

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**

**ESPECIALIDAD EN GASTROENTEROLOGIA**

**"PREVALENCIA DE DESNUTRICION EN PACIENTES CIRROTICOS DEL  
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE"**

**TESIS DE POSTGRADO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN :**

**GASTROENTEROLOGIA**

**PRESENTA:**

**DRA. FLAVIA HILARIO CASTAÑEDA**

**ASESORES:**

**DRA. MAYRA VIRGINIA RAMOS GOMEZ**

**LIC. EN NUTRICION CAROLINA SOLIS ALEMAN**

**LIC. EN NUTRICION MARIANA JAUREZ PLATAS**

**MATEMATICO Y ESTADISTA.**

**JORGE GALICIA**

**MEXICO, D.F. DICIEMBRE 2008**





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 esta 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.

**Registro No. 309.2008**

**Dr.MAURICIO DI SILVIO LOPEZ  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**DRA. MAYRA VIRGINIA RAMOS GOMEZ  
PROFESOR TITULAR Y JEFE DE SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA  
ASESOR DE TESIS**

**CAROLINA SOLIS ALEMAN  
LIC. EN NUTRICION  
ASESOR DE TESIS**

**DRA. FLAVIA HILARIO CASTAÑEDA  
AUTOR DE TESIS**



## **AGRADECIMIENTOS:**

A mis padres y hermanos  
Por todo el apoyo a través de mi vida,  
su cariño y amor son invaluableles.

Dra. Mayra Virginia Ramos Gomez  
Por su gran calidad humana y su por su apoyo cuando mas lo  
necesite.

Dr. Rafael Aburto Garcia  
Por motivarme para seguir superandome, te recordarè toda mi vida

Dr.carlos Taxis Rodríguez  
Por enseñarme y compartir la vida conmigo

A mis compañeros:

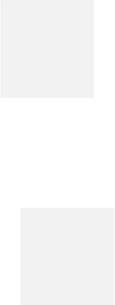
Alex, Quetzy, Nelson, Lupita, Sara, Paulo,  
Haire, Raquel y Carlos  
Por compartir conmigo una etapa crucial en nuestra profesion  
Hasta pronto

Sobre todo.....

**Gracias a Dios, porque me ha dado el mejor regalo que pueda existir en la vida:**

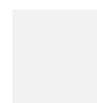
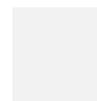
**Mi hija Karla Guadalupe**

Mexico, D.F Diciembre 2008



## INDICE

1. INTRODUCCION.....	1
2. PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	3
3. ANTECEDENTES.....	4
4. OBJETIVOS.....	19
5. JUSTIFICACION.....	19
6. MATERIAL Y METODOS.....	20
7. DISEÑO.....	23
8. LOGISTICA.....	25
9. BIOETICA.....	25
10. RESULTADOS.....	26
11. DISCUSION.....	43
12. CONCLUSIONES.....	45
13. BIBLIOGRAFIA.....	46



## INTRODUCCION

La cirrosis se define como un proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura hepática normal en nódulos estructuralmente anormales que carecen de organización lobular normal.

Es causada por múltiples etiologías, y es una causa principal de hepatopatía crónica <sup>1</sup>

En México, la cirrosis hepática ocupa en 7<sup>o</sup>. Lugar como causa de mortalidad global, en poblaciones entre 25 y 55 años. La causa principal hasta hace años, era la alcohólica, sin embargo en años recientes la etiología viral, principalmente por virus C, se ha incrementado.

La desnutrición es común en enfermedad hepática crónica, la prevalencia en pacientes cirróticos es alta y va de un 65-90% algunos estudios relacionan la etiología de la cirrosis con la severidad de la desnutrición ya que han mostrado mayor asociación de la cirrosis alcohólica con un pobre estado nutricional comparado con la cirrosis de etiología viral.<sup>5</sup>

Los mecanismos que contribuyen a la malnutrición en el paciente cirrótico son:

- a) Pobre ingesta de la dieta
- b) mal absorción
- c) Incremento de pérdidas proteicas intestinales
- d) Baja síntesis proteica,
- e) Alteración en la utilización de los estratos y
- f) Estado de hipermetabolismo <sup>8</sup>

Se ha encontrado que la desnutrición se asocia con mayor número de complicaciones en el paciente cirrótico tales como: ascitis, varices esofágicas y encefalopatía hepática.<sup>4</sup>

El diagnóstico temprano de desnutrición es muy importante y se pueden establecer medidas de intervención en el estado nutricional y así disminuir las complicaciones y mortalidad en los pacientes cirróticos.<sup>8</sup>

No hay un estándar de oro para la evaluación del estado nutricional ya que el paciente cirrótico presenta edema y ascitis por lo tanto el peso corporal puede ser enmascarado.

En algunos estudios se recomienda la medición de proteínas plasmáticas y los métodos de antropometría, sin embargo la concentración de proteínas plasmáticas se relaciona más con la severidad de la enfermedad hepática que con el estado de desnutrición. Dentro de las medidas antropométricas se incluyen la circunferencia muscular de brazo y el porcentaje de grasa.

La circunferencia muscular del brazo se ha relacionado como predictor independiente de mortalidad en cirrosis avanzada.

De acuerdo a las guías de la Sociedad Europea Nutrición Clínica y metabolismo se puede determinar el estado nutricional mediante evaluación subjetiva global y medidas de antropometría. Dentro de la evaluación subjetiva global se incluye la

ingesta calórica, la pérdida de peso reciente, el grado de severidad de la enfermedad.<sup>2,4, 5,9</sup> Dentro de las medidas antropométricas se incluye la circunferencia muscular del brazo, pliegue cutáneo tricipital, el índice de masa muscular.<sup>3, 4,5</sup>

Hay estudios más sofisticados como análisis de bioimpedancia y sin embargo resultan más costosos y difíciles.<sup>4, 5</sup>

Por lo tanto se decidió valorar el estado nutricional mediante medidas antropométricas.

### **Pregunta de investigacion**

De que magnitud es la Prevalencia de Desnutrición en la población de pacientes cirróticos que se atienden en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre?

### **Hipótesis**

La prevalencia de desnutrición en los pacientes cirróticos en nuestra población es similar que la encontrada en otros grupos de cirróticos en otras unidades de salud.

## **Antecedentes y marco teorico**

### **Definición:**

La cirrosis se define como un proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura hepática normal en nódulos estructuralmente anormales que carecen de organización lobular normal.

Estas lesiones abarcan todo el hígado, se acompañan de la presencia de puentes de tejido conectivo que unen las venas centrales y los espacios porta y que contienen anastomosis entre los sistemas vasculares aferentes y eferentes. Dentro del mismo hígado se pueden observar grados variables de regeneración.

### **Etiología**

La Asociación Internacional para el Estudio del Hígado ha propuesto una clasificación basada fundamentalmente en aspectos etiológicos.

Cirrosis por enfermedades genéticas (galactosemia, enfermedades por depósito de glicógeno, tirosinemia, intolerancia hereditaria a la fructuosa, deficiencia de alfa-1-antitripsina, talasemia, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, abetalipoproteinemias, y otros)

Cirrosis química (secundaria a daño toxico predecible o no predecible)

Cirrosis alcohólica

Cirrosis infecciosa (cirrosis por hepatitis viral, sífilis congénita, infecciones parasitarias)

Cirrosis nutricional (después de cirugía derivativa intestinal para tratamiento de obesidad)

Cirrosis biliar primaria

Cirrosis congestiva

Cirrosis criptogénica

Cirrosis biliar secundaria

Cirrosis infantil de la India

Cirrosis por sarcoide (granulomatosa)

Otras

El hígado es el órgano glandular más grande del cuerpo y es una víscera fundamental que interviene en gran variedad de procesos llevando a cabo las siguientes funciones: Funciones vasculares, incluyendo la formación de linfa, almacenamiento y filtración de

la sangre.

Funciones metabólicas de carbohidratos, lípidos y proteínas.

Funciones secretoras y excretoras, en especial la producción de bilis.

Otras como el catabolismo de sustancias hormonales, el almacenamiento de vitaminas y metales y funciones inmunológicas como el sistema hepático fagocítico.

Para llevar a cabo estas funciones presenta una estructura que se caracteriza por la disposición hexagonal de sus células que forman los lóbulos hepáticos. Éstos constan de una vena central del hexágono y en la periferia se disponen la vena porta, la arteria hepática y el conducto biliar.<sup>8</sup>

El hígado lleva a cabo muchas funciones que culminan en control de proteínas y de energía en el cuerpo<sup>2</sup>

Las funciones metabólicas del hígado son vitales para mantener un equilibrio nutricional en el organismo, de ahí que cualquier alteración que dañe su integridad como órgano es capaz de provocar un desbalance de macro nutrientes y micro nutrientes en el individuo.<sup>8</sup>

Las funciones metabólicas del hígado son múltiples y se dividen en:

Metabolismo de carbohidratos:

- 1) Glicogénesis: formación y almacenamiento del glucógeno,
- 2) Formación de glucosa a partir de galactosa y fructosa,
- 3) Gluconeogénesis: formación de glucosa a partir de residuos aminoacídicos, 4) Formación de otros compuestos

Metabolismo de las grasas:

- 1) Formación de lipoproteínas,
- 2) Oxidación de ácidos grasos,
- 3) Formación de colesterol y fosfolípidos,
- 4) Formación de sales biliares,
- 5) Lipogénesis: a partir de carbohidratos y proteínas

Metabolismo de las proteínas:

- 1) Desaminación de aminoácidos,
- 2) Factor lipotrópico para formar lipoproteínas a partir de las grasas,
- 3) Formación de proteínas plasmáticas,
- 4) Formación de urea para eliminar amoníaco (NH<sub>3</sub>),
- 5) Ínter conversiones de aminoácidos: transaminación, aminación, síntesis de aminoácidos no esenciales,
- 6) Síntesis de purinas, pirimidinas<sup>8</sup>

Otras funciones:

- 1) Almacenamiento de vitaminas: A, D, B12, K;
- 2) Conversión de carotenos a vitamina A;
- 3) Formación de protrombina (en presencia de vitamina K), fibrinógeno, globulina acelerada y factor VII,
- 4) almacenamiento de hierro en forma de ferritina,
- 5) Conjugación y excreción de esteroides.

El hígado es el responsable de aproximadamente el 25 % del metabolismo basal del organismo.

Constituye una de las principales reservas de glucógeno a partir del cual se obtiene la glucosa necesaria para los procesos de síntesis en el organismo<sup>8</sup>

## **Fisiopatología de la cirrosis**

El proceso patogénico central de la cirrosis es la fibrosis progresiva. Desde décadas atrás se sospechaba que el depósito de tejido conectivo era una respuesta cicatrizal anormal a la lesión hepática producida por agentes químicos o infecciosos y que era la consecuencia de la infiltración de

fibroblastos en el parénquima hepático. Por ello, se le ha considerado un proceso irreversible como ocurre con cualquier otra cicatriz.

Actualmente se cuenta con un panorama más preciso de la complejidad biomolecular del proceso de fibrogénesis basado en estudios del tejido conectivo del hígado normal así como del hígado cirrótico.

En el hígado normal las colágenas se encuentran casi exclusivamente alrededor de los espacios porta y de las venas centrales, mientras que la colágena tipo IV forma fibras muy delicadas alrededor de los espacios de

Disse.

En cambio, en la cirrosis, las colágenas I y III se depositan en y a través de los lobulillos hepáticos creando progresivamente septos irregulares que pueden llegar a ser muy gruesos y que cortan y circundan porciones del lobulillo

Hepático, formando lo que se conoce como nódulos

De regeneración<sup>1</sup>

Esta distorsión de la arquitectura es la causa de la grave alteración de la circulación arterial y venosa intrahepática.

El depósito de colágena tipo IV en el espacio de Disse se acompaña de pérdida de las fenestraciones en las células endoteliales sinusoidales, lo que limita el intercambio entre los hepatocitos y el plasma.

Todo ello conduce a la insuficiencia hepática con todas las consecuencias

Clínicas ya conocidas.

La mayor parte del exceso de colágena en la cirrosis no es producto de los fibroblastos como se pensaba antes, sino de un tipo de células peri sinusoidales conocidas como células hepáticas “estelares” o células de ITO.

Estas células, que se encuentran rodeando los espacios de Disse, funcionan normalmente como elementos de almacenamiento de vitamina A y algunos otros lípidos, por lo que también se conocen como células almacenadora de grasa.

En condiciones normales, las células estelares no tienen una actividad muy relevante además de su función almacenadora de lípidos, pero durante el proceso cirrótico se transforman en células de tipo miofibroblástico y son entonces capaces de producir colágena y numerosas citocinas proinflamatorias que alteran el microambiente hepatocelular.

Actualmente se considera que las células de Ito ocupan el papel central en el Proceso fibrogénico hepático y por ello son el blanco principal para las acciones terapéuticas. (1,2)

En la etapa temprana de activación, conocida como de iniciación, se produce

Un cambio rápido tanto de la expresión génica como del fenotipo de las células estelares, lo que hace que las células sean muy sensibles a diferentes citocinas y a

estímulos locales.

En la fase de perpetuación, se activa la sensibilidad a múltiples factores de crecimiento como el PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas) y el TGF-Beta 1 (factor transformante de crecimiento en las intersticiales (tipo I y III) En esta fase se inicia una remodelación acelerada de la matriz extracelular, durante la cual hay degradación de algunas formas de colágena y depósito de otras.

El depósito de colágena fibrilar altera fuertemente la arquitectura y función hepatocelular y es capaz de estimular a su vez la proliferación de las células estelares<sup>45</sup>

Se secretan diferentes tipos de proteasas, particularmente las metaloproteinasas 2 que degradan algunas formas de colágena pero también se secreta gran cantidad de dos inhibidores tisulares de esas proteasas, lo que conduce a recambio de tipos moleculares de colágena.

Estos inhibidores son capaces de antagonizar la acción de las metaloproteinasas, facilitando así el depósito de tejido cicatrizal<sup>45</sup> La producción irregular y masiva de citocinas por las células estelares, por los propios hepatocitos, por las células Kupffer y por las células endoteliales amplifican el proceso inflamatorio, con lo que se incrementa el daño hepático y el depósito de colágena.

En casos de daño hepático agudo, como en las hepatitis virales que involucionan espontáneamente, las células estelares activadas inicialmente

Entran después en un estado latente al regenerarse el parénquima hepático, por lo que no se produce fibrosis.

Por el contrario, cuando la lesión hepática continúa, estas células permanecen siempre activadas permitiendo el depósito progresivo de bandas de tejido conectivo intersticial, lo que limita y afecta cada vez más la función hepática Esto explica cómo el hígado se torna cada vez más firme y fibrótico y porqué la cirrosis es progresiva

### **Diagnostico de cirrosis**

La determinación de cirrosis se logra efectuando biopsia hepática, ya sea percútanea o trasnsyugular, aunque la primera es la mas comun.y la segunda se prefiere en los casos en los que haya problemas de coagulación.

