



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

11215  
3  
2oj

FACULTAD DE MEDICINA

División de estudios de posgrado Hospital de  
Especialidades Centro Médico la Raza, I. M. S. S.

VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL DE  
ENFERMOS CON CIRROSIS HEPATICA



TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
Gastroenterólogo  
Presentan los Doctores:

FARUK ESTEBAN EREBRIE GRANADOS  
URIEL ANTONIO ALZATE GARCIA

MEXICO, D. F.

1990.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

DEDICATORIAS	1
TITULO	5
OBJETIVO	6
ANTECEDENTES	7
PACIENTES Y METODOS	17
RESULTADOS	20
TABLAS	22
GRAFICAS	26
DISCUSION	36
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40

A mi amada esposa ZENOBIA

Porque sin su amor, apoyo y estímulo constante no habría logrado nada.

A mis dos queridos HIJOS

Por quienes luchare toda mi vida y porque los amo.

FARUK

A mi TIA

Por su apoyo, comprensión y ternura.

A mi PADRE, HERMANOS y demás FAMILIARES.

Por su confianza

A mi ESPOSA

Por el apoyo y cariño brindados.

URIEL

A LA MEMORIA DE MI PADRE.

A MI MADRE:

Por su amor, ternura  
y paciencia.

A MIS HERMANOS Y DEMAS FA-  
MILIARES.

FARUK

A mis suegros ENER Y DON ALCIDES

A la memoria de mi tfo ELIAS

A mi tfa EDITH

Por que todos ellos tuvieron confianza en mi.

Muchas gracias

FARUK

Al:

DR. ALFONSO PERCHES VEGA  
Jefe del Departamento de  
Gastroenterología  
Hospital de Especialidades  
Centro Médico "La Raza"  
I.M.S.S.

A nuestros Profesores:

DR. FERNANDO GAMBOA ALCALA  
DR. FRANCISCO LOPEZ FUERTE  
DR. ERNESTO CORDERO GALINDO  
DR. ARNALDO CARDENAS  
DR. ERNESTO TORRES DURAZO  
DR. CARLOS MONDRAGON FLORES

A todos ellos por su valiosa contribución  
a nuestra preparación.

GRACIAS

FARUK Y URIEL

T I T U L O

VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ENFERMOS CON  
CIRROSIS HEPATICA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL  
CENTRO MEDICO "LA RAZA", I.M.S.S.

## O B J E T I V O

El objetivo de nuestro estudio fué valorar el estado nutricional de los enfermos con cirrosis hepática en el Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza y al mismo tiempo ver la utilidad de las pruebas de valoración nutricional.

## ANTECEDENTES

El concepto actual de la definición de la cirrosis hepática, fué sugerido en 1930 por el Dr. Rosle (1), -- quien propuso tres criterios histopatológicos para su diagnóstico:

- A. Necrosis del parénquima hepático.
- B. Formación activa del tejido conectivo.
- C. Regeneración celular hepática en la forma nodular distorsionada.

La cirrosis hepática se puede clasificar desde dos -- puntos de vista:

### 1. CLASIFICACION MORFOLOGICA:

- Cirrosis Micronodular
- Cirrosis Macronodular
- Cirrosis Mixta
- Cirrosis Septal incompleta (Multilobular)

### 2. CLASIFICACION ETIOLOGICA:

- Cirrosis por alteraciones genéticas
- Cirrosis Química
- Cirrosis por alcohol
- Cirrosis por alteraciones infecciosas o inmunológicas.
- Cirrosis Nutricional
- Cirrosis Biliar Secundaria
- Cirrosis Congestiva
- Cirrosis Criptógena
- Cirrosis Biliar Primaria

- Cirrosis de la niñez India
- Cirrosis Sarcoidea (Granulomatosa).
- Otras.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis hepática son debidas a una o más de los cuatro tipos de insuficiencia:

- A. Insuficiencia del parénquima hepático
- B. Hipertensión Portal
- C. Encefalopatía Hepática
- D. Ascitis

Los datos clínicos de insuficiencia hepática mas comunes son: anorexia, náuseas, malestar abdominal, debilidad, fatiga fácil y ataque al estado general; además se presenta pérdida de peso, ictericia, coluria, telangiectasias, hipotrofia muscular, pérdida del vello púbico y axilar, hipotrofia tenar e hipotonar, eritema palmar, ginecomastia e hipotrofia gonadal según el grado de insuficiencia hepática; en ocasiones se encuentra hepatomegalia dura y dolorosa y además esplenomegalia.

