa más común de cirrosis en Estados Unidos, después de la infección por virus de Hepatitis C (Beltran, 2015) (Setiawan, 2016).

El Alcoholismo es la segunda causa más frecuente de cirrosis en la población estudiada, especialmente en el sexo masculino donde representó un 87%, mientras que en la población Europea el alcoholismo continúa siendo la principal causa de cirrosis, seguida de la infección del virus de Hepatitis B, si bien el consumo alcohólico no actúa como predictor independiente de malnutrición, influye directamente a su desarrollo por distintos mecanismos, al proporcionar un gran aporte energético que ocasiona anorexia en el paciente, y además al ser un problema social está asociado a desempleo y pobreza, que limita la ingesta de nutrientes, de igual manera trae consigo disfunción del núcleo familiar por lo que muchos de ellos viven frecuentemente solos, lo que condiciona medidas dietéticas deficientes, adicionalmente el alcohol deteriora la digestión y absorción de nutrientes, disminuye la síntesis de proteínas, incrementando simultáneamente su catabolismo, lo que contribuye directamente a un consumo muscular acelerado, incrementando el riesgo de sarcopenia (Cheung, 2012) (Dasarathy, 2016) (Gramlich & Tandon, 2018) (Marcellin, 2018).

Una de las herramientas de evaluación de evaluación empleadas fue The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool (RFH-NPT), la cual en su validación realizada por Arora y colaboradores (Arora & cols., 2012), mostró tener una sensibilidad del 100% con una especificidad del 73% para identificación de pacientes con alto riesgo de malnutrición, de acuerdo a la cual un 36% de la población mostró un riesgo alto de malnutrición, mientras que un 20% presentaron un riesgo moderada, mostrando una correlación estadísticamente significativa con la severidad de la enfermedad obtenida mediante el cálculo del score de Child Pugh y estadio clínico de la enfermedad, es decir que se obtuvo una puntuación RFH-NPT más alta en pacientes con Child C y estadio clínico descompensado y de mayor descompensación, que en los Child A y B y estadio clínico compensado. Estos hallazgos que guardan una relación estadísticamente significativa con el número de ingresos hospitalarios, el tiempo de evolución de la enfermedad, y el número de complicaciones con el riesgo de malnutrición.

Entre las complicaciones con mayor relación estadísticamente significativas se encontró a la ascitis, ya que este constituye un punto clave dentro de la evaluación nutricional RFH-TNP, cuya presencia limitará la ingesta de nutrientes y la encefalopatía hepática que es una de las complicaciones tardías de la enfermedad hepática avanzada lo que otorga al paciente mayor susceptibilidad a desarrollar trastornos de malnutrición, sin embargo vale la pena recalcar que la relación que mantiene la encefalopatía con la malnutrición es más bien de correspondencia mutua, pues por un lado el deterioro neurológico impedirá una adecuada ingesta de nutrientes, promoviendo el catabolismo proteico como principal fuente de energía y por otro la malnutrición proteico calórica

influirá negativamente sobre el estado neurológico del paciente, pues en un estado de falla hepática avanzada, el hígado no logra la eliminación del amoníaco uno de los principales mecanismos responsables de la encefalopatía y por lo tanto debe ser convertido en glutamina a nivel muscular, evitando así esta conversión a nivel neuronal, sin embargo al no existir una masa muscular adecuada para tal fin, esta conversión se realizará mayoritariamente a nivel neuronal exacerbando así la encefalopatía (Gomes Romeiro & Augusti, 2015).

Los datos analizados previamente, se correlacionan con el estudio de Borhofen y colaboradores, 2015, donde la puntuación obtenida con el RFH-TNP mostró una correlación estadísticamente significativa con la puntuación de Child ($p=0,001$), así como con la ascitis y encefalopatía, en donde adicionalmente se realizó un seguimiento dentro de 500 días, demostrándose que una mejora en la puntuación del RFH-TNP se asoció a su vez con una mejor supervivencia de la enfermedad por lo que fue considerado como: “un predictor independiente de deterioro clínico y la supervivencia libre de trasplante”, utilidad que será analizada más a profundidad en las recomendaciones (Borhofen & cols., 2016).

Al analizar la relación entre la reserva muscular y el riesgo de malnutrición esta resultó ser significativa, pues uno de los escenarios clínicos de la malnutrición es justamente aquella asociada a una reducción de la masa y fuerza muscular, a la que conocemos como sarcopenia. Uno de los parámetros usados para estimar la reserva muscular del paciente fue la circunferencia muscular del brazo, medida antropométrica que si bien podrían verse influenciada por la retención hídrica, sobrepeso y obesidad,

además de la variación interobservador, existen estudios que demuestran que las circunferencias y pliegues corporales son los menos afectadas por la retención hídrica, adicionalmente en el estudio de Fiore et al. se comparó la circunferencia muscular del brazo con la absorciometría dual de rayos X (DEXA), encontrándose una diferencia menor al 5% en la determinación de la masa magra (Suzuki, 2017) (Rivera, 2012).