Generalmente se utilizan técnicas de tinción de tejido conectivo como Masson tricromo o la técnica de Van Gieson.

También se utiliza la tinción de matriz extracelular, como la prueba de hematoxilina y eosina.

Dentro de las complicaciones de la cirrosis hepática se encuentran la encefalopatía hepática, la retención hídrica (edema periférico y ascitis

### **Tratamiento de la cirrosis**

En cuanto al tratamiento se pueden dividir en dos partes

Tratamiento de las complicaciones

Tratamiento enfocado a la etiología de la enfermedad

El tratamiento definitivo es el trasplante hepático

## Nutrición y cirrosis

La desnutrición es común en enfermedad hepática crónica, definida como un estado de nutrición en el que una deficiencia de energía, proteínas y otros nutrientes causa efectos adversos, medibles en la composición y función de los tejidos/órganos y en el resultado clínico.

El termino de malnutrición no es aceptada universalmente, y generalmente el diagnostico se establece basado en la asociación de perdida reciente de peso, ingesta dietética inadecuada, bajo índice de masa muscular y la presencia de enfermedad que daña el estado nutricional<sup>32</sup>

Algunos estudios relacionan la etiología de la cirrosis con la severidad de la desnutrición ya que han mostrado mayor asociación de la cirrosis alcohólica con un pobre estado nutricional comparado con la cirrosis de etiología viral, esto se explica porque los déficits nutricionales se manifiestan aún antes de haberse instaurado la cirrosis.

Cuando hay enfermedad hepática el estado nutricional se ve severamente afectado<sup>2</sup>. El estado nutricional fue inicialmente propuesto como un factor pronostico en cirróticos en 1964 por Child – Turcotte-Pugh , para pacientes con enfermedad hepática sometidos a cirugía porto sistémica, y ha sido una herramienta para estimar el riesgo de cirugía hepática y no hepática.<sup>6</sup>

Tal valoración clasificaba a los pacientes de acuerdo al valor de albúmina sérica, nivel de bilirrubina sérica, ascitis, encefalopatía, y estado nutricional, catalogando a los pacientes en

Clase A: Bueno, 4% de mortalidad a 3 meses

Clase B: Intermedio, 14% de mortalidad a 3 meses

Clase C: Pobre 51% de mortalidad a 3 meses

En 1972 Pugh sustituyo el factor mas subjetivo, que fue el estado nutricional y lo reemplazo por el tiempo de protrombina, el cual es utilizado actualmente

Parámetros	Puntos		
	1	2	3
TP o INR	Prolongación 0-4 s	4-6 s	Mas de 6 s
	<1.7	1.7-2.3	>2.3
Albúmina	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Bilirrubina total	<2	2-3	>3
Ascitis	no	Leve-moderada	A tensión
encefalopatía	ausente	Grado 1-2	Grado 3-4

TP: Tiempo de protrombina

INR: Internacional Normalizad Ratio

EC: Enfermedad colestàsica

**Child A: 5-6 puntos**

**Child B: 7-9 puntos**

**Child C: Más de 10 puntos**

En 1999 se estableció un estado controversial para pacientes en lista de espera de trasplante hepático y se creó una herramienta más objetiva y temporal que fue el MELD.

Esta herramienta fue desarrollada por científicos de la Clínica Mayo para pacientes sometidos a Shunts portosistémicos intrahepáticos transyugulares (TIPS), que evalúa mejor a corto plazo basándose en niveles de bilirrubina, creatinina y radio normalizado internacional (INR) para la protrombina.

Y calculándose con la siguiente fórmula:

$MELD = 9,57 \ln(\text{creat}) + 3,78 \ln(\text{Bili}) + 11,2 \ln(\text{INR}) + 6,43$

El valor va de 6-40 puntos.

A menor puntaje mejor pronóstico

De acuerdo a ello se predice la mortalidad a 3 meses se presenta como sigue:

.Desde entonces el interés en la fisiopatología y la prevalencia de la malnutrición calórico-proteica en paciente con cirrosis se ha incrementado, especialmente con el advenimiento del trasplante hepático.<sup>2, 10</sup>

La cirrosis hepática durante todo este siglo ha ocupado un sitio muy importante dentro de las primeras causas de mortalidad en México.

Las tasas de mortalidad por esta patología de nuestro país se encuentran entre las más altas nivel internacional.

Basta decir que en esta última década de acuerdo con la información estadística del sector salud publicada por el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática en 1986 ocupó el 4º lugar de mortalidad<sup>44</sup> y en 1996, la cirrosis hepática ocupó la sexta causa de mortalidad

En el 2006 ocupó la 5ª. Causa de mortalidad, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía.

De acuerdo a ello se ha utilizado desde décadas la morbimortalidad de cirrosis hepática como un indicador de la prevalencia de alcoholismo ya que esta fue y sigue siendo la principal causa de la cirrosis en México, aunque últimamente la etiología viral se ha incrementado entre ellas la cirrosis por virus de hepatitis C.

Sin embargo, si se analizan estas cifras por género, en el masculino la cirrosis hepática es más frecuente.

Esta cifra aún puede ser más importante por grupos de edad. Usualmente, la mortalidad se incrementa entre los 25 y 40 años; es decir, en la etapa más productiva desde el punto de vista socioeconómico.<sup>44</sup>

La tasa de mortalidad varía de 20/100,000 habitantes en el grupo de 34-50 años, a una tasa superior a los 200/100,000 habitantes en los grupos de 70 años o más.

De acuerdo con el informe de la Secretaría de Salud en el 2005, en México se registraron más de 22,000 defunciones por cirrosis hepática, secundarias a etiología viral y alcoholismo.

Por estados, la tasa de mortalidad en mujeres se incremento en 3% en el estado de Yucatán, y en los hombres en redujo 2%<sup>44</sup>

En el caso de Zacatecas la incidencia ha aumentado hasta 160% en mujeres

Los estados con cifras mas bajas de mortalidad, se encuentran Sinaloa y el estado de México

Entre los diversos informes acerca de la etiología de la cirrosis en México,<sup>6-8,14</sup> tomando en cuenta el del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Subirán -que incluyó 2 394 casos-, no se encontró la proporción tan elevada de alcoholismo en el la etiología viral fue la mas frecuente.

Hay varios trabajos entre ellos el de Sepúlveda y cols, que encontraron en pacientes hospitalizados y desnutridos alteraciones hepáticas, tanto en pruebas bioquímica, como en biopsia hepática.

Posteriormente se evaluó el estado nutricio en pacientes cirróticos, encontrándose que los pacientes en estado funcional child A y B presentaban desnutrición leve a moderada en 12%, estado nutricio normal en el 38% y paradójicamente obesidad en el 50% de los pacientes estudiados

Otro estudio evaluó el efecto de la desnutrición en el daño hepático y pancreático, y solo pudo demostrar que existen diferentes patrones de consumo entre estos dos grupos.

Herrera y cols, evaluaron el efecto de la desnutrición preoperatoria sobre la morbilidad infecciosa en paciente sometidos a tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal, encontrando que en los pacientes bien nutridos solo en 25% desarrollo evento infeccioso, comparado con los pacientes desnutridos que desarrollaron dicho evento en 62%.

Los estudios metabólicos en pacientes con problemas hepáticos en nuestro país son escasos.

Bustamante y cols estudiaron las alteraciones metabólicas en pacientes con cirrosis, encontrando que la intolerancia a lo hidratos de carbono, es un evento frecuente que se presente e 73% de los casos, no encontrando correlación entre el grado de insuficiencia hepática y la presencia de intolerancia a los hidratos de carbono.

López y col.encontraron que en los pacientes cirróticos valores mas elevados de insulina en sangre arterial que en venas suprahepaticas, sugiriendo que esto se debe a mayor circulación hepatofuga en los cirróticos.

#### ALTERACIONES EN EL PACIENTE CIRROTICO

Los mecanismos que contribuyen a la desnutrición en el paciente cirrótico son:

- A. pobre ingesta de la dieta
- B. malabsorcion
- C. Incremento de pérdidas proteicas intestinales

- D. Baja síntesis proteica,
- E. Alteración en la utilización de los estratos y
- F. Estado de hipermetabolismo.

En el paciente cirrótico la reserva glucogénica desaparece y comienzan a activarse otras vías metabólicas para obtener energía como es la gluconeogénesis.

Las proteínas en el organismo están constituidas por aminoácidos de cadena ramificada como la glutamina, alanina, leucina, isoleucina y valina, y por aminoácidos aromáticos como la fenilalanina, triptófano y tirosina, en una relación de de 20 a 1 a favor de los primeros.

Cuando se activa la vía gluconeogénica se comienzan a metabolizar los aminoácidos de cadena ramificada, que son los de mayor potencial gluconeogénico, y su tenor en el organismo comienza a disminuir considerablemente, invirtiéndose el índice del aminoacidograma a favor de los aminoácidos aromáticos, los cuales tienen una acción deletérea en esta enfermedad<sup>8</sup>

Por otro lado se ha demostrado que en los pacientes cirróticos existe un marcado descenso del pool enterohepático de ácidos biliares, lo cual es explicable por: 1) El escape de una parte de ellos a la circulación sistémica, 2) Deficiente síntesis y reconjugación en el hígado, y 3) Acumulación en una vesícula biliar hipoquinética y funcionalmente débil.

Esto explica que el pool enterohepático en estos pacientes sea insuficiente para permitir una solubilización micelar adecuada y permitir la correcta absorción de grasas y vitaminas liposolubles como la A, D, E y K.

En los casos en que existe además una hipertensión portal se suma el elemento congestivo enterohepático con existencia de edema de la mucosa intestinal, lo cual empeora el estado nutricional.<sup>10,11</sup>

En los pacientes alcohólicos se adiciona el factor pancreático, que muchas veces constituye una de las causas de mala digestión de grasas, proteínas y carbohidratos, así como las alteraciones de tipo inflamatorias gastroduodenales.

## Macro nutrientes

### Glúcidos

El estado de la glicemia en el cirrótico es muy variable y va desde situaciones donde existe una intolerancia a la glucosa, principalmente en los estadios iniciales de la enfermedad, o cuando ya ha presentado descompensaciones de la misma; hasta la hipoglicemia, que se presenta con mayor frecuencia en estadios avanzados, donde existe una marcada destrucción del parénquima hepático, con reducción del tamaño de la glándula, así como en los casos de insuficiencia hepática avanzada.

Las causas de hiperglicemia pueden ser:

- 1) Disminución de la captación de glucosa por el hígado,
- 2) Disminución de la síntesis hepática de glucógeno,
- 3) Resistencia hepática a la acción de la insulina por hipersecreción de la hormona,
- 4) Retardo en los mecanismos de regulación en los receptores hepáticos y a la hipocalcemia que agrava la intolerancia a la glucosa,
- 5) Cortocircuito portosistémico con escape de la glucosa procedente del intestino a la circulación general violando el paso hepático,
- 6) Resistencia periférica a la acción de la insulina y la hormona de crecimiento
- 7) Anomalías hormonales que incluyen aumento de hormonas hiperglicemiantes como el glucagón y el cortisol

Por otro lado, las causas de hipoglicemia pueden ser:

- 1) Disminución de la producción de glucosa por el hígado
- 2) Agotamiento de la reserva de glucógeno
- 3) Disminución de la gluconeogénesis,
- 4) Aumento de los niveles de insulina periférica secundaria a cortocircuito portosistémico
- 5) Resistencia hepática a la acción del glucagón.

Los pacientes con coma hepático pueden presentar además aumento de los ácidos pirúvico, láctico y cetoglutárico, como consecuencia de la activación de las vías gluconeogénicas para obtener energía<sup>8</sup>

## Grasas

El metabolismo lipídico no solo está comprometido por el daño hepático. A esto se suman otros factores como son los biliopancreáticos y el daño iatrogénico que se puede hacer con el uso indiscriminado de medicamentos como la Neomicina.

Se ha comprobado en estudios recientes la existencia de bajos niveles de ácidos grasos poliinsaturados, déficit de ácido araquidónico, así como una mayor vulnerabilidad a la peroxidación lipídica.<sup>16,19</sup>

Los pacientes cirróticos pueden tolerar niveles de hasta 150 a 200 g de grasa, exceptuando aquellos que presentan ictericia pronunciada y algunos tipos específicos de cirrosis a los que se le añade un componente obstructivo biliar.

Algunos pacientes tienen malabsorción a las grasas manifestado por esteatorrea, que puede ir desde leve (menos de 5 g de grasa fecal diaria) hasta severa (más de 30 g diarios de excreción fecal de grasa).

Esto último ocurre en los pacientes alcohólicos con disfunción pancreática e intestinal, a los cuales muchas veces es necesario añadir al tratamiento enzimas pancreáticas.<sup>5</sup>

La malabsorción grasa debe considerarse unido al déficit de calcio y vitaminas liposolubles.

El aclaramiento hepático de ácidos grasos de cadena media se altera y esto se refleja

en el aumento notable de los niveles séricos después de su ingestión; por otro lado, los niveles de colesterol descienden sobre todo en su fracción esterificada y traducen el déficit en las funciones de síntesis de la célula hepática.<sup>2</sup>

Este descenso de los niveles de colesterol se ha visto íntimamente asociada a las bajas concentraciones de selenio que poseen estos pacientes.<sup>13</sup> No obstante, existen tipos específicos de cirrosis como la biliar primaria donde los niveles de colesterol suelen estar muy elevados.<sup>17</sup>

### Proteínas

La excreción de nitrógeno fecal en la cirrosis hepática en general es normal, aun existiendo grandes variaciones en la ingestión proteica. Sin embargo, puede aumentar ante situaciones que afecten la flora intestinal, como es la administración de Neomicina.

La síntesis de proteínas estructurales y no estructurales en los cirróticos se ve notablemente afectada, lo que se traduce clínicamente por una pérdida de la masa muscular, visceral y manifestaciones típicas de hipoalbuminemia. Todo esto se ha visto íntimamente ligado al aumento de algunas hormonas y citoquinas (grupo de factor de necrosis tumoral RI-RII, factor de crecimiento tipo insulina y la leptina).<sup>15,16</sup> Los pacientes con cirrosis pueden mantener un equilibrio nitrogenado con una ingesta diaria de hasta 50 g de proteínas.

Aproximadamente el 50 % de los cirróticos descompensados pueden sintetizar cantidades normales de albúmina cuando se les suministra una dieta adecuada en proteínas. No obstante, la síntesis hepática de albúmina está disminuida y además puede inhibirse por el etanol, de ahí que los cirróticos alcohólicos posean niveles aun inferiores a los esperados en los no alcohólicos.<sup>5</sup>

El metabolismo intermediario de determinados aminoácidos se altera notablemente. Tal es el caso de la glicina, metionina, tirosina, leucina y cistina.