Los datos de Hipertensión portal son las hemorragias gastrointestinales debido a ruptura de várices esofágicas. La ascitis conlleva a ganancia corporal y edema -

por retención hídrica.

La encefalopatía se presenta con alteraciones leves de la conducta y la memoria hasta el coma profundo.

Desde el punto de vista del laboratorio los datos encontrados son:

- Hiperbilirrubinemia
- Hipoalbumemia con Hipergammaglobulinemia
- Fosfatasa alcalina elevada
- Aminotransferasas elevadas
- Datos de Hiperesplenismo
- TP prolongado que no corrige con la administración de vitamina K.

El diagnóstico de la cirrosis hepática se basa fundamentalmente en los datos de la historia clínica, laboratorio así como datos de gabinete (gamagrama hepático, esofagograma, etc.).

El diagnóstico de certeza se basa en la observación directa del hígado por medio de laparotomía, laparoscopia, o en la autopsia; así como por los datos hallados en el estudio histopatológico de la biopsia hepática.

## ESTADO NUTRICIONAL EN LA CIRROSIS HEPATICA

La desnutrición asociada con la enfermedad hepática, puede afectar la función intestinal por un mecanismo de reproducción de las células epiteliales y así mismo por una disminución en la función de absorción (1).

Se ha demostrado que el alcohólico tiene varios factores que interactúan y contribuyen a alterar la función de absorción del intestino delgado. Por ejemplo, un efecto directo del etanol que se traduce en cambios en el transporte, mortalidad, metabolismo, circulación y estructura celular del intestino delgado. Además también se produce una deficiencia concomitante de nutrientes por una ingesta inadecuada de los mismos, la cual es considerada una causa mayor de absorción deficiente. Las alteraciones hepáticas y pancreáticas pueden acentuar los defectos en la digestión y agravar la tendencia hacia la desnutrición de los alcohólicos. Otro factor podría ser el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado ocurrido en el alcohólico crónico.

## EFFECTOS DEL ETANOL EN LA MOTILIDAD INTESTINAL

Estudios manométricos y cinerradiológicos en sujetos humanos normales, a quien se les administró etanol IV. - mostraron un significativo incremento en la motilidad de la segunda porción del duodeno. Así mismo se ha demostrado tal incremento en el yeyuno e ileon. El etanol actúa ya sea disminuyendo las ondas tipo I (yeyuno) o aumentando las ondas tipo III (ileon).

La ingesta crónica de etanol con dietas nutricionalmente adecuadas en humanos y en ratas causan anomalidades ultraestructurales en las células epiteliales intestinales (Rubin y cols 1972), estas alteraciones incluyen anomalidades mitocondriales y dilatación tanto de retículo endoplásmico como de la cisterna del aparato de Golgi.

## EFFECTOS DEL ETANOL SOBRE LA CIRCULACION ESPLANCICA

El etanol está bien reconocido como un vasodilatador periférico. Esto también afecta la circulación esplánica.

El incremento del flujo sanguíneo hepático se ha aso-

ciado con una disminución de la resistencia vascular esplácnica y con aumento del gasto cardíaco. El incremento de la circulación puede facilitar la difusión pasiva de algunas sustancias, entre ellas aumento en la absorción de la D-Xylosa.

#### EFFECTOS DEL ETANOL SOBRE LA ABSORCION INTESTINAL

Básicamente el etanol afecta la absorción intestinal por un mecanismo de alteración de la permeabilidad de la membrana de la célula epitelial.

El efecto del alcohol sobre el transporte pasivo de -- los lípidos de la dieta se traduce en esteatorrea leve, la cual se encuentra en un 35% de los enfermos que han ingerido etanol pocos días antes de la prueba. Sin embargo esta esteatorrea se encuentra más relacionada -- con alteración pancreática que con una lesión mucosa. Las anomalías en la función de absorción retornan a la normalidad después de pocas semanas de hospitalización, tiempo en que no ha habido ingesta de etanol y el estado nutricional así como la función pancreática y hepática han mejorado.

Se ha demostrado que el etanol inhibe la actividad de la  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPasa en la membrana plasmática intestinal pero también puede que disminuya el transporte activo.

Además varios estudios han demostrado que el etanol inhi  
be el transporte de glucosa en el intestino delgado.