El sexo masculino y el nivel de instrucción primario del paciente, también guardan una relación estadísticamente significativa con el riesgo de malnutrición, la relación existente con el sexo masculino podría verse favorecida con por el alcoholismo, considerando que de acuerdo a los datos aportados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el 2013, se registró que el 89,7% de los consumidores de alcohol correspondieron al género masculino, y esto trae consigo una serie de consecuencias negativas tanto mentales como físicos y entre ellas favorece el desarrollo de malnutrición, a través de diversos mecanismos previamente ya discutidos previamente, adicionalmente existen datos que sugieren que el hipogonadismo, así como la deficiencia de testosterona, pueden favorecer un mayor catabolismo proteico, y conducir a un deterioro más acelerado de la masa muscular (Tandon & Raman, 2017) (Dasarathy, 2016) (INEC,2013).

En cuanto al nivel de instrucción mientras más bajo sea, traerá consigo una gran limitación de oportunidades en el ámbito laboral y por ende menores ingresos económicos, menor desarrollo cognitivo, menor adherencia a las recomendaciones y prescripciones médicas, e incluso una menor práctica de comportamientos y hábitos saludables, por lo que constituye un problema social que no sólo influye negativamente

en el estado nutricional del paciente, sino que además es considerado un predictor de mortalidad temprana (Krueger,2015).

Liver Disease Undernutrition Screening Tool (LDUST), es otra de las herramientas empleadas en la evaluación nutricional, la misma que si bien es depende del juicio subjetivo del paciente, es fácil y rápida de aplicar, posee una sensibilidad del 72%, especificidad del 75%, un valor predictivo positivo del 93%, pero un bajo valor predictivo negativo (37,5%), de acuerdo a la cual se identificó que un 72% de paciente mostraron algún grado de malnutrición, datos que guardan estrecha relación con el estudio de Booi et al. 2015, en donde fue valida esta herramienta, comparada con evaluaciones de dietistas y ya en su fase III de investigación, se detectó un 81,8% de malnutrición (IC del 95%, 60% -95%) (Booi & cols., 2015).

Al referirnos a la condición de vida decimos que la malnutrición será mayor en aquellos pacientes que viven solos, en relación con aquellos que permanecen dentro de un ambiente familiar, esto se debe a que frecuentemente la cirrosis trae consigo una serie de limitaciones en las actividades cotidianas, que pueden influir incluso en el estado anímico del paciente, de allí deriva la importancia del acompañamiento familiar, que interfiera positivamente el los cuidados y manejo de la enfermedad (AEEPD, 2017).

Así mismo se pudo evidenciar una relación significativa de LDUST con la severidad de la enfermedad, mas no con su estadío clínico como se evidenció en el RFH-TNP, lo que nos confirma que el manejo optimo oportuno de esta patología permite modificar la historia natural de la enfermedad y lograr su regresión parcial, especialmente en aquellos pacientes que no han alcanzado un estadío de mayor

descompensación, lo que correspondería a los agrupados dentro del Chid B (D'Amico, 2018).

Capítulo VI.

Conclusiones y Recomendaciones

6.1 Conclusiones

Entre las variables sociodemográficas que tienen mayor influencia sobre el estado nutricional del paciente encontramos al sexo masculino, condición de vida es decir pacientes cuyo núcleo familiar se ha visto desintegrado, y nivel de instrucción más bajo.

El cálculo de la Circunferencia Muscular del brazo, proporciona una estimación confiable de la reserva muscular del paciente la misma que fue estadísticamente significativa tanto con riesgo de malnutrición, como con su identificación.

La mayoría de los pacientes estudiados se encuentran en un Child A o B, pese a que muchos han alcanzado ya fases avanzadas de su enfermedad que corresponden a los estadios 4 y 5, lo que nos permite concluir que la aplicación de medidas terapéuticas adecuadas e individualizadas a su estadio clínico, permiten revertir parcialmente la severidad de la enfermedad especialmente en los Child B.

En las tres cuartas partes de la población estudiada se ha identificado algún grado de malnutrición, y más de la mitad de los pacientes presentan un riesgo alto y moderado de desarrollarla y esto guarda estrecha relación con el estadio clínico de la enfermedad, es decir es más frecuente en los pacientes catalogados como Child C, y fases descompensación y de mayor descompensación, los mismo que se relacionan con el mayor tiempo de evolución de la enfermedad, mayor número de ingresos hospitalarios y el desarrollo de mayor número de complicaciones, especialmente ascitis y encefalopatía.

Si bien en la actualidad no existe una guía establecida para la obtención de un diagnóstico nutricional en el paciente cirrótico, la aplicación de las herramientas RFH-NPT y LDUST, son una buena opción para obtener una evaluación inicial de su estado nutricional, de manera fácil y rápida, y además permite establecer la conducta nutricional requerida.

El estado nutricional guarda estrecha relación con el estadio clínico y la severidad de la enfermedad, por lo que constituye un factor de riesgo que condiciona su evolución y pronóstico desfavorable en cirrosis hepática, al ser independiente de la etiología de la cirrosis, y depender más de factores susceptibles de modificación, es factible trabajar sobre los aspectos antes mencionados.