En los pacientes cirróticos existe un desbalance aminoacídico a favor de los aminoácidos aromáticos, cuyo metabolismo ocurre de forma exclusiva en el hígado. También se encuentran elevados los azufrados como la metionina.

Esto tiene un efecto negativo sobre el estado funcional del enfermo, ya que contribuye a la aparición de la encefalopatía hepática.

Cada uno de los aminoácidos aromáticos da lugar a la formación de los llamados falsos neurotransmisores (tirosina, feniletanol-amina y octopamina), que atraviesan la barrera hematoencefálica y provoca la aparición de las diversas manifestaciones neurológicas. Los falsos neuro-transmisores no sólo son responsables de la encefalopatía, sino de otras manifestaciones como la hipotensión, hipoxia y alteraciones en los patrones de aminoácidos.<sup>8</sup>

Los aminoácidos de cadena ramificada se encuentran notablemente disminuidos, por lo que no pueden ejercer en estos casos sus acciones beneficiosas comprobadas como son:<sup>8</sup>

- 1) Efecto competitivo para atravesar la barrera hematoencefálica, previniendo así la entrada de aminas tóxicas
- 2) Sirven como fuente de energía para prevenir el catabolismo endógeno
- 3) Son utilizados como sustrato energético principalmente la glutamina y alanina, y

4) Son capaces de aumentar el metabolismo del amoníaco en el músculo esquelético, contribuyendo así a disminuir la llegada de este tóxico al cerebro.

## Micronutrientes

### Vitaminas

En la cirrosis hepática los niveles de vitaminas en el organismo se encuentran disminuidas, tanto las liposolubles (A,D,E,K), por mala digestión y malabsorción, como las hidrosolubles (complejo B, ácido fólico, vitamina C, ácido pantoténico y biotina) Estas últimas muestran un déficit mucho más marcado en los alcohólicos por los efectos que tiene el etanol sobre las mismas<sup>18</sup>.La deficiencia de vitaminas liposolubles ocurre mas comúnmente en síndromes hepáticos colestasicos.La deficiencia de vitamina A (retinol) ha sido descrita en cirrosis y se ha considerado como un factor de riesgo para desarrollo de cáncer incluyendo hepatocarcinoma<sup>20</sup> La vitamina E, se disminuye en colestasis y enfermedad hepática alcohólica.<sup>21</sup>

### Minerales

En la actualidad poco se sabe acerca del comportamiento de los minerales en la cirrosis hepática. No obstante, se han detectado algunas anomalías en determinados macronutrientes y micronutrientes que a continuación se describen.

Calcio: su disminución está asociada a los trastornos de absorción de la vitamina D y juega un papel preponderante en la presencia de osteomalacia en estos pacientes.Se ha reportado una alta prevalencia de osteoporosis en cirrosis colestasica y no colestasica<sup>22</sup>

Se ha recomendado la corrección de deficiencia de vitamina D,con vitamina D3. y calcio.

Fósforo: elemento importante en la mineralización ósea y dentaria, componente de vitaminas fosforiladas (complejo B). Aunque se han detectado valores séricos bajos, se desconoce su causa exacta.

Sodio: en los pacientes cirróticos existe una hiponatremia de causa dilucional y natriopénica, con aumento de la actividad de la ADH. El sodio total del organismo puede encontrarse normal o bajo.

Potasio: es común la hipocalcemia asociada a alcalosis. Los pacientes cirróticos son sensibles a las pérdidas de potasio por vómitos y diarreas, hiperaldosteronismo secundario, por el uso de diuréticos y por incapacidad del túbulo renal para reabsorber potasio.

Cloro: sus valores se ven afectados ante situaciones de desequilibrio acido-básico y electrolítico.

Magnesio: en la falla hepática crónica existe un aumento en sangre y a nivel cerebral, que provoca neurotoxicidad, ya que afecta la integridad de los astrocitos y neuronas.<sup>23</sup> La deficiencia de magnesio ocurre en enfermedad hepática alcohólica.

Hierro: por lo regular se encuentra bajo, y se asocia a pérdidas sanguíneas, malabsorción y trastornos en su transporte por déficit de proteínas transportadoras, producto de la insuficiencia hepática. Su déficit se ha asociado al incremento en la absorción de magnesio con el consiguiente depósito en los ganglios basales.<sup>8</sup>

Cobre: puede encontrarse elevado en aquellas cirrosis que se asocia a colestasis como la cirrosis biliar primaria o cuando existen fenómenos colestásicos crónicos.<sup>11</sup>

Zinc: Se encuentra disminuido de manera especial en los alcohólicos,<sup>4</sup> donde se ha demostrado recuperación de la ceguera nocturna de cuando se asocia a la administración de vitamina A y el suplemento de Zinc.

La deficiencia de zinc en pacientes con alcoholismo crónico se atribuye a una disminución de la ingesta y absorción y a excreción urinaria aumentada, inducida por los diuréticos<sup>24</sup>

El suplemento con zinc ha mostrado mejoría en la disposición de glucosa en pacientes con cirrosis<sup>25</sup> y la deficiencia contribuye a la tolerancia a la glucosa y diabetes comúnmente observada.

La deficiencia de zinc se ha observado que precipita la encefalopatía hepática<sup>26</sup> sin embargo los estudios con suplemento han sido contradictorios<sup>27,28</sup>

La deficiencia de ácidos grasos poliinsaturados es común en estos pacientes, porque la síntesis de ácidos grasos poliinsaturados ocurre a nivel hepático<sup>29</sup>

En los pacientes con cirrosis hepática los déficit nutricionales no son solo de un elemento en particular. Más bien, las manifestaciones clínicas obedecen a múltiples factores que se interponen unos con otros. Por ejemplo, la anemia es de causa multifactorial: por déficit de hierro, megaloblastica y asociada a hemólisis; la osteoporosis y osteomalacia se asocia al déficit de calcio y vitamina D; los trastornos visuales por déficit de vitamina A y Zinc, entre otros.

La desnutrición también puede afectar la función mental, en pacientes cirróticos, se sugiere que hay un incremento en la degradación de proteínas endógenas que contribuyen a la producción de aminoácidos aromáticos y que incrementan la encefalopatía hepática<sup>30</sup>. La posible asociación entre estado nutricional y encefalopatía hepática no ha sido determinado.

Se ha encontrado que la desnutrición se asocia con mayor número de complicaciones en el paciente cirrótico tales como: ascitis, varices esofágicas y encefalopatía hepática

No hay un estándar de oro para la evaluación del estado nutricional ya que el paciente cirrótico presenta edema y ascitis por lo tanto el peso corporal puede ser enmascarado.

La pérdida reciente de peso tampoco es confiable porque en estos pacientes justamente el aumento de peso por ascitis o su rápida disminución no reflejan desnutrición necesariamente, y pueden enmascarar la pérdida de masa muscular .

Hay estudios en los cuales se ha evaluado el índice de masa muscular en la detección de malnutrición severa<sup>3</sup>

Se ha observado una alta tasa de complicaciones y mortalidad a un año.

El índice de masa corporal (IMC) es una herramienta fácil, la cual puede ser utilizada universalmente y cuando es menor de 20, es admitida como marcador de desnutrición. Sin embargo también es conocido que la retención hídrica es un factor limitante en la interpretación del IMC .

Para ello se han evaluado conjuntamente con el IMC medidas antropométricas que reflejan pérdidas tanto muscular como grasa, y con disminución en dos de estas medidas se ha hecho el diagnóstico de malnutrición severa, ellas son: circunferencia media del brazo y pliegue cutáneo tricéptico, con estas medidas se puede calcular la circunferencia muscular del brazo<sup>3</sup>

La sensibilidad del IMC para detectar malnutrición severa varía de acuerdo al estado de morbilidad, en ascitis a tensión tiene solo una sensibilidad de 40%

Se ha encontrado asociación del IMC con la circunferencia muscular del brazo y con el pliegue cutáneo tricéptico. Y se han visto alterados sobre todo en los pacientes con ascitis a tensión. La prevalencia de malnutrición en pacientes cirróticos con ascitis a tensión es alta hasta de un 39.1%<sup>3</sup>

De acuerdo al área de masa muscular (medida por circunferencia de brazo y pliegue cutáneo tricéptico) en pacientes cirróticos se ha encontrado asociación en la supervivencia en los pacientes Child A, en los cuales se ha encontrado mejor estado nutricional y mejor pronóstico de supervivencia<sup>33</sup>.

En estos pacientes la malnutrición se ha encontrado hasta en un 25%. Además se ha encontrado que la circunferencia media del brazo es independientemente asociado con la supervivencia y la mejoría en el pronóstico, cuando se combina con la evaluación de Child Pugh.

En cuanto a las medidas antropométricas, específicamente la circunferencia muscular del brazo y el porcentaje de grasa, se ha reportado en un estudio, que se clasificó a pacientes sanos como malnutridos en 20-30%<sup>41</sup>

Si embargo la circunferencia muscular del brazo ha mostrado ser predictor independiente de mortalidad en cirrosis avanzada<sup>42</sup>

Se ha relacionado con mejoría en pronóstico y supervivencia cuando se combina con la medición de Child<sup>43</sup>

Hay otras medidas para evaluar el estado nutricional como análisis de activación de neutrones del cuerpo, contenido total de nitrógeno, cálculo de masa corporal, agua extracelular (por dilución de isótopos) y agua corporal total. Se ha sugerido el estudio de bioimpedancia cuando el IMC no es confiable.

En un estudio multicéntrico donde se evaluaron 1400 pacientes con cirrosis por alcohol, hepatitis B, o criptogénica la desnutrición calórico-proteica se detectó en 30% de los pacientes.

En este estudio la evaluación nutricional fue realizada utilizando una evaluación global basada en criterios objetivos que incluyeron índice de masa corporal (IMC), historia de pérdida de peso, y medidas de circunferencia muscular del brazo y pliegue cutáneo tricéptico.

Además la cirrosis relacionada con alcohol, mostró una mayor alteración en la circunferencia muscular del brazo.

En cuanto al género, en los hombres las anomalías en la nutrición solamente se asociaron con la severidad de la cirrosis, en cambio en las mujeres además de la severidad, también la etiología se relacionó con mal estado nutricional.<sup>1</sup>

En cuanto a los parámetros bioquímicos, la albúmina sérica tiene sus limitaciones por muchos factores, relacionados al proceso de la enfermedad y estado de hidratación que influyen en los niveles de albúmina.

La concentración de proteínas plasmáticas se correlaciona más con la severidad de la enfermedad hepática que con la desnutrición<sup>40</sup>

En cuanto al balance de nitrógeno varios estudios de nutrición en enfermedad hepática, han reportado mejoría clínica asociado con incremento en balance nitrogenado<sup>44</sup>

Hay estudios en los cuales se han evaluado además de las medidas antropométricas mencionadas, el índice de creatinina-talla y valores séricos de albúmina, prealbúmina, transferrina y retinol ligado a proteínas (parámetros de proteínas viscerales) además de parámetros inmunológicos incluyendo conteo total de linfocitos y test de hipersensibilidad retardada.

En las guías de nutrición publicada por la Sociedad Europea Para la Nutrición Clínica y metabolismo (Siglas en inglés, ESPEN) se ha enfatizado sobre las herramientas usadas para la evaluación del estado nutricional y que ha tenido gran validez en pacientes malnutridos y en riesgo nutricional. Estas herramientas incluyen información cuantitativa sobre el IMC (o circunferencia media del brazo cuando el peso no se puede obtener o es confusorio).

Además de un análisis subjetivo global, la pérdida de peso reciente, la ingesta dietética reciente, en pacientes hospitalizados también se evalúa la severidad de la enfermedad y el índice de requerimientos nutricionales.

La evaluación global subjetiva utiliza información clínica obtenida durante la historia tomando exploración física, sin medidas objetivas

## DESNUTRICION Y TRASPLANTE

Se ha estimado que entre el 55-100% de los pacientes evaluados para trasplante hepático pueden manifestar cierto grado de desnutrición.

Se ha observado que el costo del trasplante hepático en presencia de desnutrición aumenta hasta en un 40%.<sup>31</sup>

También en los pacientes candidatos a trasplante se ha observado mejoría en la supervivencia después del trasplante hepático en pacientes que tuvieron mejor estado nutricional antes del trasplante, pero no hubo diferencias en la sobrevida en los pacientes malnutridos.

Hay estudios que muestran que la malnutrición preoperatorio impacta negativamente sobre los resultados postrasplante<sup>34,35,36</sup>

Varios estudios han mostrado que el riesgo de complicaciones postoperatorias es alto en pacientes cirróticos malnutridos<sup>15</sup>

Otros estudios han mostrado otras tasas de complicaciones y mortalidad en pacientes cirróticos con malnutrición comparados con aquellos con adecuada nutrición, quienes se someten a trasplante<sup>37,38</sup>

Aunque en ello influyen otros factores como el momento en que se realiza el

trasplante, tiempo de trasplante y etiología.

Sin embargo lo que si se ha observado es que un paciente con buen estado nutricional tiene menor tasa de complicaciones entre ellas retardo en la cicatrización de heridas e infecciones.

En otros estudios se ha mostrado pobre correlación entre parámetros nutricionales y la clasificación de Child y el modelo de enfermedad hepática terminal <sup>39</sup>

. Se sabe que los pacientes con enfermedad hepática colestasica ( cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), son los que se encuentran mas depletados, sobre todo desde el punto de vista de reservas vitamínicas.

La prevalencia de ascitis refractaria, tasa de mortalidad posquirúrgica y el pronostico postrasplante se relacionan con malnutrición calórico-proteica <sup>11,12</sup>

La desnutrición esta fuertemente relacionada con el deterioro de la función hepática <sup>13,14</sup>

En pacientes con falla hepática aguda no hay estudios confiables que demuestren que el estado nutricional juegue un papel en el curso clínico.

### **Soporte nutricional**

Se ha visto que los pacientes que recibe suplemento oral disminuye la tasa de complicaciones de 46 a 28%, la tasa de infecciones de 44 a 24% y la mortalidad fue reducida de 24 a 17% <sup>4</sup>

### **Objetivo general:**

Conocer la Prevalencia de Desnutrición en pacientes cirróticos del CMN 20 de Noviembre.

Conocer el comportamiento clínico-estadístico de los parámetros medico-nutricionales del paciente cirrótico.

### **Objetivos Específicos:**

Estimar con alto grado de confiabilidad estadística la prevalencia de Desnutrición en la población de pacientes cirróticos que se atienden en el CMN 20 de Noviembre.

Correlacionar el estado nutricional de tales pacientes cirróticos con parámetros de sobrevida (Child Pugh, Meld) .

Conocer el grado de asociación clínica y estadística que guarda el estado nutricional del cirrótico con parámetros de laboratorio.

Conocer el grado de asociación estadística con variables demográficas (edad, género, etc.)

### **Justificación**

El estado nutricional del paciente cirrótico, es de gran importancia clínica, ya que la desnutrición aumenta el riesgo de complicaciones (morbimortalidad), tales como encefalopatía hepática, hemorragia de tubo digestivo alto y ascitis.