En relación a la Xylosa, en los alcoholicos con cirro--  
sis, la interpretación de resultados de un prueba de --  
D-Xylosa es difícil debido a que la ascitis y las alte--  
raciones de la función renal pueden influir en la dis--  
tribución y excreción de dicha pentosa.

Investigaciones en animales revelaron que el etanol ad--  
ministrado in vivo o in vitro inhibe el transporte acti--  
vo de aminoácidos como la Fenilalanina, Leucina, Glici--  
na, Metionina y Valina.

La absorción intestinal de agua, sodio y cloro están --  
disminuidos en alcoholicos, aún con un yeyuno histologi  
camente normal. (29)..



más común en la enfermedad hepática crónica por alcohol o no alcohólica, la gran mayoría de datos se derivan de pacientes alcohólicos; hay discordancia en relación a la prevalencia y gravedad de la desnutrición debido, predominantemente a las diferencias en el estado socioeconómico de los pacientes estudiados, a la presencia de enfermedad hepática estructural y a la precisión con que es valorada dicha desnutrición (2).

#### EFFECTOS DE LA DESNUTRICION SOBRE EL PRONOSTICO DE LA CIRROSIS:

Información reciente sugiere que la mortalidad aguda y a largo plazo se correlaciona con el grado de desnutrición en pacientes alcohólicos (3), pacientes alcohólicos hospitalizados por cualquier razón y en pacientes sometidos a trasplante de hígado (4).

Aunque se conoce la relación que existe entre la desnutrición proteico-calórica y el pronóstico de la cirrosis (5), en algunos hospitales permanece la política de tratar a los pacientes que tienen insuficiencia hepática con una dieta restringida en proteínas e infusiones base de soluciones glucosadas hipertónicas.

Los signos clínicos de desnutrición observados con fre-

cuencia en la enfermedad hepática crónica, particularmente en la cirrosis hepática (6). Esto se puede explicar por una función de digestión y absorción alteradas, disminución en la ingesta y una reserva hepática disminuida (8), el aumento en la gluconeogénesis (8) y la -- disminución en la utilización periférica de glucosa.

## PACIENTES Y METODOS

### PACIENTES:

Se estudiaron pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología, con clasificación A y B de Child por presentar ascitis, la cual modifica las medidas antropométricas.

El grupo testigo quedó conformado por pacientes no cirróticos al momento del estudio. Este grupo no presentaba ninguna situación que comprometiera su estado nutricional.

Fue llevado a cabo en el servicio de Gastroenterología en conjunto con el laboratorio de hematología especial y alergología del hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza". El grupo testigo se obtuvo del servicio de la consulta externa de gastroenterología del mismo hospital.

### METODOS:

La valoración del estado nutricional de los dos grupos se llevo a cabo de la siguiente manera:

#### MEDIDAS ANTROPOMETRICAS:

Las medidas antropométricas incluyeron peso y talla en

ayuno y en la misma báscula, el peso se obtuvo mediante el índice de quetelet para masa ponderal por medio de la siguiente fórmula:  $\text{Peso actual sobre estatura al cuadrado}$ . El valor normal varía entre 25 y 30. El pliegue cutáneo del tríceps tomado con un plicómetro en el brazo derecho en un punto medio entre el acromion y el olécranon, mismo punto donde se midió la circunferencia del brazo.

#### PRUEBAS BIOQUÍMICAS:

Se utilizaron como pruebas bioquímicas: A. La excreción del Nitrógeno no Proteico en orina recolectada durante 24 horas. B. La cuantificación de Transferrina sérica - obtenida en ayuno utilizando método de Inmunodifusión radial. C. La Albúmina sérica también obtenida en ayuno y D. La cuenta total de leucocitos.

#### PRUEBAS DE INTRADERMORREACCION:

Se utilizaron las pruebas de Cándida Albicans y P.P.D, de las cuales se hizo la lectura a las 48 horas, tomando como positivas aquellas que tuvieron una induración mayor de 10 mm; estas se llevaron a cabo en la cara anterior del antebrazo derecho.

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se utilizó la prueba de Chi cuadrada ( $\chi^2$ ) para las pruebas

bas de intradermorreaccion y la T.de Student por las medidas antropométricas y las pruebas bioquímicas.