6.2 Recomendaciones

De acuerdo a la información obtenida del presente estudio es mandatorio emprender medidas de vigilancia nutricional estricta en pacientes cirróticos especialmente en el sexo masculino, así como difundir en ellos y sus familiares la importancia del acompañamiento familiar y las principales recomendaciones dietéticas, en las que se incluya el consumo de dieta fraccionada por lo menos 5 veces al día, y una colación nocturna, abarcando las principales macronutrientes de una dieta balanceada, dejando de lado recomendaciones obsoletas como la restricción proteica que indudablemente lo conducen a un deterioro más rápido de su estado nutricional.

Instaurar como norma el cálculo del score de Child e identificar su estadio clínico, inmediatamente después de confirmar el diagnóstico de cirrosis hepática, así

como también la instauración de medidas terapéuticas adecuadas e individualizadas a cada uno de los pacientes.

Incluir como parte de la evaluación integral de todo paciente cirrótico, la determinación de su diagnóstico nutricional mediante la aplicación de las herramientas RFH-NPT y LDUST, las cuales a más de ser fáciles y rápidas de aplicar, permiten obtener una estimación inicial del estado nutricional del paciente, y proporcionan las principales directrices a seguir; es necesario considerar también la circunferencia muscular del brazo, que si bien requerirá el instrumental necesario, este es de fácil accesibilidad, su medición no implica mayor complejidad, y constituye otro de los parámetros válidos a la hora de realizar una evaluación nutricional temprana.

Promover un manejo integral precoz del paciente con la participación del gastroenterólogo- hepatólogo y el nutricionista que sea el encargado de hacer una evaluación nutricional más amplia y detallada, proporcionarle al paciente la información necesaria, las medidas nutricionales terapéuticas requeridas, así como el seguimiento y vigilancia estrecha, que le permitan mantener un estado nutricional óptimo o la recuperación del mismo en caso de presentar ya, algún grado de malnutrición, mejorando así su calidad de vida del paciente y evolución de la cirrosis hepática.

No hay que olvidar la importancia de brindar al personal médico que se encuentra al cuidado de estos pacientes la información más completa y actualizada, que sirva no solo para evitar proporcionar al paciente recomendaciones equivocadas que pueden tener un efecto iatrogénico en su salud, sino que además le permitan crear la

conciencia de la importancia del estado nutricional en la evolución de la enfermedad, su evaluación y vigilancia.

Las principales limitaciones del presente estudio fue el tiempo asignado para su realización que impidió poder intervenir sobre los principales factores modificables que repercuten sobre el estado nutricional del paciente, y realizar una evaluación comparativa luego de la misma, tal como se realizó en el estudio de Arora y colaboradores (Arora & cols., 2012), en donde tras 500 días de intervención, se determinó finalmente que una mejora en la puntuación del RFH-TNP se asoció a su vez con una mejor supervivencia de la enfermedad .

Estudios futuros debería enfocarse en la malnutrición especialmente en el paciente cirrótico con sobrepeso y obesidad, considerando que esto se ha convertido en una epidemia mundial, también frecuente en nuestra población, pese a lo cual aún no es muy tomada en cuenta como parte de las principales herramientas de evaluación nutricional en el paciente cirrótico.

Bibliografía

- Aceves Martins, M. (2014). Nutritional care for patients with liver cirrhosis. *Nutrición Hospitalaria*, 246-258. doi:10.3305/nh.2014.29.2.7024
- AEEP, A. E. (2017). Guía de cuidados para pacientes con cirrosis hepática y sus familiares. *Asociación Española para el Estudio del Hígado*. Recuperado de: <http://aeeh.es/2017/05/guia-de-cuidados-para-pacientes-con-cirrosis-y-sus-familiares/>
- Alves, S., Alves, A., & Marroniabrina, C. (2016). Nutritional evaluation in cirrhosis: Emphasis on the phase. *World Journal of Hepatology*, 1205-1211. doi: 10.4254/wjh.v8.i29.1205
- American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver. (2014). Encefalopatía Hepática en la Enfermedad Hepática Crónica. *Journal of Hepatology AASLD*, 1-19. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2014.05.042>
- Anand, A. C. (2017). Nutrition and Muscle in Cirrhosis. *Clinical and Experimental Hepatology*, 1-42. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2017.11.001>
- Arora, S., Mattina C., McAnenny C., & O'Sullivan N. (2012). The development and validation of a nutritional prioritising tool for use in patients with chronic liver disease. *European association for the study of the liver. Journal of hepatology EASL*, 5225-5388. doi: [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(12\)60621-7](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(12)60621-7)
- Beltran, O., Galindo, A., & Mendoza Y. (2015). Guía de práctica clínica para la enfermedad hepática grasa no alcohólica. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología*, 89-96. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v30s1/v30s1a10.pdf>
- Bemeur, C., & Butterworth, R. F. (2014). Nutrition in the Management of Cirrhosis. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 141-150. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2013.05.008>
- Berzigotti, A. (2017). Advances and challenges in cirrhosis and portal hipertensión. *BMC Medicine*, 8-10. doi: 10.1186/s12916-017-0966-6
- Bharadwaj, S., Ginoya, S., Tandon, P., & Gohel, T. (2016). Malnutrition: laboratory markers vs nutritional. *Oxford University Press and the Digestive Science Publishing Co. Limited.*, 272-280. doi: 10.1093/gastro/gow013
- Booi, A., Menendez, J., Norton, H., Anderson, W., & Ellis, A. (2015). Validation of a Screening Tool to Identify Undernutrition in Ambulatory Patients With Liver Cirrhosis. *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 1-7. doi: 10.1177/0884533615587537
- Borhofen, S., Gerner, C., Lehmann, J., Fimmers R., & Görtzen, J. (2016). The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool Is an Independent Predictor of Deterioration of Liver Function and Survival in Cirrhosis. *Digestive Diseases and sciences*. doi: 10.1007/s10620-015-4015-z