Es de esperar que en el paciente con buen estado nutricional, la evolución sea más favorable, de ahí la importancia, primero conocer la prevalencia de desnutrición en estos pacientes y posteriormente tomar medidas, para mejorar el estado nutricional.

Con ello se disminuyen las complicaciones, los días de internamiento, la mortalidad y mejora la calidad de vida del paciente y así mismo se disminuyen los costos en el hospital.

## **Material y métodos**

### Diseño del estudio

Se trata de un estudio prospectivo, observacional y descriptivo.

### Ubicación y espacio temporal

El estudio se llevo a cabo en el Centro Medico Nacional 20 de noviembre del ISSSTE, ubicado en la ciudad de México, durante el periodo de octubre del 2006 a octubre del 2007.

### Estrategia de trabajo

## **RECOLECCION DE LOS DATOS**

La recolección de los datos se realizó mediante formulario y exploración física, para determinar si había ascitis o encefalopatía, además se realizaron medidas antropométricas como circunferencia media de brazo y pliegue cutáneo tricipital, y mediante ellas, se determinó la masa muscular total, catalogando a los pacientes en desnutridos y no desnutridos. Además se midieron otras variables como albumina, prealbumina, creatinina sérica, Bun, depuración de creatinina, INR, tiempo de protrombina, transferrina, colesterol y triglicéridos.

## **MUESTREO**

### **DEFINICION DE LA UNIDAD DE POBLACION**

Se estudiaron a 94 pacientes de 15-84 años de edad que acudieron a la Consulta Externa de Gastroenterología del Centro Medico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE de la ciudad de México. Se les evaluaron medidas antropométricas y parámetros bioquímicos.

### Selección de la muestra

se evaluaron todos los pacientes que acudieron a la Consulta Externa de Gastroenterología.

se diseñó una cédula de recolección de datos (formulario). Por cada paciente y se llenó manualmente cada cédula.

Al cierre del estudio, se vaciaron manualmente en una hoja de concentración de datos.

Los datos así concentrados, se capturaron electrónicamente en una base de datos.

Se desarrolló un plan de análisis estadístico que permitió resolver el problema planteado, demostrar las hipótesis y alcanzar los objetivos planteados.

#### Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra fue de 94 pacientes cirróticos, derechohabientes del ISSSTE, con edades de 15 a 84 años.

#### Diseño y tipo de muestreo

##### Criterios de inclusión

Todos los pacientes cirróticos de diversa etiología y mayores de 18 años que acudieron a la consulta externa de gastroenterología en el periodo comprendido de octubre del 2006-octubre 2007

Pacientes a los cuales se les evaluaron las medidas antropométricas y se determinaron parámetros bioquímico por laboratorio.

##### Criterios de exclusión

Pacientes no cirróticos.

Pacientes que no se pudo determinar el Child Pugh ni el puntaje Meld

Pacientes cirróticos a los cuales no se pudo evaluar las medidas antropométricas y que no se pudieron tomar los exámenes de laboratorio completo.

Pacientes con patología oncológica

##### Criterios de eliminación

No se presentaron

Definición de variables y escalas de medición

Paciente cirrótico que se atiende en el CMN 20 de Noviembre que haya acudido al Servicio de Gastroenterología en el periodo de Octubre de 2006 a octubre del 2007 y que cumpla con los criterios de inclusión establecidos. En cada paciente cirrótico se evalúo el grado de desnutrición, además de otras variables como parámetros clínicos, de laboratorio y demográficos:

Clínicos: etiología de la cirrosis, tiempo de evolución, Child Pugh, Puntaje Meld, IMC, Pliegue cutáneo tripital, circunferencia media del brazo, y determinación de masa muscular total.

Laboratorio: leucocitos, linfocitos totales, albúmina, creatinina, INR, depuración de creatinina, colesterol, triglicéridos, bun, glucosa.

Demográficos: edad (años), género, peso, talla.

parámetro	Unidad de medida	Rango de valores normales
albumina	gr/dl	3.5-5.0
prealbumina	mg/dl	18-38
Bilirrubina Total (bt)	mg/dl	0.2-1.0
Tiempo de protrombina	seg	11-15
Glucosa	mg/dl	70-110
Leucocitos	10 <sup>3</sup> u/l	4.8-10
Linfocitos totales	10 <sup>3</sup> u/l	0.10-3.40
creatinina	mg/dl	0.4-1.3
BUN	mg/dl	5-18
INR	decimales	0.8-1.0
Depuración de creatinina en 24 hrs.	ml/min.	85-125 ml/min hombres 75-115 ml/min mujeres
Colesterol	mg/dl	100-200
triglicéridos	mg/dl	35-160
Pliegue cutáneo tricipital	cm.	Variable
Circunferencia media del brazo	cm.	Variable

Calculo de depuración de creatinina:

$$\frac{\text{Vol.urinario de 24 hrs/ creatinina urinaria x creatinina sèrica}}{1440 \text{ (min en 24 hrs)}}$$

Desnutrición de acuerdo a la masa muscular se clasifica en:

Leve: 89-75%

Moderada : 74-40%

Severa: <40%

Para calcular la masa muscular total se tienen que tomar los siguientes parámetros:

CIRCUNFERENCIA MUSCULAR DE BRAZO: C MUSC B

Circunferencia media de brazo CMB (cm) – (pi x PCT)

MMT: MASA MUSCULAR TOTAL

TALLA (cm) {0.026 + (0.0029 x AMB)}

Donde AMB es el área muscular del brazo y la cual se puede calcular de la siguiente formula.

$$\text{AMB (cm}^2\text{)} = \frac{\text{CMB}^2}{4 \text{ PI}} - \text{CTE} *$$

4 PI

CTE: Cociente

\*CTE: PARA MUJER 6.5

PARA HOMBRE 10

El Índice de Masa Corporal se calcula de la siguiente formula:

IMC: peso/talla<sup>2</sup>

En cuanto a la clasificación de Child Pugh Turcotte se clasifica de acuerdo a los siguientes parámetros:

Parámetros	Puntos		
	1	2	3
TP o INR	Prolongación 0-4 s	4-6 s	Mas de 6 s
	<1.7	1.7-2.3	>2.3
Albúmina	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Bilirrubina total	<2	2-3	>3
Ascitis	no	Leve-moderada	A tensión
encefalopatía	ausente	Grado 1-2	Grado 3-4

TP: Tiempo de protrombina

INR: Internacional Normalizad Ratio

EC: Enfermedad colestàsica

**Child A: 5-6 puntos**

**Child B : 7-9 puntos**

**Child C: Màs de 10 puntos**

La clasificación del MELD (Model For End Liver Disease).Es un modelo matemático de predicción de sobrevida .Se calcula basado en estudios de laboratorio (creatinina, bilirrubina e INR).se calcula de acuerdo a la siguiente formula:

MELD= 9,57 Ln (creat) +3,78 Ln (Bili)+ 11,2 Ln (INR) +6,43

El valor va de 6-40 puntos.

A menor puntaje mejor pronostico

### **Descripción de las tecnicas de medicion de las variables relevantes**

Se evaluo el estado nutricional de los pacientes cirróticos, atendidos en consulta externa de Gastroenterología del CMN 20 de noviembre. Se lleno un formulario Se realizo exploracion fisica, y se midieron la circunferencia media del brazo y el pliegue cutaneo tricipital y mediante ello se calculo la masa muscular.

Se clasifico a los pacientes en bien normales, con desnutrición leve, moderada o

severa. Se evaluo en ellos la presencia de ascitis y encefalopatía hepática mediante exploración física.

Se evaluaron además parámetros bioquímicos de laboratorio los cuales se recabaron por medio del expediente electrónico del hospital y se correlacionaron con el estado nutricional.

Formulario:

<b>VALORACION DEL ESTADO DE NUTRICION</b>	
Nombre	
Edad	
Sexo	
Expediente	
Peso	
Talla	
Índice de masa corporal (IMC)	
Etiología de la cirrosis	
Ascitis y grado	
Encefalopatía y grado	
Circunferencia media de brazo	
Pliegue cutáneo tricipital	
Masa muscular	
Albúmina	
Bilirrubina total	
Tiempo de protrombina	
Glucosa	
Leucocitos	
Linfocitos totales	
Linfocitos (%)	
creatinina	
BUN	
INR	
Depuración de creatinina en 24 hrs	
Colesterol	
triglicéridos	
Child Pugh puntos	
Child Pugh clasificación	
Puntaje MELD	

#### Técnicas y procedimientos

Entre los meses de octubre del 2006 a octubre del 2007, se seleccionaron 94 pacientes cirróticos que acudieron a la consulta externa de gastroenterología, en los cuales se realizaron medidas antropométricas como circunferencia media de brazo y pliegue cutáneo tricipital, mediante ello se determinó la masa muscular y se determinó el estado nutricional clasificándolos en normales, con desnutrición leve, moderada y severa.

Se evaluó la presencia de ascitis y encefalopatía.

Además se solicitaron exámenes de laboratorio que posteriormente se recabaron por

medio del expediente electrónico del hospital.

## Analisis de datos y diseño estadístico

### Métodos Estadísticos

**Estadística Descriptiva:** Las variables de estudio se reportan en tablas de frecuencia y se calcularon para cada una de ellas medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y medidas de dispersión (Desviación estándar, error estándar, rango, percentiles). Las variables que resultaron relevantes se formularon gráficamente a través de histogramas, polígonos de frecuencia o gráficas circulares. Se construyeron tablas de contingencia para exhibir las correlaciones entre los distintos tipos de variables.

**Estadística Inferencial:** Se construirán intervalos de confianza (95%) para las prevalencias de interés. Se usarán diversas pruebas de independencia (Ji Cuadrada, Mc Nemar, etc), Análisis de varianza para la comparación de promedios, Análisis de Regresión Lineal, coeficiente de Correlación de Pearson, para determinar la asociación entre MMT y las Variables Numéricas.

**Software Estadístico:**

El análisis estadístico se apoyó, en los siguientes programas:

Statistica 7

MiniTab 14

Epi Info 6.04

### Recursos humanos

Nombre	Cargo	Tiempo
1.- Flavia Hilario Castañeda	Médico Residente Gastroenterología	20 meses
2.- Dra. Mayra Virginia Ramos Gómez	Jefe Servicio de Gastroenterología	12 meses
3.- Lic. Carolina Solís Alemán	Nutriologa	6 meses
4.- Lic. Mariana Juárez Platas	Pasante de Nutriología	1 año
5.- Jorge Galicia Tapia	Metodología y bioestadista	2 meses
6.- Felicitas Carta Rosas	Enfermera auxiliar	1 año

### Recursos físicos

Plicómetro

Cinta métrica

Báscula

Laboratorio

1.- Autoanalizador LX 20 Pro de Beckman Coulter  
(estudios de bioquímica)

2.- Autoanalizador XE-2100 Sysmex Roche

## Bioetica

Cada paciente fue sometido a las observaciones clínicas y estudios de laboratorio de rutina, que exige su control y seguimiento. La muestra sanguínea fue menor a 5 cc. Tomando en cuenta la ley de Salud en México.

En forma agregada se midieron algunos parámetros antropométricos, ante los cuales cada paciente estuvo en total acuerdo.

Por lo que no implicó ningún riesgo adicional ya que los estudios no fueron invasivos.

## RESULTADOS

### PREVALENCIA DE DESNUTRICION EN PACIENTES CIRROTICOS DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE

El estudio se basó en una muestra de 94 pacientes que fueron atendidos en CMN 20 de Noviembre y que se presentaron en el periodo que va de octubre del 2006-octubre del 2007 con diagnóstico de cirrosis. El análisis de poder estadístico de este tamaño de muestra fue de orden del 87.7%.

La edad de los pacientes osciló entre 15 y 86 años, con promedio de  $55.4 \pm 15.2$  años. De ellos 64 (68.1%) fueron mujeres y 30 (31.9%) fueron hombres.

De acuerdo con la Clasificación de Child Pugh Turcotte fueron: Clasificación A, 59 (62.8 %) pacientes, Clasificación B, 29 (30.9 %) y Clasificación C, 6 (6.4%) pacientes. El principal propósito del estudio fue conocer la prevalencia de desnutrición en pacientes cirróticos del CMN 20 de Noviembre, para lo cual se midieron las variables demográficas, clínicas y de laboratorio que ya han sido mencionadas.

El resumen de medidas estadísticas de las variables numéricas se reportan en la Tabla 1.

Tabla 1. Medidas de resumen estadístico de las variables de estudio

Variable	N	Media	Desv. Est.	Mínimo	Percentil 5%	Mediana	Percentil 95%	Máximo	Rango
Edad (años)	94	55,4	15,2	15,0	20,0	57,0	78,0	86,0	71,0
Peso (kg)	94	68,4	13,0	38,5	49,3	65,8	92,0	101,0	62,5
Talla (m)	94	1,6	0,1	1,4	1,5	1,6	1,8	1,9	0,4
Albumina	94	3,5	0,6	1,9	2,3	3,6	4,4	4,6	2,7
Prealbumina	46	13,5	5,8	5,1	5,2	12,5	22,1	22,7	17,6
Bil Total	94	1,8	1,8	0,4	0,6	1,3	4,5	13,6	13,2
TP	94	14,2	4,0	1,1	9,2	13,3	20,8	29,4	28,3
Glucosa	94	110,1	43,3	56,0	74,0	98,0	222,0	300,0	244,0
Leucocitos	94	5,1	1,8	1,3	2,6	5,1	8,2	13,6	12,3
Linfocitos (Porc)	94	30,7	10,1	6,1	14,0	29,7	50,0	60,5	54,4
Linfocitos Totales	94	1,5	0,7	0,3	0,6	1,5	3,0	4,7	4,4
Creatinina	94	0,9	0,3	0,6	0,6	0,8	1,7	2,8	2,2
BUN	94	14,9	6,3	7,0	8,0	14,0	28,0	47,0	40,0
INR	94	1,2	0,8	0,1	0,9	1,2	1,5	8,8	8,6
Crea 24 hrs	68	72,3	30,4	12,2	32,4	68,5	128,6	173,0	160,8
PCT_mm	94	16,8	6,8	6,0	8,0	15,0	30,0	35,0	29,0
C Brazo_mm	94	278,2	36,5	170,0	220,0	270,0	350,0	360,0	190,0
Cir Musc Brazo mm	94	225,4	29,7	128,3	179,2	225,4	278,6	302,3	174,0
Cir Musc Brazo cm	94	22,5	3,0	12,8	17,9	22,5	27,9	30,2	17,4
AMB	94	97,4	63,0	3,0	24,2	82,4	220,9	348,5	345,5
MMT	94	49,1	29,5	5,6	16,2	42,6	113,6	161,7	156,1
Child Puntaje	94	6,3	1,5	5,0	5,0	6,0	10,0	11,0	6,0
Meld Puntaje	94	10,5	4,1	6,0	6,0	10,0	17,0	34,0	28,0
IMC	94	27,0	4,5	17,6	20,3	26,9	35,6	37,4	19,8
Transferrina	51	238,4	86,9	53,6	72,0	238,0	372,0	429,0	375,4
Colesterol (mg)	91	164,9	59,0	22,5	89,0	159,0	272,0	406,0	383,5
Trigliceridos (mg)	87	130,4	64,7	50,0	55,0	119,0	287,0	320,0	270,0

La **Tabla 2** muestra la proporción alcanzada de los estados nutricionales (Normal y Desnutrición) en cada una de los niveles etiológicos encontrados (columnas de la tabla) y viceversa, es decir, la distribución de cada uno de los niveles etiológicos en los dos estados nutricionales (renglones de laTabla).