## RESULTADOS

Fueron 15 pacientes con cirrosis hepática incluyendo 9 mujeres y 6 hombres; con una edad promedio de 54,9 años; de estos 15 enfermos 9 tenían cirrosis criptogénica, 4 eran portadores de cirrosis por alcohol y solo un paciente era portador de Ags HB; 11 pacientes tenían insuficiencia hepática con clasificación A y 4 con B de Child. En el grupo control se estudiaron 15 sujetos, todos ellos portadores de Síndrome de Intestino Irritable y quedó conformado por 9 mujeres y 6 hombres, con una edad promedio de 53.5 años (Tabla 1).

En relación a las medidas antropométricas como se puede observar en la tabla II, el peso para el grupo de pacientes con cirrosis hepática fue de  $24.9 \pm 3.7$  mientras que el de pacientes sin cirrosis fue de  $33.5 \pm 7.5$  para una  $P=NS$ . Igualmente sucedió con el pliegue cutáneo del tríceps y la circunferencia del brazo. En cuanto a la talla si hubo significancia estadística con una  $P$  menor 0.01; siendo los valores  $152 \pm 12.8$  cms., para el grupo de pacientes con cirrosis hepática y de  $161.5 \pm 8.8$  para el grupo de pacientes sin cirrosis hepática.

Con respecto a las pruebas bioquímicas, como se observa en la tabla III, la albúmina para el grupo de pacientes

con cirrosis hepática fue de  $3.5 \pm 0.4$  mg/%, mientras que los pacientes del grupo testigo fue de  $4.2 \pm 0.2$  mg/% para una P menor de 0.001. La cuenta de leucocitos fue de  $962.2 \pm 495.4$  para el grupo de pacientes -- con cirrosis hepática y de  $2235.2 \pm 597.9$  para el grupo control para una P de 0.0001.

Con relación al nitrógeno no proteico y transferrina sérica, no tuvieron significancia estadística.

En cuanto a las pruebas de intradermorreacción el P.P.D. fue (+) en 26.6% y (-) en 73.4% de los pacientes con cirrosis hepática, mientras que en el grupo control -- fue (+) en 73.3% y (-) en 26.7% con una P menor de -- 0.02. La prueba de cándida fue (+) en 13.4% y (-) en 86.6% en el grupo de pacientes con cirrosis hepática, mientras que en el grupo control fue (+) en 60% y (-) en el 40% para una P menor de 0.01 (tabla IV).

TABLA I  
**CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES**

	CIRROTICOS N= 15	TESTIGOS N= 15
SEXO	HOMBRES	9
	MUJERES	6
EDAD	54.9	53.5
CLASIFICACION DE LA CIRROSIS	CRIPTOGENICA	9
	ALCOHOL	4
	AgS HB (+)	1
CHILD	A	11
	B	4

\* PACIENTES CON COLON IRRITABLE

TABLA II  
**PRUEBAS ANTROPOMETRICAS**

		CIRROTICOS N=15	TESTIGOS N=15
PESO	( U )	24.9 ± 3.7 (●)	33.5 ± 7.5
TALLA	(cms)	152 ± 12.8 (●)	161 ± 8.8
PLIEGUE CUTANEO DEL TRICEPS	(mm)	15 ± 7.2 (●)	16.8 ± 7.4
CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO	(cms)	28.3 ± 3.6 (●)	30.7 ± 3.5

(●) P=NS

(●) P<0.01

TABLA III  
PRUEBAS BIOQUIMICAS

	CIRROTICOS N=15	TESTIGOS N=15
NITROGENO NO PROTEICO (gr)	5.8 ± 2.9 (●)	6.5 ± 3.5
TRANSFERRINA SERICA (mg/%)	388.6 ± 98.6 (●)	332.7 ± 82.3
ALBUMINA SERICA (mg/%)	3.5 ± 0.4 (*)	4.2 ± 0.2
CUENTA TOTAL DE LEUCOCITOS	962.2 ± 495.4(*)	2235.2 ± 597.9

(●) P = NS

(\*) P < 0.001

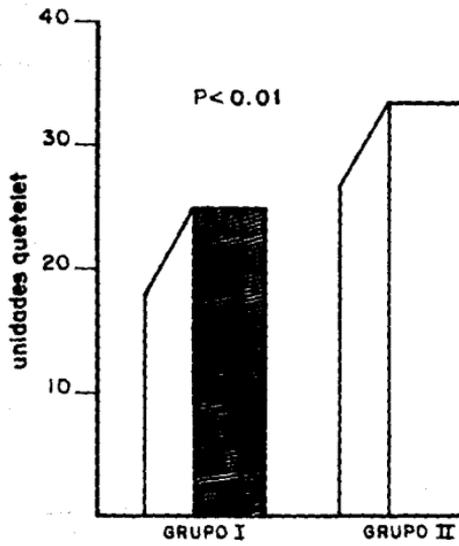
TABLA IV  
**P. DE INTRADERMORREACCION**