- Canicoba, M., Domínguez, N., & Gutiérrez, S. (2014). Nutrición en las enfermedades hepáticas. *Nutrición Clínica en Medicina*, 121-135. doi: 10.7400/NCM.2014.08.3.5023
- Carreras, M., & Castellanos, G. (2014). Hígado y alcohol. *Asociación Española de Gastroenterología*, 799-814. Recuperado de https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/55_Higado_y_alcohol.pdf
- Cheung, K., Lee, S., & Raman, M. (2012). Prevalence and Mechanisms of Malnutrition in Patients With Advanced Liver Disease, and Nutrition Management Strategies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 117–125. doi: 10.1016/j.cgh.2011.08.016
- D'Amico, G., Morabito, A., D'Amico, M., & Pasta L. (2018). Clinical states of cirrhosis and competing risks. *European association for the study of the liver. Journal of hepatology EASL*, 563–576. doi: 10.1016/j.jhep.2017.10.020
- Dasarathy, S. (2016). Nutrition and Alcoholic Liver Disease: Effects of alcoholism on. *Clinical Liver Diseases*, 535–550. doi:10.1016/j.cld.2016.02.010
- Dirección Nacional de Estadística y Análisis de Información de Salud. (2016). Perfil de Mortalidad 2016. *Ministerio de Salud Pública*. Recuperado de <https://www.salud.gob.ec/informacion-estadistica-de-produccion-de-salud/>
- European Association for the Study of the Liver. (2016). Guía de práctica clínica de la EASL-EASD-EASO para el tratamiento de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. *European association for the study of the liver. Journal of hepatology EASL*, 1388–1402. Recuperado de http://www.easl.eu/medias/cpg/pdf_files/NAFLD_ES.pdf
- Eghtesad, S., Poustchi, H., & Malekzadeh, R. (2013). Malnutrition in Liver Cirrhosis: The Influence of Protein and Sodium. *Middle East Journal of Digestive Diseases*, 65-73. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3990138/pdf/mejdd-5-65.pdf>
- European Association for the Study of the Liver. (2010). EASL clinical practice guidelines on the management of ascities. *European association for the study of the liver. Journal of hepatology EASL*, 397–417. Retrieved from <http://www.easl.eu/medias/cpg/issue4/English-report.pdf>
- Fukui, H., Saito, H., & Ueno, Y. (2016). Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2015. *Japanese Society of Gastroenterology* , 629–650. doi: 10.1007/s00535-016-1216-y
- García, G. (2014). Natural History and Stages of Cirrhosis. *Springer Science+Business Media New York*, 15-28. Retrieved from https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4939-0002-2_2
- Giraldo, Á., Barraza, M., & Villa, H. (2014). Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012. *Revista Médica Risaralda*, 86-94. doi: <http://dx.doi.org/10.22517/25395203.8715>
- Göktürk, H., & Selçuk, H. (2015). Importance of malnutrition in patients with cirrhosis. *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 291-296. doi: 10.5152/tjg.2015.0224