**Tabla 2. Correlación entre Etiología y Estado Nutricional**

Etiología	Estadística	Estado Nutricional		Total
		Desnutrición	Normal	
Hemocromatosis	Frecuencia	1	0	1
	% por Columna	1,19%	0,00%	1,06
	% por Renglón	100,00%	0,00%	
VHC	Frecuencia	38	5	43
	% por Columna	45,24%	50,00%	45,74
	% por Renglón	88,37%	11,63%	
Criptogénica	Frecuencia	15	2	17
	% por Columna	17,86%	20,00%	18,09
	% por Renglón	88,24%	11,76%	
Atresia vías biliares	Frecuencia	1	0	1
	% por Columna	1,19%	0,00%	1,06
	% por Renglón	100,00%	0,00%	
Autoinmune	Frecuencia	5	0	5
	% por Columna	5,95%	0,00%	5,32
	% por Renglón	100,00%	0,00%	
VHB	Frecuencia	3	0	3
	% por Columna	3,57%	0,00%	3,19
	% por Renglón	100,00%	0,00%	
Postética	Frecuencia	12	1	13
	% por Columna	14,29%	10,00%	13,83
	% por Renglón	92,31%	7,69%	
CBP	Frecuencia	6	2	8
	% por Columna	7,14%	20,00%	8,51
	% por Renglón	75,00%	25,00%	
CBS	Frecuencia	2	0	2
	% por Columna	2,38%	0,00%	2,13
	% por Renglón	100,00%	0,00%	
Amiloidosis	Frecuencia	1	0	1
	% por Columna	1,19%	0,00%	1,06
	% por Renglón	100,00%	0,00%	
	Total	84	10	94
	Porcentaje	89,36	10,64	100,00

La interacción entre Estado Nutricional y Clasificación de Child, se muestra en la **Tabla 3**. Destacado que el factor etiológico más frecuente fue VHC en los niveles de clasificación Child A y B, siendo 49.15% y 44.83% respectivamente.

**Tabla 3. Correlación entre Etiología y el Puntaje de Child**

Etiología	Estadística	Puntaje de Child			Total
		C	B	A	
Hemocromatosis	Frecuencia	1	0	0	1
	% por Columna	16,67%	0,00%	0,00%	1,06
	% por Renglón	100,00%	0,00%	0,00%	
VHC	Frecuencia	1	13	29	43
	% por Columna	16,67%	44,83%	49,15%	45,74
	% por Renglón	2,33%	30,23%	67,44%	
Criptogénica	Frecuencia	1	5	11	17
	% por Columna	16,67%	17,24%	18,64%	18,09
	% por Renglón	5,88%	29,41%	64,71%	
Atresia vias biliares	Frecuencia	1	0	0	1
	% por Columna	16,67%	0,00%	0,00%	1,06
	% por Renglón	100,00%	0,00%	0,00%	
Autoinmune	Frecuencia	0	2	3	5
	% por Columna	0,00%	6,90%	5,08%	5,32
	% por Renglón	0,00%	40,00%	60,00%	
VHB	Frecuencia	0	1	2	3
	% por Columna	0,00%	3,45%	3,39%	3,19
	% por Renglón	0,00%	33,33%	66,67%	
Postetífica	Frecuencia	0	5	8	13
	% por Columna	0,00%	17,24%	13,56%	13,83
	% por Renglón	0,00%	38,46%	61,54%	
CBP	Frecuencia	1	2	5	8
	% por Columna	16,67%	6,90%	8,47%	8,51
	% por Renglón	12,50%	25,00%	62,50%	
CBS	Frecuencia	1	1	0	2
	% por Columna	16,67%	3,45%	0,00%	2,13
	% por Renglón	50,00%	50,00%	0,00%	
Amiloidosis	Frecuencia	0	0	1	1
	% por Columna	0,00%	0,00%	1,69%	1,06
	% por Renglón	0,00%	0,00%	100,00%	
	Total	6	29	59	94
	Porcentaje	6,38	30,85	62,77	100,00

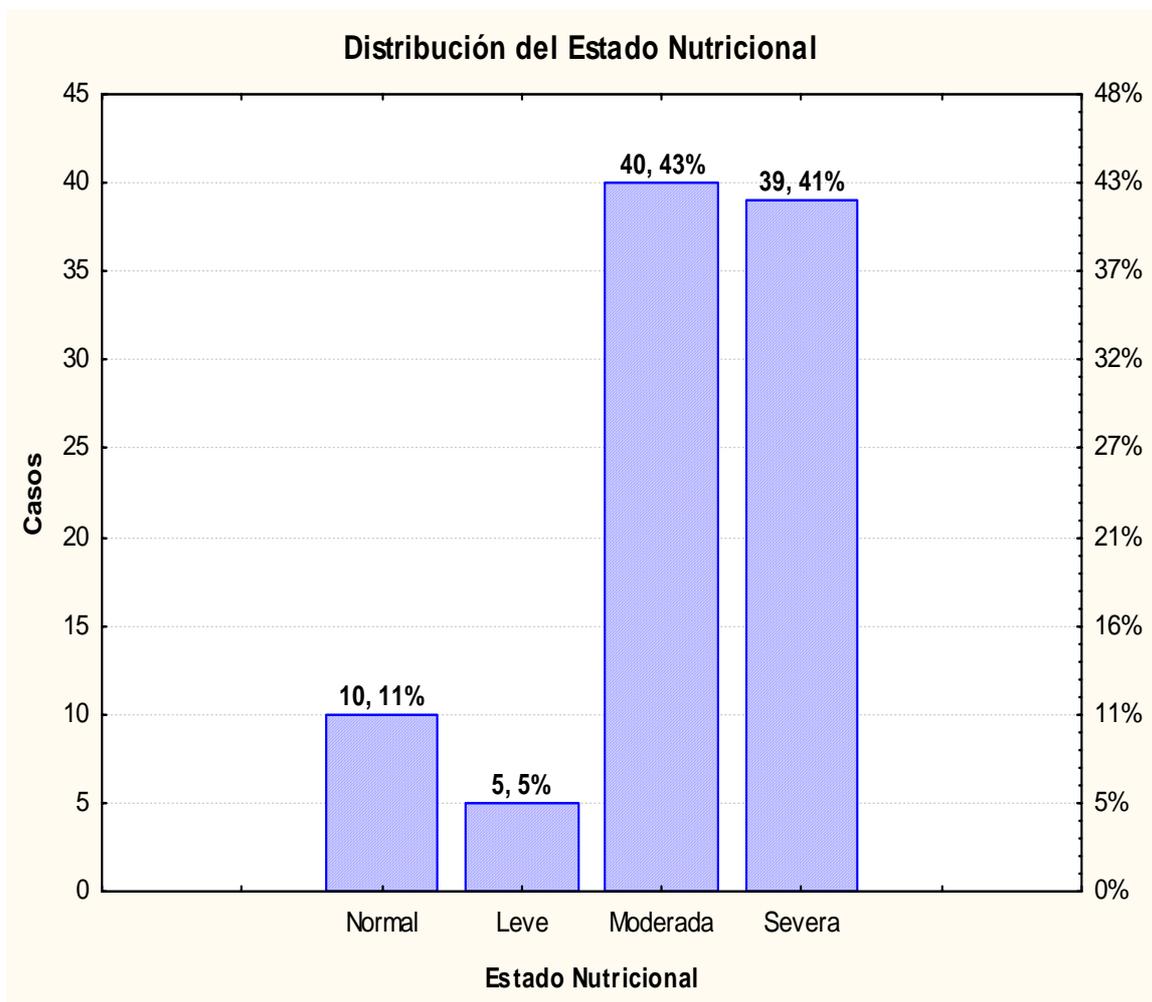
Se analizó a través del coeficiente de correlación de Pearson el grado de asociación entre la variable de base para medir el estado nutricional, masa muscular total, (MMT) con cada una de las variables numéricas, en los tres grupos de pacientes determinados por la clasificación Chile. Este análisis se muestra en la **Tabla 4**.

Cuando se investigó en la muestra total, destaca con significancia estadística el IMC en su asociación con MMT, teniendo un coeficiente de Pearson de 0.6167 ( $p = 0.001$ ). En los pacientes con Clasificación Child A, solo muestran correlación significativa con Colesterol, siendo esta inversa, es decir, en la medida que aumenta MMT, el Colesterol baja y viceversa. El coeficiente de Pearson fue de  $-0.6435$  ( $p = 0.033$ ). Con los pacientes clasificación B, no se observó correlación significativa alguna. Se encontraron seis correlaciones estadísticamente significativas en los pacientes Clasificación Chile C, siendo estas: TP, Glucosa, Leucocitos (%), BUN, INR y Triglicéridos. En todos estos parámetros la significancia fue menor 0.01.

**Tabla 4. Coeficientes de Correlación de Pearson y sus niveles de significancia para la correlación entre las variables de estudio y la Masa Muscular Total (MMT)**

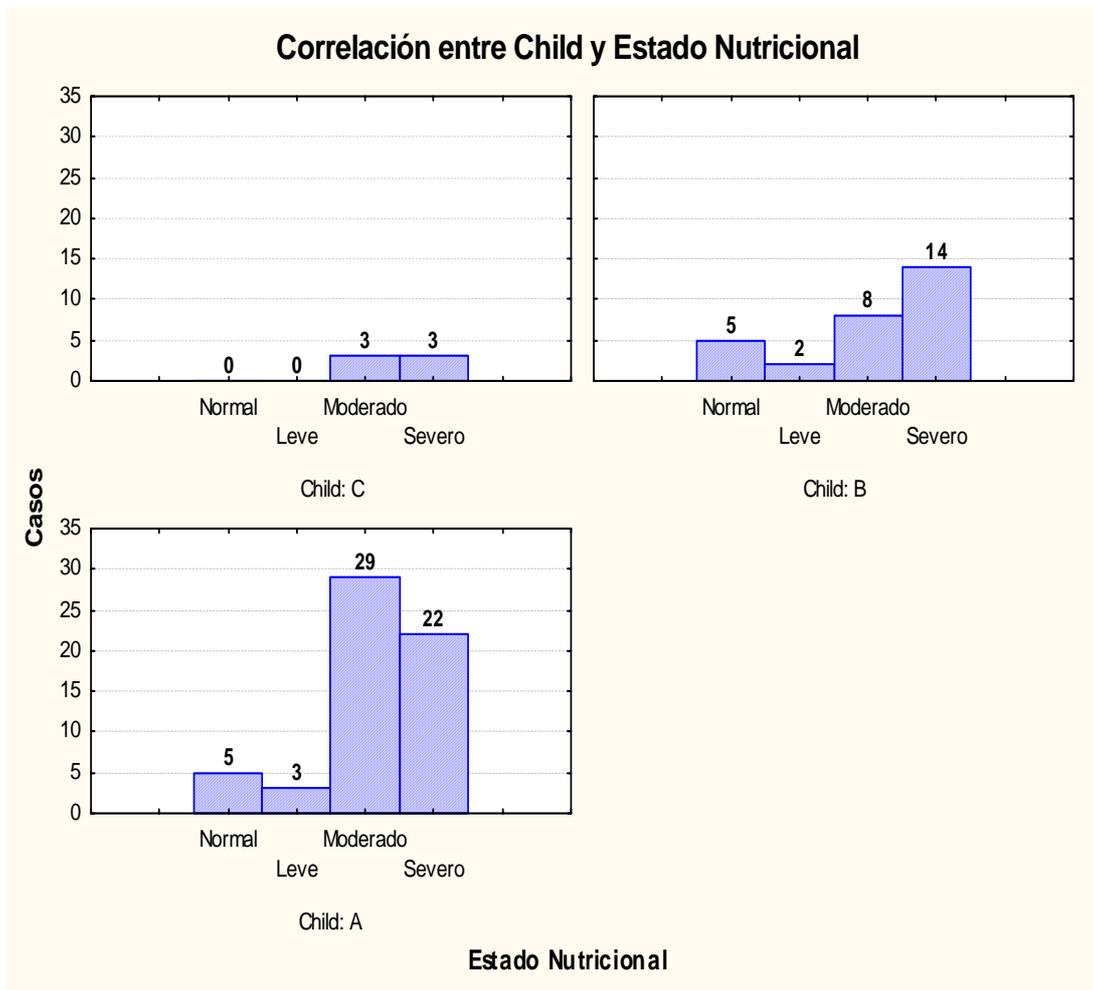
VARIABLE	CLASIFICACION DE CHILD			
	TODOS	A	B	C
<b>Edad</b>	-.0750 p=.716	.2070 p=.541	-.1312 p=.684	-.7185 p=.490
<b>Peso (kg)</b>	.3596 p=.071	.0346 p=.920	.5338 p=.074	-.7539 p=.456
<b>Talla (m)</b>	-.1435 p=.484	-.3729 p=.259	.0511 p=.875	-.7982 p=.412
<b>Albumina</b>	-.2117 p=.299	.0481 p=.888	-.2601 p=.414	-.6076 p=.584
<b>Prealbumina</b>	-.0025 p=.990	-.2712 p=.420	.2090 p=.514	-.7080 p=.499
<b>Billirrubina Total</b>	-.1536 p=.454	.0921 p=.788	-.5686 p=.054	.6988 p=.507
<b>TP</b>	-.3324 p=.097	-.5587 p=.074	-.4343 p=.158	-1.0000 p=.003
<b>Glucosa</b>	.0163 p=.937	.2419 p=.474	-.0263 p=.935	-.9987 p=.033
<b>Leucocitos</b>	-.1767 p=.388	.0786 p=.818	-.4458 p=.146	.7135 p=.494
<b>Linfocitos (Porc)</b>	.1275 p=.535	-.1182 p=.729	.4873 p=.108	-.9964 p=.054
<b>Linfocitos Totales</b>	-.0378 p=.855	-.1102 p=.747	-.0122 p=.970	.5941 p=.595
<b>Creatinina</b>	-.1629 p=.426	.2307 p=.495	-.3570 p=.255	.9758 p=.140
<b>BUN</b>	-.0114 p=.956	-.0492 p=.886	.1516 p=.638	.9999 p=.007
<b>INR</b>	-.1684 p=.411	.1209 p=.723	-.2812 p=.376	-.9992 p=.025
<b>Crea 24 hrs</b>	.3558 p=.074	.2918 p=.384	.2875 p=.365	.4710 p=.688
<b>Child Puntaje</b>	-.0296 p=.886	-.3849 p=.242	-.3735 p=.232	-- p=---
<b>Meld Puntaje</b>	-.2001 p=.327	.2030 p=.549	-.4793 p=.115	-.8250 p=.382
<b>IMC</b>	.6167 p=.001	.5155 p=.105	.6408 p=.025	-.5438 p=.634
<b>Transferrina</b>	.1632 p=.426	-.1990 p=.557	.4615 p=.131	.9217 p=.254
<b>Colesterol (mg)</b>	-.2534 p=.212	-.6435 p=.033	-.2943 p=.353	.8250 p=.382
<b>Trigliceridos (mg)</b>	-.0791 p=.701	-.1164 p=.733	-.0855 p=.792	.9996 p=.019

La evaluación del estado nutricional se llevó a cabo en base a la magnitud de la masa muscular total (MMT), estableciéndose la desnutrición de acuerdo a los siguientes rangos: Leve: 89-75%, Moderada : 74-40% y Severa: <40%. Los resultados de esta clasificación nutricional fueron los siguientes: Leve, 5 (5.3%) pacientes; Moderada, 40 (42.6%); Severa, 39 (41.5%) y Normal, 10 (10.6%) pacientes. (Gráfica 1).