	CIRROTICOS N=15	TESTIGOS N=15
P. P. D. (%)	(+) 26.6	73.3
	(-) 73.4 (+)	26.7
CANDIDA ALBICANS (%)	(+) 13.4	60
	(-) 86.6 (**)	40

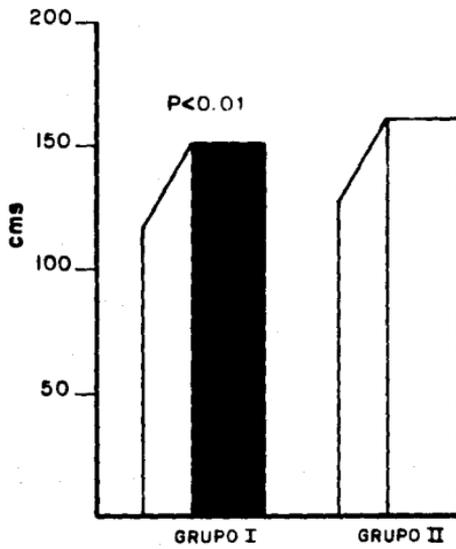
(+)  $P < 0.02$

(\*\*)  $P < 0.01$

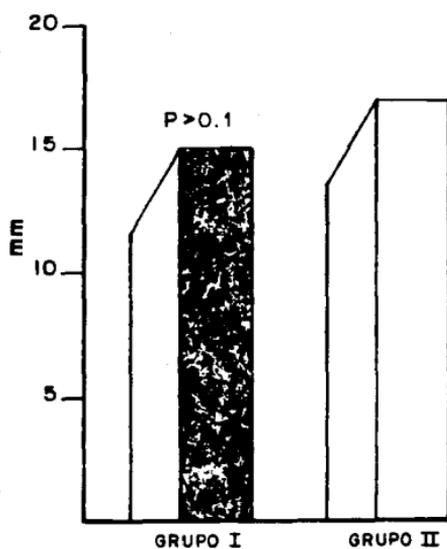
**PESO**



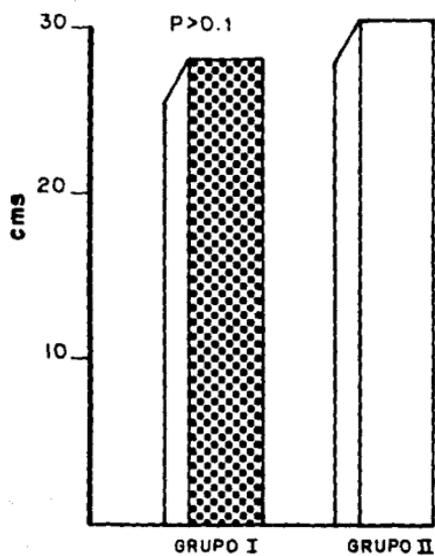
## TALLA



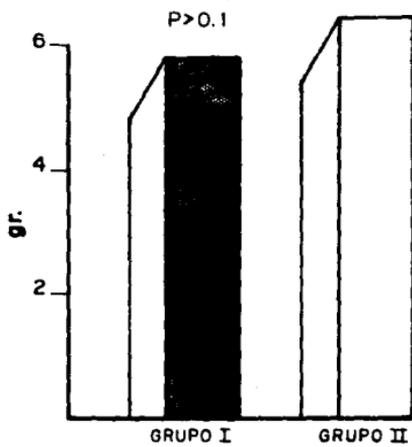
## PLIEGUE CUTANEO DEL TRICEPS



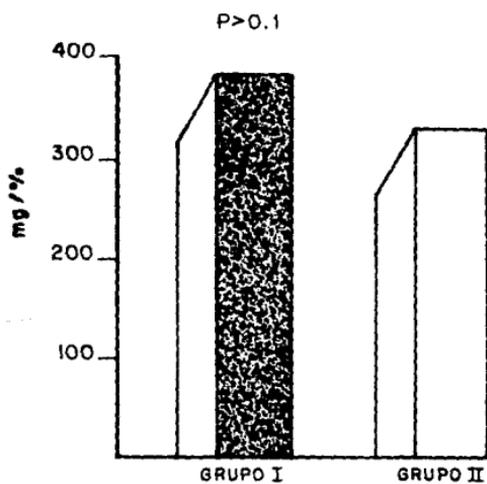
## CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO



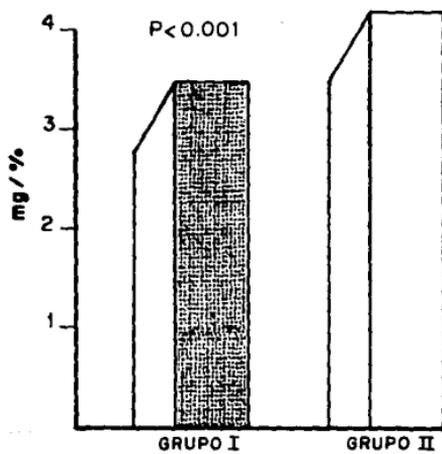
## NITROGENO NO PROTEICO



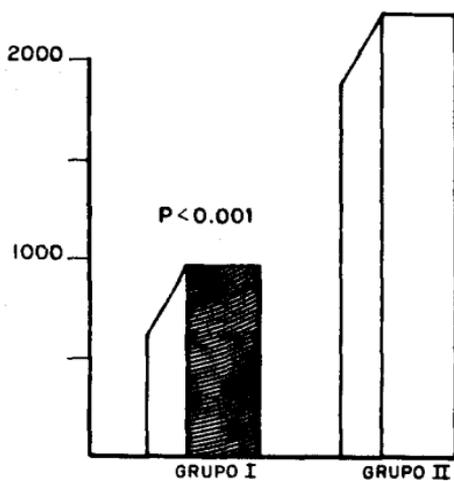
## TRANSFERRINA SERICA



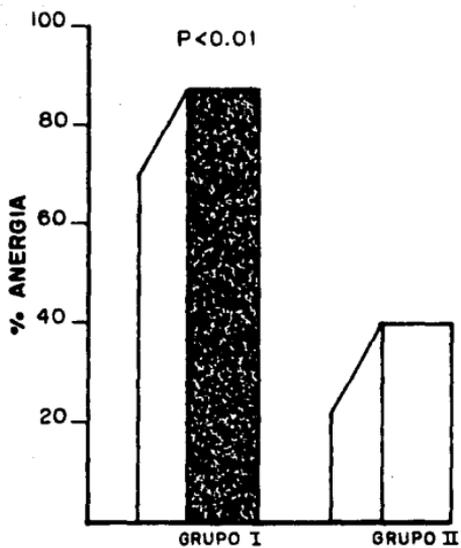
## ALBUMINA SERICA



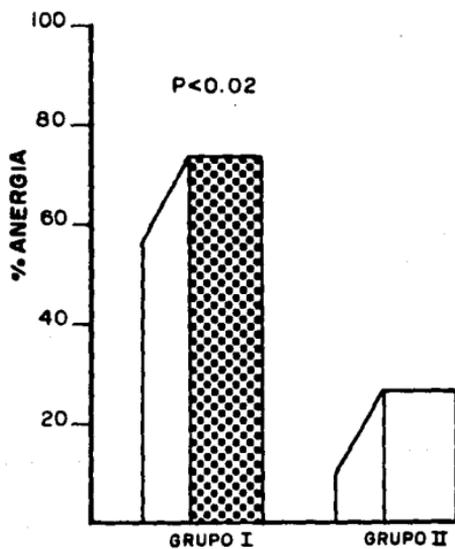
### CUENTA TOTAL DE LEUCOCITOS



**PRUEBA DE INTRADERMORREACCION  
CANDIDA ALBICANS**



**PRUEBA DE INTRADERMORREACCION**  
**P.P.D.**



## DISCUSION

Este estudio fué llevado a cabo con el objetivo de investigar el estado nutricional de enfermos con cirrosis hepática en nuestro hospital y así mismo ver la utilidad que tienen las pruebas convencionales de valoración del estado nutricional, las cuales incluyen peso talla, pliegue cutaneo del triceps, circunferencia del brazo, nitrógeno no proteico, transferrina, albumina y cuenta total de leucocitos. Es importante anotar que debido a la enfermedad crónica en si, existen alteraciones del estado inmunológico en estos pacientes -- por lo que también se investigaron pruebas de inmunoreacción.