- Goldberg, E., & Chopra, S. (2018). Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. *Uptodate*. Retrieved from <https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-etiological-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- Gomes Romeiro, F., & Augusti, L. (2015). Nutritional assessment in cirrhotic patients with hepatic. *World Journal of Hepatology*, 2940-2954. doi: 10.4254/wjh.v7.i30.2940
- Gramlich, L., & Tandon, P. (2018). Nutritional assessment in chronic liver disease. *Uptodate*. Retrieved from <https://www.uptodate.com/contents/nutritional-assessment-in-chronic-liver-disease>
- Ivanova, I. (2016). Liver cirrhosis: New concepts. *Scripta Scientifica Médica*, 18-25. doi: 10.14748/ssm.v48i2.1481
- Juakiem, W., & Torres, D. (2014). Nutrition in Cirrhosis and Chronic Liver Disease. *Clinical Liver Diseases*, 179-190. doi: <https://doi.org/10.1002/cld.526>
- Kappus, M., Mendoza, M., & Nguyen, D. (2016). Sarcopenia in Patients with Chronic Liver Disease: Can It Be Altered by Diet and Exercise? *Current gastroenterology reports*, 42- 49. doi: 10.1007/s11894-016-0516-y
- Kim, H., & Jang J. (2015). Sarcopenia in the prognosis of cirrhosis: Going beyond the MELD score. *World Journal of Gastroenterology*, 7637-7647. doi: 10.3748/wjg.v21.i25.7637
- Kruege, P., Tran, M., Hummer, R., & Chang, V. (2015). Mortality Attributable to Low Levels of Education in the United States. *PLOS ONE*, 1-13. doi:10.1371/journal.pone.0131809
- Marcellin, P., & Kutala B. (2018). Liver diseases: A major, neglected global public health problem requiring urgent actions and large-scale screening. *Liver International*, 2-6. doi: 10.1111/liv.13682
- Maharshi, S., Sharma B., & Srivastava S. (2015). Malnutrition in cirrhosis increases morbidity and mortality. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1507–1513. doi: 10.1111/jgh.12999
- McClain, C. (2016). Nutrition in Patients With Cirrhosis. *Gastroenterology & Hepatology*, 507–510. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5114497/pdf/GH-12-507.pdf>
- McFarlane, M., Hammond, C., & Roper, T. (2018). Comparing assessment tools for detecting undernutrition in patients with liver cirrhosis. *Clinical Nutrition ESPEN*, 156–161. doi: 10.1016/j.clnesp.2017.10.009
- Montano-Loza, A. J. (2014). Clinical relevance of sarcopenia in patients with cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 8061-8071. doi: 10.3748/wjg.v20.i25.8061
- Morgan, M., Madden A., Soulsby C., & Morris, R (2006). Derivation and Validation of a New Global Method for Assessing Nutritional Status in Patients with Cirrhosis. *American Association for the Study of Liver Diseases*, 823 - 835. doi: 10.1002/hep.21358
- National Institute for Health and Care Excellence. (2016). Cirrhosis in over 16s. *NICE guideline*, 1-303. Retrieved from

- <https://www.nice.org.uk/guidance/ng50/resources/cirrhosis-in-over-16s-assessment-and-management-pdf-1837506577093>
- Nishikawa, H., & Osaki, Y. (2015). Liver Cirrhosis: Evaluation, Nutritional Status, and Prognosis. doi: 10.1155/2015/872152.
- Nusrat, S., Muhammad, K., Javid, F., & Mohammad, F. (2014). Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World Journal of Gastroenterology*, 5442-5460. doi:10.3748/wjg.v20.i18.5442
- Panackel, C., Ganjoo, N., Saif, R., & Jacob, M. (2016). Decompensated Liver Disease: Liver Transplantation is the Best Option, Not the Last Option. *Ima Kerala Medical Journal*, 17-27. Retrieved from <http://keralamedicaljournal.com/2016/03/30/decompensated-liver-disease-liver-transplantation-is-the-best-option-not-the-last-option/>
- Patton, H. M. (2012). Nutritional Assessment of Patients with Chronic Liver Disease. *Gastroenterology & Hepatology*, 687 - 690. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3969013/pdf/GH-08-687.pdf>
- Perumpail, B., Li, A., & Cholankeril, G. (2017). Optimizing the Nutritional Support of Adult Patients in the Setting of Cirrhosis. *Nutrients*, 1-11. doi: 10.3390/nu9101114
- Rivera, R., & Abilés, J. (2012). Soporte nutricional en el paciente con cirrosis hepática. *Gastroenterología y Hepatología*, 594 - 601. doi: 10.1016/j.gastrohep.2012.03.001
- Sanhueza, E., Contreras, J., & Zapata, R. (2017). Evaluación comparativa entre MELD y CHILD. *Revista Médica Chile*, 17-24. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000100003>
- Setiawan, V., Stram, D., Porcel, J., & Lu, S. (2016). Prevalence of Chronic Liver Disease and Cirrhosis by Underlying Cause in Understudied Ethnic Groups: The Multiethnic Cohort. *Hepatology AASLD*, 1969-1977. doi: 10.1002/hep.28677
- Silva, M., Gomes, S., & Peixotoa, A. (2015). Nutrition in Chronic Liver Disease. *Sociedade Portuguesa de Gastreenterología*, 268-276. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpge.2015.06.004>
- Suzuki, K., Endo, R. & Kato, A., (2017). Nutritional Status in Liver Cirrhosis. *Liver Cirrhosis - Update and Current Challenges*, 139 -154. doi: 10.5772/intechopen.68828
- Tandon, P., Raman, M., & Mourtzakis, M. (2017). A practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis. *Hepatology AASLD*, 1044–1057. doi: 10.1002/hep.29003
- Theocharidou, E., Dhar, A., & Patch, D. (2017). Gastrointestinal Motility Disorders and Their Clinical Implications in Cirrhosis. *Gastroenterology Research and Practice*, 1 - 6. doi: 10.1155/2017/8270310
- Thuluvath, P., Kantsevoy, S., & Savva, Y. (2018). Is cryptogenic cirrhosis different from NASH cirrhosis? *Journal of Hepatology*, 519–525. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.11.018>
- Toshikuni, N., Arisawa, T., & Tsutsumi, M. (2014). Nutrition and exercise in the management of liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 7286-7297. doi: 10.3748/wjg.v20.i23.7286

Tsochatzis, E., Bosch, J., & Burroughs, A., (2014). Liver cirrhosis. *The Lancet Gastroenterology of Hepatology*, 1749–1761. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60121-5

Apéndice

Anexo 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento informado, dirigido a pacientes hombres y mujeres que son atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de Quito, que cumplen criterios de inclusión para el estudio a realizarse: ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN LOS PACIENTES CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, MARZO 2018 – MAYO 2018

Nombre del investigador principal: MD. María Verónica Cabrera Escobar

Nombre de la Organización: Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Nombre del director del estudio: Dr. Enrique Carrera E.