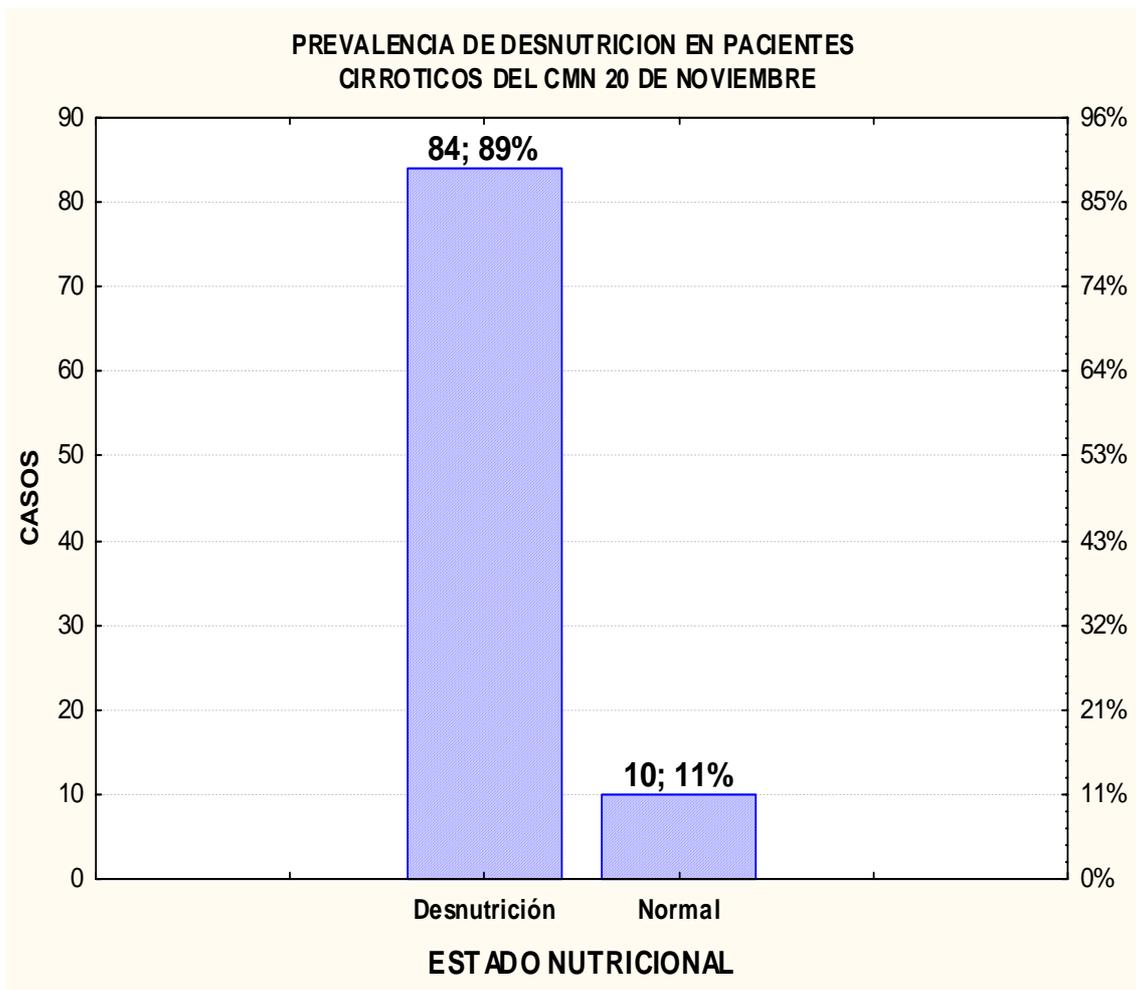
Gráfica 1.

La correlación del estado nutricional con la clasificación de Child se muestra en la **Grafica 2**.



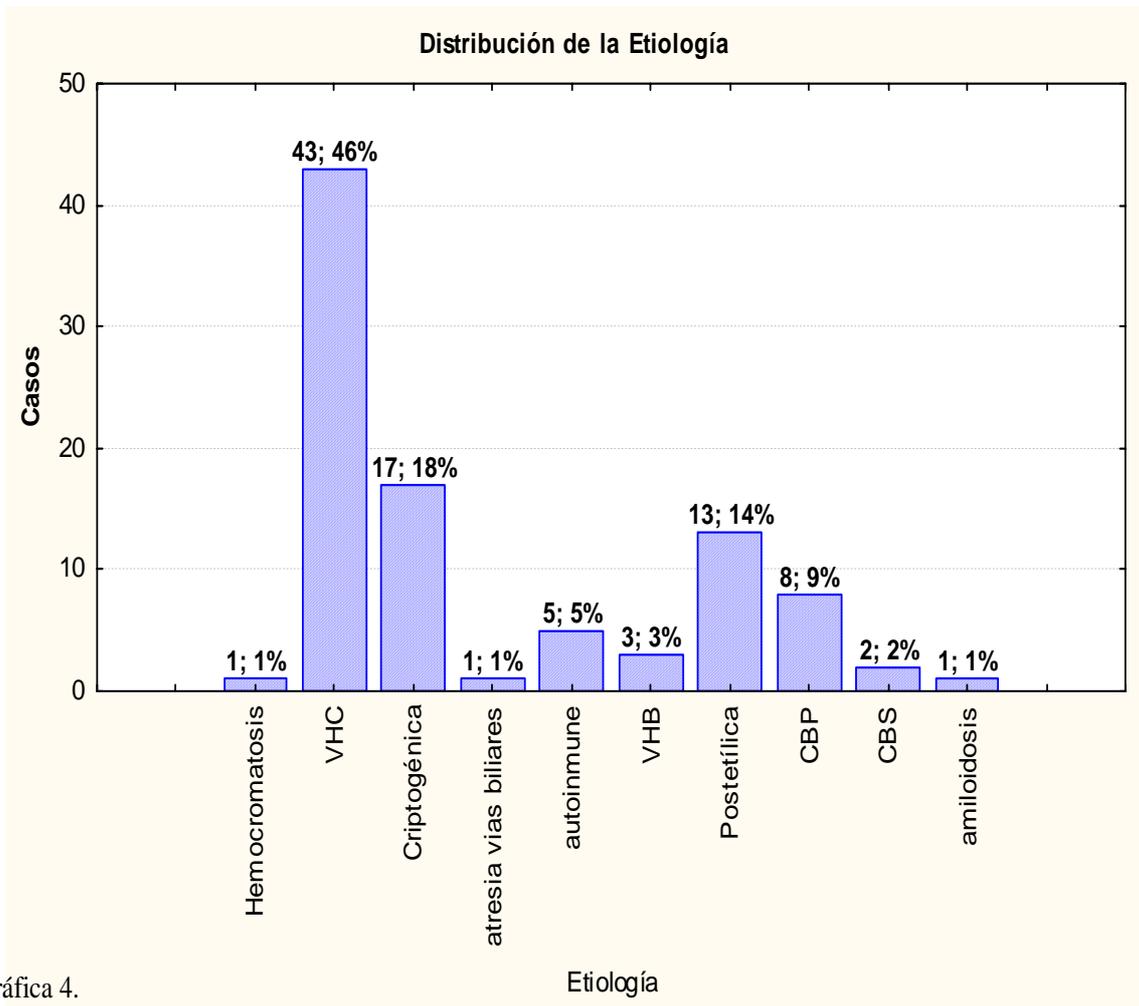
Gráfica 2.

Los tres niveles de desnutrición considerados sumaron 84 (89.9%) casos, mientras que solo 10 (11%) resultaron con estado nutricional no alterado (normales). La construcción del intervalo de confianza del 95% para la prevalencia de desnutrición en la población de pacientes cirróticos que se atienden en este CMN, está entre **81.3% y 94.8%** , (**Gráfica 3**) estableciéndose que esta prevalencia es superior del 50% (Prueba de Hipótesis Unilateral,  $p < 0.001$ ).



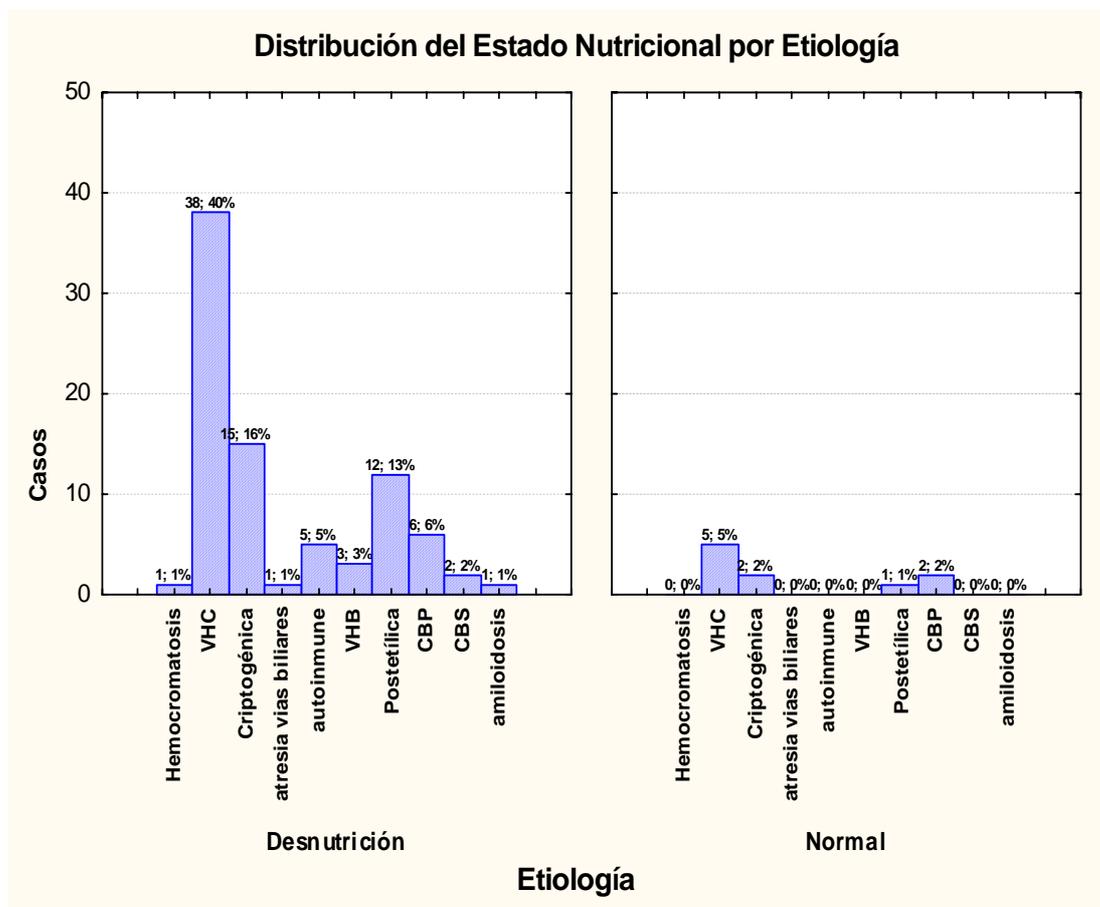
Gráfica 3.

La distribución de la Etiología asociada a la cirrosis de estos pacientes se muestra en la **Gráfica 4**. Destaca como más frecuente VHC que tuvieron 43 (46%) pacientes.

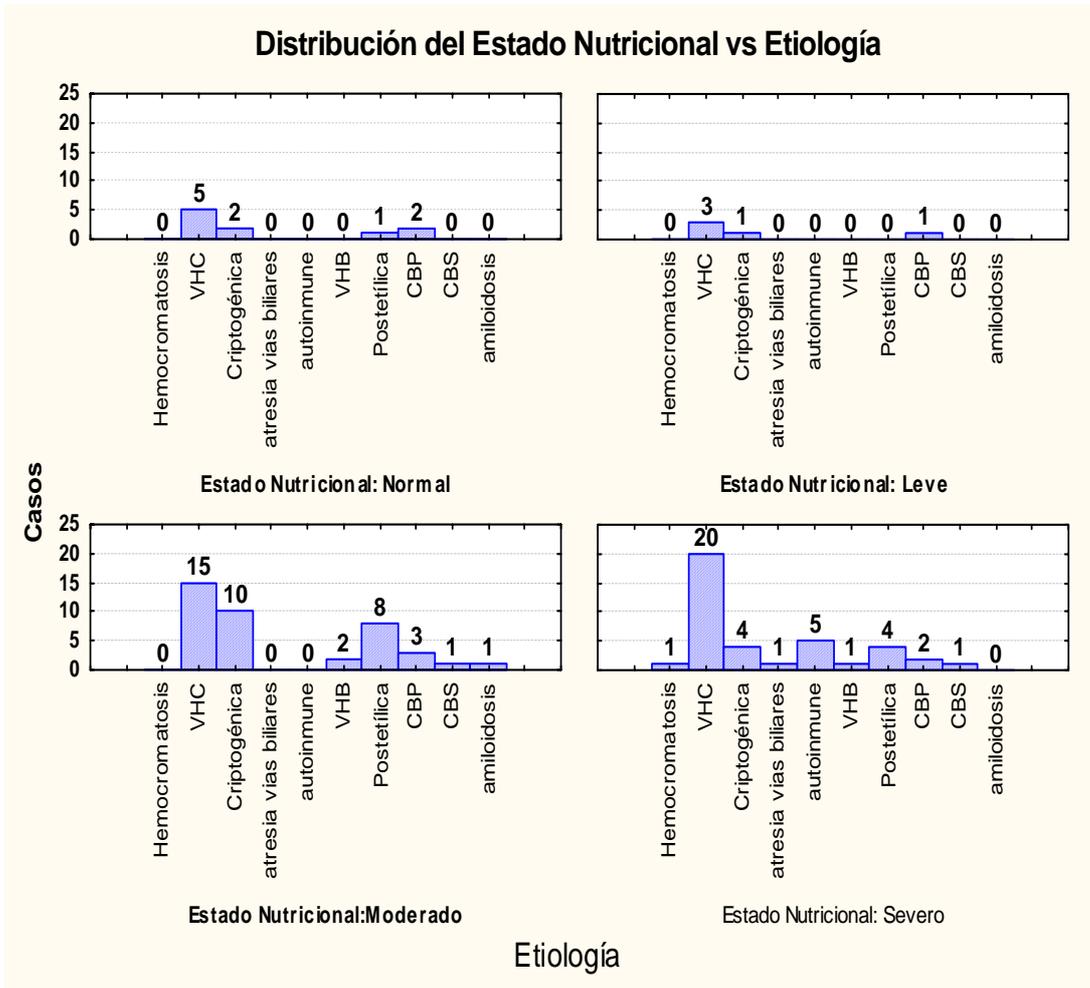


Gráfica 4.