Un número de estudios en la literatura internacional actual, han enfocado su atención en la coexistencia de desnutrición y enfermedad hepática crónica, que en nuestro estudio se trata de la cirrosis hepática, arrojando resultados contradictorios.

El Dr. Guarnieri y sus colaboradores (9), estudiando un gran número de parámetros de valoración nutricional en pacientes con cirrosis hepática encontraron desnutrición en el 100% mientras que otros autores encontraron cifras mucho menores, tal es el caso del Dr. Menden-

hall (10), quien estudió 284 pacientes con enfermedad hepática crónica por alcohol encontrando desnutrición solo en el 60% de ellos. Mientras tanto el Dr. Merli y cols (11), concluyen en uno de sus trabajos, que la desnutrición esta presente en una tercera parte de -- los pacientes cuando solo se utilizan las pruebas quí-- micas y en una cuarta parte de los pacientes cuando solo se utilizan las medidas antropométricas.

Como se mencionó anteriormente, nuestros resultados en relación a medidas antropométricas solo se obtuvo significancia estadística en la talla; variable que por si sola no habla de desnutrición. Cuando se in-- cluyeron las pruebas bioquímicas detectamos desnutri-- ción con las pruebas de Albúmina sérica y la cuenta - total de leucocitos; parámetros que de acuerdo con -- otros autores son de los más sensibles para detectar desnutrición.

El Dr. O'Keefe (12), en Londres llevó a cabo un estudio en 156 pacientes en donde la hipoalbuminemia estu-- vo presente en más del 65% de los pacientes con enfer- medad hepática crónica y la linfopenia fué igualmente común en un 65% de los pacientes con insuficiencia he- pática crónica, resultados muy semejantes a los obte-- nidos en nuestro estudio.

Numerosos estudios han mostrado una asociación positiva entre desnutrición y la anergia (13-15). Los linfocitos totales no muestran modificaciones en estadios iniciales de la cirrosis hepática; estos van disminuyendo su número significativamente conforme avanza la enfermedad.

Los enfermos con cirrosis hepática por alcohol poseen un sistema inmune defectuoso, habiéndose descrito alteraciones en la inmunidad humoral y celular (16-18); lo cual representa alteración en las respuestas de intradermorreacción (19-22), con una disminución en la capacidad para formar rosetas espontáneas (19,23-24), circunstancias que pueden explicar la susceptibilidad de estos enfermos a contraer infecciones (25-28).

En nuestro trabajo encontramos anergia total y moderada en un 73.4% de los pacientes cirróticos con la prueba de PPD y en un 86.6% con la prueba de Cándida Albicans; resultados semejantes con un trabajo realizado en Cadiz España en 1.986 en donde se reportó anergia en aproximadamente un 65%.

## CONCLUSIONES

La albúmina, la cuenta total de leucocitos y las pruebas de intradermorreacción son parámetros sensibles para determinar desnutrición en los enfermos con cirrosis hepática, no siendo así para las medidas antropométricas, transferrina y nitrógeno no proteico, que en nuestro estudio no tuvieron significancia estadística.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rosle, R.: Entzündungen der Leber. In Henke, F., and Lubarsch, O.: et al. Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie an Histologie. 1930;5(1). Berlin
- 2.- Mervyn Deitel. Nutrition in clinical surgery. 1980; Pag. 19-27.
- 3.- Mendenhall, Cl. Tosch, T. Wiesner, RE. et al Prognostic Significance of Protein Calorie Malnutrition. Am J. Clinic Nutr 1986;43:213-18.
- 4.- Shaw, BW. Wood, RP. Gordon RD. et al. Influence of - selected patient variable and operative blood loss on six month survival following liver transplantation. Sem Liv Dis. 1985;5:385-93.
- 5.- Pateck, AJ. Alcohol, Malnutrition, and Alcoholic - cirrhosis Am j. Clinic Nutr. 1979;32:1304-12.
- 6.- Morgan, AG. Keller, J. Walker, BE. et al. Nutrition in Cryptogenic cirrhosis an chronic aggressive hepatitis. Gut 1976;17;113-18.
- 7.- Mezey, E: Liver Disease and Nutrition. Gastroenterology 1978;4:770-83.
- 8.- Owen, OE. Reichle, FA. Mozzoli, MA. et al. Hepatic Gut and Renal substrate flux rates in patients - with hepatic cirrhosis. J. Clinic Invest. 1981;68: 240-52.
- 9.- Guarnieri, GI. Tolgo, G. Stulin, R. et al Muscle biopsy studies on Malnutrition in patients with liver cirrhosis. In hepatic encephalopathy in chronic liver disease. In hepatic encephalopathy in chronic liver disease. In press, New York, London. 1984; pp 193-208.
- 10.- Mendenhall, CL. Anderson, S. Weesner, RE. et al. Protein calorie Malnutrition associated with alcoholic hepatitis. Am j. Med 1984;76:211-22.