Este Documento de Consentimiento Informado consta de dos partes:

- Información sobre el estudio del cual va a participar
- Formulario de Consentimiento

I: Información

Introducción

Usted ha sido diagnosticada/o de una enfermedad crónica e irreversible que afecta la funcionalidad de su hígado, a cual se la conoce como Cirrosis Hepática y al momento se encuentra recibiendo el tratamiento indicado por el personal médico del servicio de gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. De acuerdo a la información recogida de varios estudios internacionales hoy sabemos que existe una amplia relación entre su estado nutricional y la evolución de su enfermedad, de tal manera que si usted mantiene un adecuado estado nutricional entonces tendrá menor riesgo de presentar complicaciones propias de su enfermedad, de lo contrario, las complicaciones relacionadas con su enfermedad se presentarán cada vez con mayor frecuencia. Por tal motivo hemos planteado el presente estudio, cuya finalidad es determinar cuál es su estado nutricional actual, y de acuerdo a este, modificar ciertos hábitos cotidianos y/o conductas alimentarias que le permitan mantener un buen estado nutricional y así tratar de mejorar la evolución de su enfermedad.

Propósito

Realizar un diagnóstico nutricional y una evaluación temprana del riesgo de malnutrición de los pacientes cirróticos, considerando que esta es una complicación frecuente y pocas veces valorada, y además capaz de ser modificada. Una vez obtenidos estos datos se analizará su relación con el momento actual de la enfermedad, además se tratará de identificar otros factores que independientemente de sus hábitos y alimentación, pueden influir negativamente en su estado nutricional.

Tipo de Intervención de Investigación

Se realizará una evaluación clínica, nutricional, antropométrica y de laboratorio, que permita definir un diagnóstico nutricional y determinar su riesgo de desnutrición, así como también se estadificar la cirrosis, de acuerdo a su severidad y evolución natural.

Selección de participantes

Todo paciente atendido en el servicio Gastroenterología – Clínica de Hígado del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, con diagnóstico de Cirrosis Hepática, que cumpla con los criterios de inclusión y exclusión, tenga una edad comprendida entre 18 y 75 años, este libre de complicaciones agudas de la enfermedad y no haya sido diagnosticado de insuficiencia renal o cáncer.

Participación Voluntaria

Usted puede elegir formar parte del presente estudio, o puede negarse. Su participación es voluntaria.

Procedimiento

Se realizará una evaluación clínica, nutricional, antropométrica y de laboratorio del universo de estudio.

Duración

La investigación será por un lapso aproximado de 1 año, se emplearán 3 meses para la recolección de datos.

Riesgos

Ninguno, ya que no se realizará ningún tipo de intervención en tratamiento actual de su enfermedad.

Confidencialidad

Se mantendrá absoluta confidencialidad sobre la identidad y datos clínicos obtenidos de cada paciente.

Compartiendo los Resultados

Los resultados obtenidos del presente estudio son con fines científicos, se compartirá con los participantes, así como la comunidad.

Derecho a negarse o retirarse

Está en su total derecho a negarse en la participación del presente estudio, o abandonar el mismo cuando así lo considere.

PARTE II: Formulario de Consentimiento

Al cumplir con los criterios de inclusión del presente estudio se me ha invitado a participar en él, he recibido la información necesaria sobre los propósitos del estudio, así como se me ha explicado mi derecho de decisión de participar o no en el presente. Estoy informado/a además que toda la información recolectada será manejada con la confidencialidad que amerita. Por lo tanto:

He leído la información de este documento, he consultado mis dudas satisfactoriamente. Por lo que consiento de manera voluntaria participar en el presente estudio, así como que mi historia clínica sea revisada por los investigadores para llenar el formulario establecido para recolección de los datos.

Nombre del Participante:

Firma del Participante:

Fecha: **Hora:**.....

En caso de no estar capacitado para firmar:

He sido testigo de la lectura del presente consentimiento, así como de la explicación proporcionada sobre el propósito del estudio, firmo en representación del paciente, al estar incapacitado este para hacerlo, previo su consentimiento.

Nombre del Representante:

Firma del Representante:

Fecha: **Hora:**

El participante ha firmado este documento y ha aceptado su participación en el estudio de manera voluntaria

Nombre del Investigador:

Firma del Investigador:

Fecha: **Hora:**

Anexo 2

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA**

*ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN LOS
PACIENTES CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
EUGENIO ESPEJO, ENTRE MARZO - MAYO 2018*

PARÁMETROS CLÍNICOS IMPORTANTES.

**CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD DE LA CIRROSIS CHILD –
TURCOTTE – PUGH (Panackel & Ganjoo, 2016)**

PARAMETROS	PUNTOS ASIGNADOS		
	1	2	3
ASCITIS	Ausente	Leve	Moderada
BILIRRUBINA	≤2	2-3	>3
ALBUMINA	>3,5	2,8 – 3,5	<2,8
INR	<1,8	1,8 – 2,3	>2,3
ENCEFALOPATIA	No	Grado 1 -2	Grado 3 – 4

Interpretación:

Grado	Puntos	Sobrevida al Año(%)	Sobrevida a los 2 años(%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

ESTADIOS DE LA CIRROSIS (D'Amico, 2018)

FASE	ESTADÍO	CARACTERÍSTICAS DE ESTA FASE
COMPENSADA	0	Ausencia de várices esofágicas y de ascitis
	1	Alto riesgo de desarrollar varices
	2	Várices esofágicas sin antecedentes de hemorragia y sin ascitis
DESCOMPENSADA	3	Hemorragia digestiva sola
	4	Presencia de Ascitis o encefalopatía o ictericia, sin sangrado
	5	Hemorragia digestiva + Ascitis y / o cualquier otro complicación y muerte
DE MAYOR DESCOMPENSACIÓN	6	Ascitis refractaria, infecciones, encefalopatía persistente y / o ictericia, disfunciones renales, circulatorias y respiratorias

CLASIFICACIÓN DE LA ASCITIS (European Association for the Study of the Liver, 2010)

GRADO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
1	Ascitis leve solo detectable por ultrasonido
2	Ascitis moderada evidente por distensión moderada y simétrica del abdomen
3	Ascitis masiva con distensión acentuada del abdomen

GRADOS DE ENCEFALOPATIA (American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver, 2014) (European Association for the Study of the Liver, 2010)

GRADO	TIPO DE ALTERACIÓN
1	Pérdida leve del estado de alerta Euforia o ansiedad Disminución de la capacidad de atención Dificultad en el cálculo aritmético de substracción
2	Letargia o apatía Desorientación leve en tiempo y espacio Cambios sutiles de personalidad Conducta inapropiada Dificultad en el cálculo aritmético de substracción
3	Somnolencia acentuada Semi inconciencia pero con respuesta a estímulos verbales Confusión acentuada con desorientación

Anexo 3

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA**

*ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN LOS
PACIENTES CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
EUGENIO ESPEJO, ENTRE MARZO - MAYO 2018*

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Pliegue tricripital:

Perímetro braquial:

Circunferencia media del brazo:

**VALORES DE REFERENCIA DE LA CIRCUNFERENCIA MUSCULAR DEL
BRAZO (CMB).**

Age group	Arm muscle circumference (mm)						
	MUY BAJA 5	BAJA 10	NORMAL 25 50 75			ALTA 90 95	
Males							
1-1.9	110	113	119	127	135	144	147
2-2.9	111	114	122	130	140	146	150
3-3.9	117	123	131	137	143	148	153
4-4.9	123	126	133	141	148	156	159
5-5.9	128	133	140	147	154	162	169
6-6.9	131	135	142	151	161	170	177
7-7.9	137	139	151	160	168	177	190
8-8.9	140	145	154	162	170	182	187
9-9.9	151	154	161	170	183	196	202
10-10.9	156	160	166	180	191	209	221
11-11.9	159	165	173	183	195	205	230
12-12.9	167	171	182	195	210	223	241
13-13.9	172	179	196	211	226	238	245
14-14.9	189	199	212	223	240	260	264
15-15.9	199	204	218	237	254	266	272
16-16.9	213	225	234	249	269	287	296
17-17.9	224	231	245	258	273	294	312
18-18.9	226	237	252	264	283	298	324
19-24.9	238	245	257	273	289	309	321
25-34.9	243	250	264	279	298	314	326
35-44.9	247	255	269	286	302	318	327
45-54.9	239	249	265	281	300	315	326
55-64.9	236	245	260	278	295	310	320
65-74.9	223	235	251	268	284	298	306
Females							
1-1.9	105	111	117	124	132	139	143
2-2.9	111	114	119	126	133	142	147
3-3.9	113	119	124	132	140	146	152
4-4.9	115	121	128	136	144	152	157
5-5.9	125	128	134	142	151	159	165
6-6.9	130	133	138	145	154	166	171
7-7.9	129	135	142	151	160	171	176
8-8.9	138	140	151	160	171	183	194
9-9.9	147	150	158	167	180	194	198
10-10.9	148	150	159	170	180	190	197
11-11.9	150	158	171	181	196	217	223
12-12.9	162	166	180	191	201	214	220
13-13.9	169	175	183	198	211	226	240
14-14.9	174	179	190	201	216	232	247
15-15.9	175	178	189	202	215	228	244
16-16.9	170	180	190	202	216	234	249
17-17.9	175	183	194	205	221	239	257
18-18.9	174	179	191	202	215	237	245
19-24.9	179	185	195	207	221	236	249
25-34.9	183	188	199	212	228	246	264
35-44.9	186	192	205	218	236	257	272
45-54.9	187	193	206	220	238	260	274
55-64.9	187	196	209	225	244	266	280
65-74.9	185	195	208	225	244	264	279