La correlación observada de la Etiología con el Estado Nutricional se muestra en las Gráficas 5 y 6. El análisis estadístico de esta correlación no mostró significancia estadística (Ji Cuadrada = 21.22,  $p = 0.7757$ )

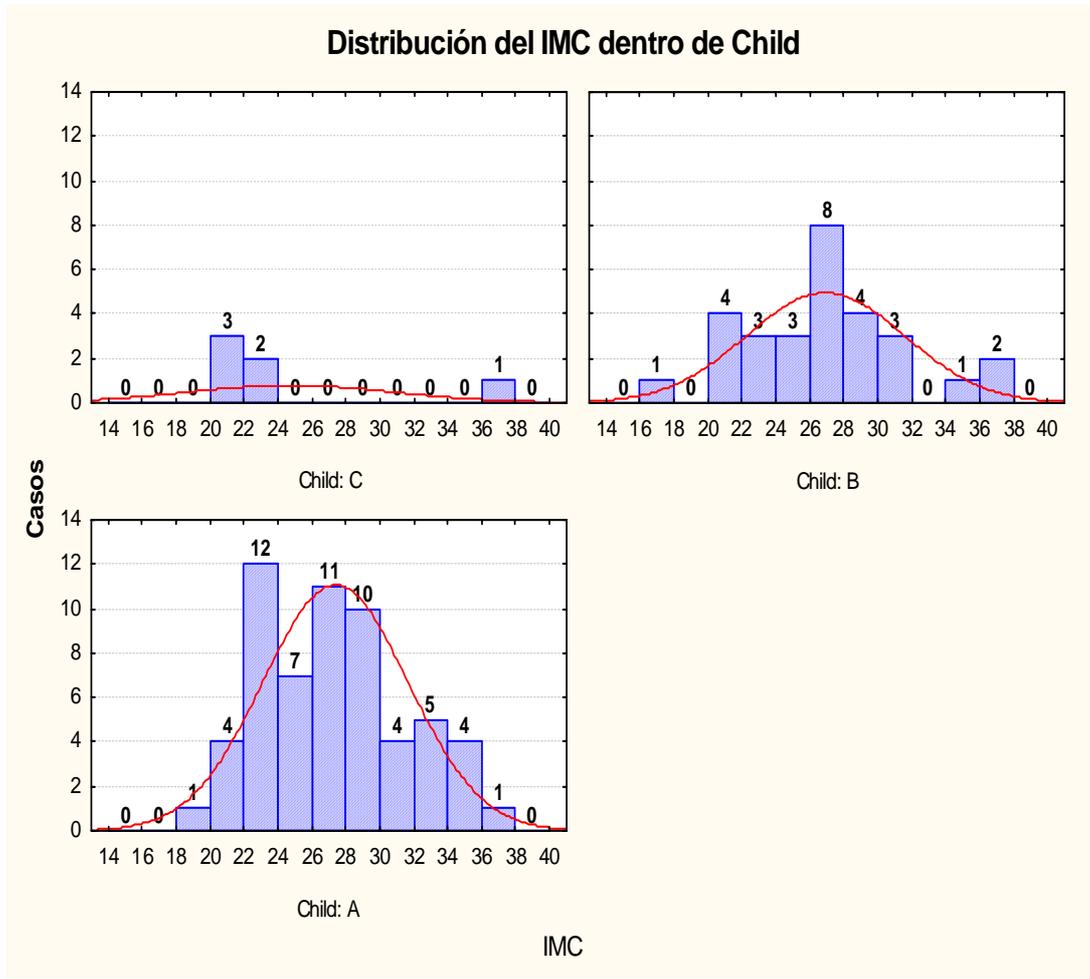


Gráfica 5.



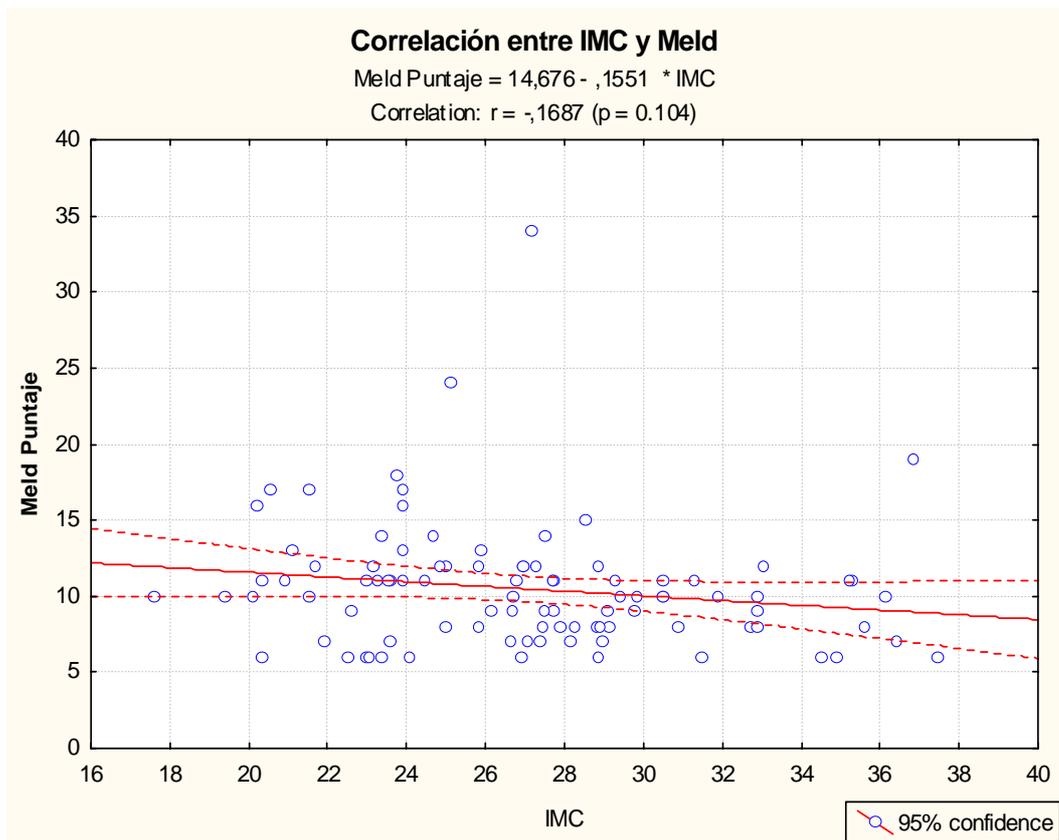
Gráfica 6.

La correlación entre el IMC y el Child se muestra en la **grafica 7**



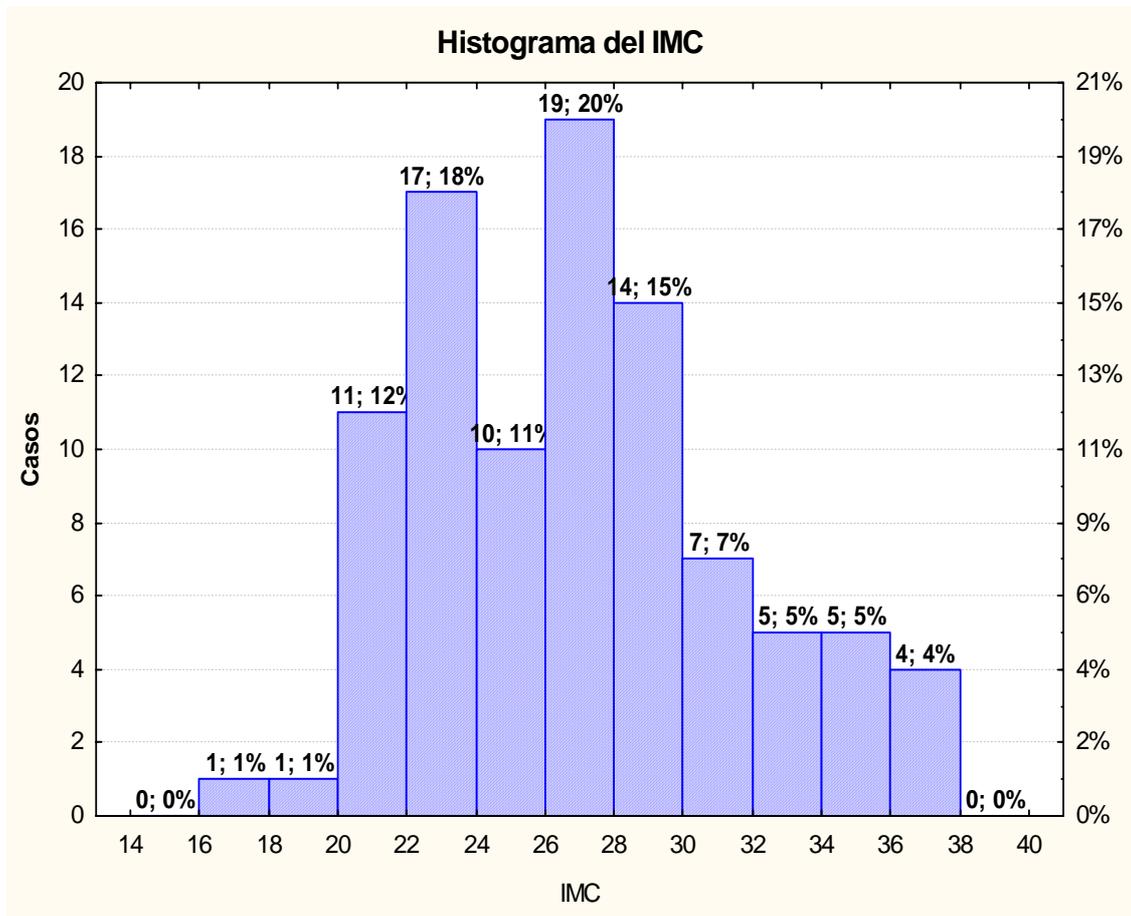
Gráfica 7.

El análisis de correlación entre el Puntaje Meld e IMC no mostró significancia estadística ( $r = 0.1687$ ,  $p = 0.104$ , **Gráfica 8**).



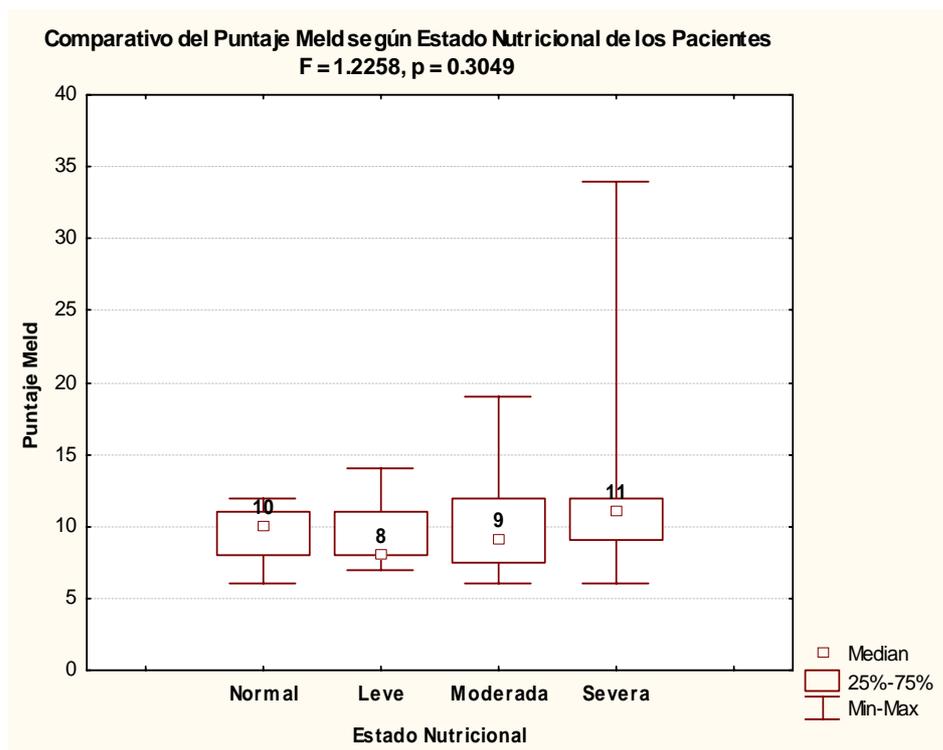
Gráfica 8.

En la **grafica 9** se muestra el porcentaje de casos por parámetro de IMC.