- 11.- Merli et al. Optimal Nutritional Indexes in chronic liver disease. J of Parenteral and Enteral Nutrition Vol 11 (5 Suppl): 180s-134s.
- 12.- O'Keefe, S.J. El Zayadi, A. Carraher, T.E. et al Malnutrition and Immunoincompetence in patients with liver disease. Lancet 1980;1:615-17.
- 13.- Smythe P.M., Schonland M, Breton-Stiles CG, et al. Thymolymphatic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein calorie malnutrition. Lancet 1971;11: 939-43.
- 14.- Faulk WP, Demaeyer EM, Davies AJS. Some effects of malnutrition on immune response in man. Am J Clin Nutr 1974;27:638.
- 15.- Jose DG, Good RA. Immune resistance and malnutrition. Lancet 1972;1:314.
- 16.- Martín Ceinos E, Arranz Pérez J, Del Pozo Perez MA, et al. aspectos inmunológicos de la enfermedad hepática crónica, Rev Esp Enferm Apar Dig 1984;65:319-324.
- 17.- Zinneman HH. Autoimmune phenomena in alcoholic cirrhosis. Dig Dis 1975;20:337-345.
- 18.- Diaz-Rubio García M, Enriquez L. Erroz A, et al. La conducta de la tercera y cuarta fracción del complemento (C3 y C4) en la cirrhosis hepática. Rev Clin Esp 1974;134:319-322.
- 19.- Berenyi MR, Strauss B, Avila L. et al. T rosettes in alcoholic cirrhosis of the liver. JAMA 1975; 232:44-46.
- 20.- Gonzalez San Martín F, Diaz-Rubio E, Diaz-Rubio -García M, et al. La hipersensibilidad retardada en las cirrosis postnecróticas y alcohólicas. Rev Esp Enferm Apar Dig 1978;54:505-511.
- 21.- Straus B. Berenyi MR, Ji Ming Huang, et al. Delayed hypersensitivity in alcoholic cirrhosis. Dig Dis 1971;16:509-516.

- 22.- Berenyi MR, Straus B, Cruz D. In vitro and in vivo studies of cell immunity in alcoholic cirrhosis. Dig Dis 1974;19:199-205.
- 23.- Lang JM, Ruscher H, Hasselman JP, et al. Decreased autologous rosette forming T lymphocytes in alcoholic cirrhosis. Int Arch Allergy Appl Immun 1980; 64:337-343.
- 24.- Pons Romero F, Rodríguez de Lpe C, Sacristan MV, et al. Linfocitos T en la encefalopatía alcohólica. Influencia de factores séricos. Gastroenterol Hepatol 1981;4:18-24.
- 25.- Tor J, Accarino A, Guarner ML, et al. Infección espontánea del líquido de ascitis en pacientes cirróticos. Incidencia, características clínicas, bacteriológicas y mortalidad en un hospital general. Med Clin (Barc) 1983;81:53-56.
- 26.- Rimola A. Infecciones en la cirrosis hepática. Tratado de Medicina Práctica. Medicine (segunda serie) 1978;2:113-122.
- 27.- Conn HO. Spontaneous peritonitis and bacteriemia in laenec cirrhosis caused by enteric organism. Ann -- Intern Med 1964;60:568-580.
- 28.- Javaloyas M, Ariza Cardenal J, Guidiol Monté F. La bacteriemia en el paciente con cirrosis hepática. - Análisis etiopatogénico y pronóstico de 92 casos. Med Clin (Barc) 1984;82:612-616.
- 29.- Lieber CS, Klingenstein J, Rubin K Alcohol and the digestive tract. Medical disorders of alcoholism. 1982;23:363-412.