Anexo 4

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA**

*ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN LOS
PACIENTES CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
EUGENIO ESPEJO, ENTRE MARZO - MAYO 2018*

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y
CLÍNICOS.**

Fecha:

CODIGO DE IDENTIFICACION

Edad del paciente: 1. 18 -35 años 2. 36-64 años 3. 65 años o más

Sexo: 1. Masculino 2. Femenino

Estado civil: 1. Soltero/a 2. Casado/a 3. Divorciado/a 4. Viudo/a 5. Unión libre

Nivel de instrucción: 1. Analfabeto 2. Primaria 3. Secundaria 4. Superior

Actividad laboral: 1. Está trabajando 2. No está trabajando

Condición de vida: 1. Vive solo 2. Vive con un solo familiar 3. Vive con su familia

Residencia: 1. Urbana 2. Rural

Enfermedades que padece, adicionales a la cirrosis:

1. Hipertensión arterial 2. Diabetes mellitus 3. Enfermedad cardiovascular 4. Otras

En caso de señales otras, indique cual o cuales:

.....
.....

Número de co-morbilidades: 1. Ninguna 2. 1-3 3. + 3

Duración de la enfermedad: 1. <1año 2. 1 – 3años 3. >3años

Forma de debut de la enfermedad:

1. Ascitis 2. Encefalopatía 3. Sangrado digestivo variceal 4. Otras

Ninguna

En caso de señales otras, indique cual o cuales:

.....

Causa de la cirrosis:

- 1.Alcohólica 2.Hepatitis B 3.Hepatitis C 4.Esteatohepatitis no Alcohólica
 5.Autoinmune 6.Criptogénica 7.Otras

En caso de señales otras, indique cual:

.....

Número de ingresos hospitalarios desde su diagnóstico: 1. Ninguno 2. 1 – 2 3. 3 o más

Complicaciones que ha presentado desde su debut: 1. Ninguna 2. Ascitis

3. Encefalopatía hepática 4. Sangrado digestivo variceal

5. Peritonitis Bacteriana Espontánea 6. Síndrome Hepatorrenal

En caso de haber presentado ascitis, esta fue: 1.Leve 2.Moderada 3.Severa

En caso de haber presentado encefalopatía hepática, esta fue:

1.Grado 1 2.Grado 2 3.Grado 3 4.Grado 4

En caso de haber presentado sangrado digestivo variceal, este fue por:

1.Várices esofágicas 2.Várices Gástricas

En caso de haber presentado síndrome hepatorrenal, este fue por: 1. Tipo1 2.Tipo 2

Anexo 5

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA**

*ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN LOS
PACIENTES CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
EUGENIO ESPEJO, ENTRE MARZO - MAYO 2018*

**HERRAMIENTA DE DETECCIÓN DE DESNUTRICION EN ENFERMEDAD
HEPÁTICA – L DUST LIVER DISEASE UNDERNUTRITION SCREENING
TOOL.**

(Booi & cols., 2015).

PREGUNTA	A	B	C
¿Cómo ha estado comiendo recientemente?	Normal / Bien o Tratando de comer menos de lo normal	Comiendo menos de lo normal durante por mes o menos o No lo sabe	Comiendo menos de lo normal por más de un mes
¿En el último año ha perdido peso?	No o Sí, pero estaba tratando de perder peso	Si, un poco de peso o No lo sabe	Si, una gran cantidad de peso
¿Ha notado una pérdida de grasa corporal o adelgazamiento de sus brazos o piernas?	No	Si, un poco o No lo sabe	Si, bastante
¿Ha notado pérdida muscular de su cara, piernas u hombros?	No	Si, un poco o No lo sabe	Si, bastante
¿Tiene ascitis – hinchazón del abdomen o edemas – hinchazón de sus piernas?	No, no tiene edemas o ascitis	Si, un poco de edemas o ascitis	Si, bastante edemas o ascitis
¿Es ud capaz de llegar a cabo sus tareas diarias normales? Cocinar, limpiar, ir de compras.	Sí, no hay limitación en sus actividades diarias	No, de vez en cuando no puedo hacer mis actividades diarias normales porque se siente cansada/o o débil o No lo sabe	No, yo frecuentemente no puedo hacer mis actividades diarias normales porque se siente cansada/o o débil
NO SE HA IDENTIFICADO MALNUTRICION: 5 o más respuestas A			
MALNUTRICION IDENTIFICADA: 2 o más respuestas B o C Referir para evaluación nutricional			

Anexo 6.

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA**

*ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN LOS PACIENTES
CIRRÓTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, ENTRE
MARZO – MAYO 2018*

EVALUACION DEL RIESGO DE DESNUTRICION RFH-NPT (Arora S. , 2012)