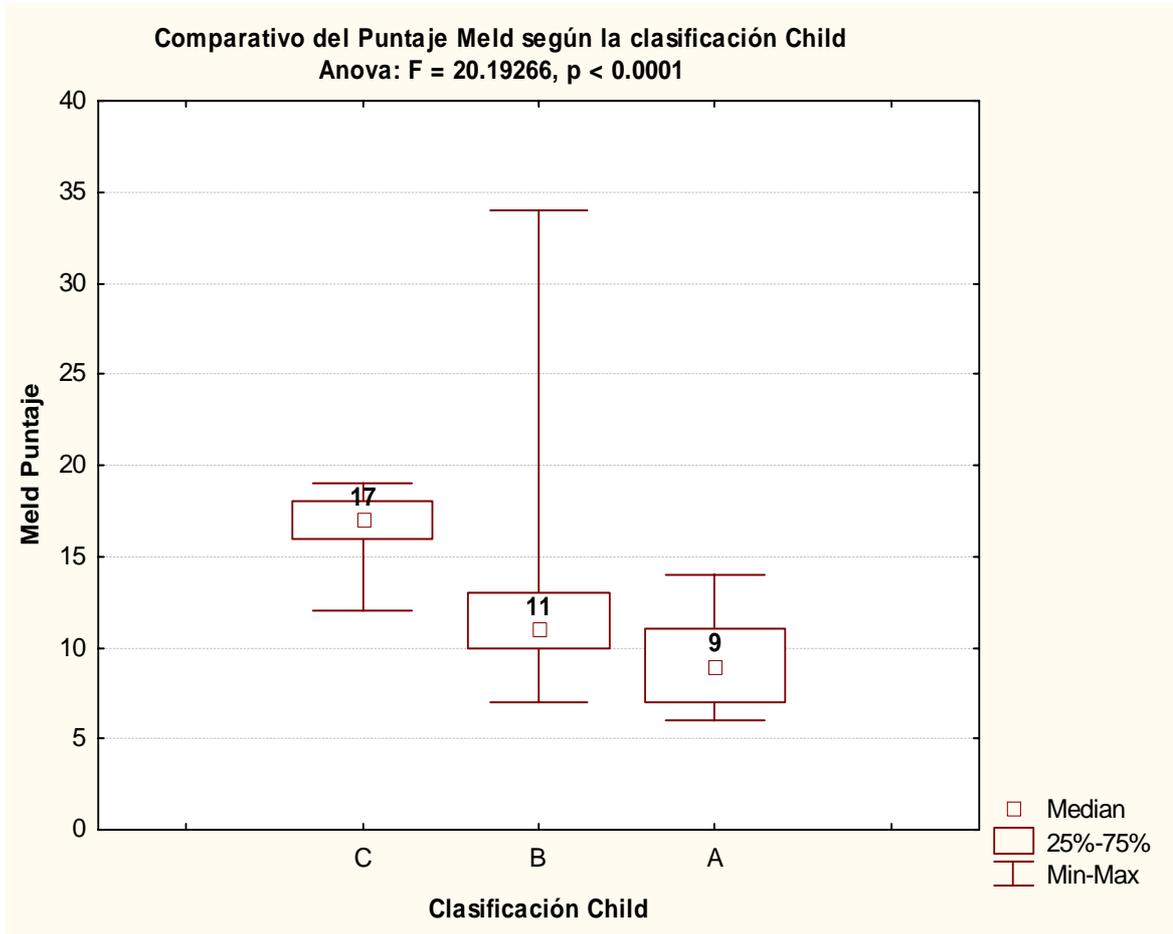
Gráfica 9.

En la **grafica 10** se muestra la comparación entre Meld y estado nutricional, el cual no mostró significancia estadística



Gráfica 10.

En cuanto a la comparación entre el puntaje Meld y Child, si mostró significancia estadística, (F=20.19266 con una P<0.0001). **Gráfica 11**



Gráfica 11.

## DISCUSION

Los criterios para evaluar el estado nutricional en el paciente cirrótico, no son del todo confiable, esto se debe a que la severidad de la enfermedad ocasiona también cambios que se pueden alterar también en la desnutrición.

Los estudios que se han realizado concluyen que no hay un estándar de oro para dicha evaluación y las medidas antropométricas y una evaluación subjetiva Global nos podrían ayudar.

Por ello se decidió evaluar el estado nutricional tomando las medidas más comunes y recomendadas, como son la circunferencia muscular del brazo y calcular la masa muscular total.

Dentro de nuestros resultados se pudo concluir que también en nuestro Centro la prevalencia de desnutrición de acuerdo a estos parámetros, es muy alta, llegando casi al 90% que coincide con los estudios realizados en el que reportan desde el 30-95%

La etiología de la cirrosis mas frecuente fue la cirrosis por VHC, solo coincidiendo con 1 estudio realizado en México, ya que la mayoría demuestran como causa mas frecuente la alcohólica. Esto también depende del grupo de población estudiada.

En cuanto a la prevalencia de desnutrición por etiología, se observo que los pacientes alcohólicos la presentaron en un 92.3% y los de VHC en un 88.3% coincidiendo con los estudios que nos muestran la mayor prevalencia de desnutrición en etiología alcohólica.

El valor del peso y del índice de masa muscular no mostraron diferencias en pacientes desnutridos y con buen estado nutricional.

En este estudio tampoco se relaciono la albúmina sérica con el estado nutricional.

En cuanto a la distribución por Child, a diferencia de los estudios realizados, se encontró que la mayoría del paciente se encuentra en desnutrición moderada y severa, ya que se habían reportado que los pacientes con Child A, solo presentaban desnutrición en un 25%, en nuestro estudio se reporto desnutrición en más del 90%.

En cuanto a la asociación de Meld y child, se observo concordancia entre ambas clasificaciones, por lo que se considera que ambas nos son de utilidad.

Se tiene que dar seguimiento a los pacientes y observar si en nuestra unidad, los pacientes desnutridos presentan mayor número de complicaciones. Ya que por el momento no se asociaron los desnutridos con presencia de encefalopatía hepática y ascitis.

Resulta también interesante evaluar en los pacientes cirróticos desnutridos la carencia de algunos minerales y vitaminas. Entre ellos el Zinc que se ha asociado a mayor frecuencia de encefalopatía hepática.

Además en los pacientes en espera de trasplante hepático, también se debe de dar seguimiento y observar si presentan mayor número de complicaciones postoperatorias, y mayor tasa de mortalidad.

En nuestra unidad ya se están tomando medidas para evitar estas complicaciones ya que los pacientes en lista de espera llevan una evaluación, terapia nutricional y seguimiento, tratando de evitar y disminuir la desnutrición.

Tal vez una limitación del estudio fue que la distribución de los pacientes de acuerdo al Child no fue homogénea, que la valoración y la exploración física no se realizó por un solo observador.

Sin embargo se concluye que mejorar el estado nutricional es disminuir la tasa de complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes

### **Conclusiones:**

Existe una prevalencia muy alta de desnutrición en la población de pacientes cirróticos del CMN 20 de Noviembre. Esta supera en mucho la expectativa del 50%. El estudio concluye que esta prevalencia oscila con 95% de confianza entre 81.3% y 94.8%.

La distribución por Child fue de la siguiente manera  
El total de pacientes fueron 94.

59 pacientes fueron Child A  
29 pacientes fueron Child B

6 pacientes fueron Child C

84 pacientes cirróticos presentaron desnutrición ( 89.4% ) y 10 pacientes (10.6%) presentaron estado nutricional normal.

Presentando la desnutrición de la siguiente forma:

Desnutrición leve: 5 (5.3%)

Moderada: 40 (42.6%)

Severa: 39 (41.5%)

De los 84 pacientes desnutridos, 79 pacientes (94%) se encontraron en desnutrición moderada a severa.

Child A 86.4%

Child B 73.3%

Child C en 100%

En cuanto a la etiología la mas frecuente fue la cirrosis por Virus de Hepatitis C en un 46% (43 casos), la cirrosis criptogénica en 18% (17 casos) y la cirrosis postetilica en un 14% (13 casos).

De acuerdo al índice de masa muscular (IMC) y el Child:

Child A: 68.9% (40 pacientes) presentaron un IMC de 22-30

Child B. 60% ( 18 pacientes) presentaron un IMC de 22-30

Child C. 83.3% ( 5 pacientes) presentaron un IMC de 20-24

En cuanto al índice de masa corporal y el puntaje Meld, no hubo correlación estadísticamente significativa ( $p=0.104$ )

En cuanto al puntaje Meld y la clasificación de Child

Si hubo correlación encontrándose mayor puntaje en los pacientes con Child C en estos pacientes se encontraron mas correlaciones estadísticamente significativas (Tabla 4), siendo estas: MMT vs. TP, Glucosa, Leucocitos (%), BUN, INR y Triglicéridos.

La edad de los pacientes osciló entre 15 y 86 años, con promedio de  $55.4 \pm 15.2$  años. De ellos 64 (68.1%) fueron mujeres y 30 (31.9%) fueron hombres.

## **Bibliografía:**

- 1.- Kalman David R. Nutrition Status Predicts Survival in Cirrhosis. Nutrition Review; 1996
- 2.- Reis Mario, Alvarez Da Silva, M.D, Themis Reverbel da Silveira Comparison

- between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients, *Nutrition* 2005 ;113-117
- 3.- B,Campillo,Paillaud E, Uzan I. Value of body mass index in the detection of severe malnutrition: influence of the pathology and changes in anthropometric parameters. *Clinical Nutrition* 2004; 23: 551-559
  - 4.- Kondrup Jens. Nutrition in end Stage Liver Disease: Best practice and Research *Clinical Gastroenterology* 2006 ;20(3): 547-560
  - 5.- Obrien A, Williams R. Nutrition in end –Stage Liver Disease: principles and practice; *gastroenterology* 2008; 134: 1729-1740
  - 6.- Farnsworth N, Shawn P, Fagan, MD. Child-Turcotte-Pugh versus MELD score as a predictor of outcome after elective and emergent surgery in cirrhotic patients; *The American Journal of Surgery* 2004: 580-583
  - 7.- Carroll M, Leevy, MD, Serban A. Nutritional Aspects of Alcoholic Liver: *Clin Liver Dis* 2005: 67-81
  - 8.- Castellanos Fernández. Nutricion y cirrosis hepatica. *Acta medica*;11(1): 26-37
  - 9.- Tsiaousi Et. Malnutrition in end stage liver disease: recommendations and nutritional support. - Tsiaousi ET - *J Gastroenterol Hepatol* -2008; 23(4): 527-33
  - 10.- Donaghy A. Issues of malnutrition and bone disease in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:462–
  - 11.- 5] Donaghy A, Ross R, Wicks C, et al. Growth hormone therapy in patients with cirrhosis: a pilot study of efficacy and safety. *Gastroenterology* 1997;113:1617–22.
  - 12.- Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM, et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end stage liver disease. *Liver Transpl* 2000;6:575– 81.
  - 13.- Merli M, Riggio O, Dally, et al. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *Hepatology* 1996;23:1041– 6.
  - 14 McCullough AJ. Malnutrition in liver disease. *Liver Transpl* 2000; 6:S85–96.
  - 15.- Merli M, Nicolini G, Angeloni S et al. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. *Nutrition* 2002; 18: 978–986.
  - 16.- Okita M, Sasagawa T, Tomioka K, y cols. Habitual food intake and polyunsaturated fatty acid deficiency in liver cirrosis. *Nutrition* 2002;18:304-8
  - 17.- Sherlock S, Heathcote J. Primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 1999. 2:1089-98
  - 18.- Cabre A, Gassull M, Nutritional aspects of chronic liver disease. *Clin Nutri* 1993;12 (suppl): S52-S63
  - 19.- Piquet M-A, Roulet M, Nogueira V, et al. Polyunsaturated fatty acid deficiency reverses effects of alcohol on mitochondrial energy metabolism. *J Hepatol* 2004;41:721-729
  20. Newsome PN, Beldon I, Moussa Y, et al. Low serum retinol levels are associated with hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14: 1295–1301.
  21. McClain CJ, Marsano L, Burk RF, et al. Trace metals in liver disease. *Semin Liver Dis* 1991;11:321–339.
  - 22.- Jorge-Hernandez JA, Gonzalez-Reimers CE, Torres-Ramirez A, et al. Bone changes in alcoholic liver cirrhosis. A histomorphometrical analysis in 52 patients. *Dig Dis Sci* 1988;33:1089
  - 23 . Koivisto M, Valta P, Hockerstedt K et al. Magnesium depletion in chronic terminal

- liver cirrhosis. *Clin Transplant* 2002; 16: 325–328.
24. Lieber CS. Alcohol: its metabolism and interaction with nutrients. *Ann Rev Nutr* 2000;20:395–430.
- 25.- Marchesini G, Bugianesi E, Ronchi M, et al. Zinc supplements improve glucose disposal in patients with cirrhosis. *Metabolism* 1998;47:792–798.
- 26.- van der Rijt CCD, Schalm SW, Schat H, et al. Overt hepatic precipitated by zinc deficiency. *Gastroenterology* 1991;100:1114–1118.
27. Reding P, Duchateau J, Bataille C. Oral zinc supplementation improves hepatic encephalopathy. Results of a randomized controlled trial. *Lancet* 1984;2:493–494.
28. Riggio O, Ariosto F, Merli M, et al. Short-term oral zinc supplementation does not improve chronic hepatic encephalopathy. Results of a double-blind crossover trial. *Dig Dis Sci* 1991;36: 1204–12037
- 29.- cabré F, Gassul M. Polyunsaturated fatty acid deficiency in liver diseases: pathophysiological and clinical significance. *Nutrition* 1996;12:542–548
- 30.- O’Keefe SJ, Abraham R, El-Zayadi A et al. Increased plasma tyrosine concentrations in patients with cirrhosis and fulminant hepatic failure associated with increased plasma tyrosine flux and reduced hepatic oxidation capacity. *Gastroenterology* 1981; 81: 1017–1024.
- 31.-O’Grady JG. Clinical economics review: liver transplantation. *Alim Pharmacol Ther* 1997;11:445S–51S.
- 32.-Klein S, Kinney J, Jeejeeboy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, Twomey P. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *J Parenter Enteral Nutr* 1997;21:133–56.
- 33.- Merli M, Riggio O, Dally L et al. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *Hepatology* 1996; 23: 1041–1046.
- 34.-Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, et al. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation* 1994;57:469-472
- 35.-. Muller MJ, Lautz HU, Plogmann B, et al. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992; 15:782–794.
- 36.- Selberg O, Bottcher J, Tusch G, et al. Identification of high and low risk patients before liver transplantation. A prospective cohort of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997;25:652–657.
- 37.- Shaw B Jr, Wood R, Gordon R, et al. Influence of selected patient variables and operative blood loss on six-month survival following liver transplantation. *Semin Liver Dis* 1985;5:385–393.
- 38.-. Deschenes M, Villeneuve JP, Dagenis M, et al. Lack of relationship between preoperative measures of the severity of cirrhosis and short term survival after liver transplantation. *Liver Transpl Surg* 1997;3:532–537.
- 39.-Shahid M, Johnson J, Nightingale P, et al. Nutritional markers in liver allograft recipients. *Transplantation* 2005;79:359–362.
- 40.-Merli M, Romiti A, Riggio O, et al. Optimal nutritional indexes in

chronic liver disease. *J Parenter Enteral Nutr* 1987;11(Suppl): 130–134.

41.- 66. Thuluvath PJ, Triger DR. How valid are our reference standards of nutrition? *Nutrition* 1995;11:731–733.

42.-. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005;21: 113–117.

43.- Alberino F, Gatta A, Amodio P, et al. Nutrition and survival in patient with cirrhosis. *Nutrition* 2001;17:445–450.

Cabre E, Gassull MA. Nutrition in chronic liver disease an62. Diehl AM, Boitnott JK, Herlong HF, et al. Effect of parenteral amino acid supplementation in alcoholic hepatitis. *Hepatology* 1985;5:57–63.

63. McGhee A, Henderson JM, Millikan WJ, et al. Comparison of liver

44.- Instituto Nacional de Geografia e Informatica 2006.

45.- *Salud pública Méx* vol.39 n.3 May/june 2005